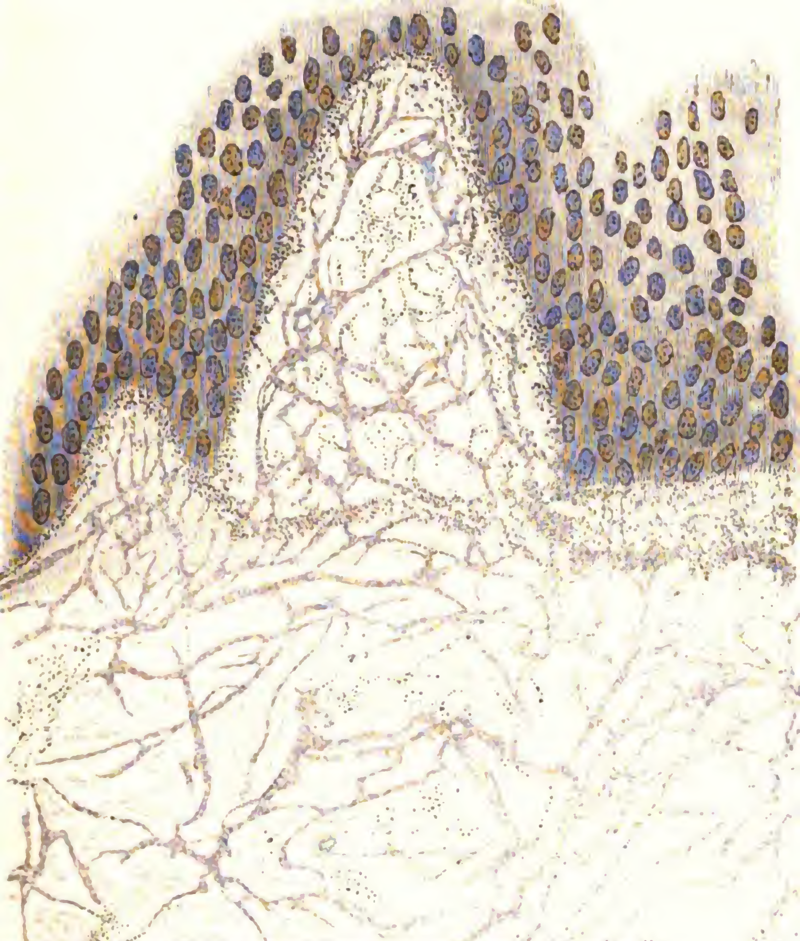


Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde v. 2, 1894

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ZWEITER BAND.

Antiseptica — Bauche.

☛ *Notiz für den Buchbinder.* ☚

Die Farbendrucktafel zum Artikel „Bakterien“ ist zwischen Seite 646 und 647 des II. Bandes einzuschalten.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Zweiter Band

Antiseptica — Bauche.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1894.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	*Hofrath Prof. Dr.* **Albert,** *Director d. chirurg. Klinik*	*Wien*	Chirurgie.
2.	*Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	*Breslau*	Physiologie.
3.	*Sanitätsrath Dr.* **Em. Aufrecht,** *Oberarzt am städt. Krankenhause*	*Magdeburg*	Innere Medicin.
4.	*Prof. Dr.* **Adolf Baginsky,** *Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses*	*Berlin*	Pädiatrie.
5.	*Docent Dr.* **Benno Baginsky**	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
6.	*Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr.* **Ad. v. Bardeleben,** *Director der chir. Klinik*	*Berlin*	Chirurgie.
7.	*Prof. Dr.* **Karl v. Bardeleben,** *Prosector des anat. Instituts*	*Jena*	Anatomie u. Histologie.
8.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	*Berlin*	Dermat. u. Syphilis.
9.	*Bade-Inspector Dr.* **Beissel**	*Aachen*	Balneologie.
10.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	*Wien*	Neuropathologie.
11.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	*Berlin*	Neuropathologie.
12.	*Prof. Dr.* **Binswanger,** *Director der psychiatrischen Klinik*	*Jena*	Neuropathologie u. Psychiatrie.
13.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz,** *Director des pharmakol. Instituts*	*Bonn*	Arzneimittellehre.
14.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld,** *Director des patholog. Instituts*	*Leipzig*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
15.	*Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm,** *Director des Allgem. Krankenhauses*	*Wien*	Krankenhäuser.
16.	*Prof. Dr.* **Maxim. Bresgen**	*Frankfurt a. M.*	Nasen- und Rachenkrankheiten.
17.	*Dr.* **Ludwig Bruns**	*Hannover*	Neuropathologie.
18.	*Dr.* **Anton Bum,** *Redacteur der Wiener Med. Presse*	*Wien*	Chirurgie und Massage.
19.	*Dr.* **Buschan**	*Stettin*	Anthropologie und Neuropathologie.
20.	*Prof. Dr.* **H. Chiari**	*Prag*	Path. Anatomie.
21.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	Augenkrankheiten.
22.	*Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	Innere Medicin.
23.	*Prof. Dr.* **Eichhorst,** *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	Innere Medicin.
24.	*Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	Chirurgie *(Harnorg.)*.
25.	*Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
26.	*Prof. Dr.* **Ewald,** *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	Innere Medicin.
27.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel,** *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Innere Medicin.
28.	*San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel,** *Director d. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.

29.	Dr. **Edmund Friedrich**	Dresden	Balneologie.
30.	Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer,** Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.
31.	Prof. Dr. **Gad,** Abtheilungsvorstand am physiol. Institute	Berlin	Physiologie.
32.	Prof. Dr. **J. Geppert**	Breslau	Pharmakologie.
33.	Stabsarzt Docent Dr. **Alfred Goldscheider,** Assistenzarzt der 1. med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
34.	Dr. **H. Goldschmidt**	Berlin	Krankheiten d. Urogenitalapparates.
35.	Dr. **Ludwig Goldstein**	Aachen	Balneologie.
36.	Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
37.	Docent Dr. **Günther,** Assistent am hygienischen Institute	Berlin	Hygiene, Bakteriologie.
38.	Med.-Rath Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
39.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
40.	weil. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann,** Dir. des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Innere Medicin.
41.	Prof. Dr. **Halban (Blumenstok)**	Krakau	Gerichtl. Medicin.
42.	Prof. Dr. **Heubner,** Director der Districts-Poliklinik	Leipzig	Innere Medicin und Pädiatrie.
43.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtl. Medicin.
44.	Prof. Dr. **Ludwig Hollaender**	Halle	Zahnheilkunde.
45.	Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
46.	Prof. Dr. **v. Jaksch,** Director d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
47.	Sanitätsrath Dr. **Jastrowitz**	Berlin	Psychiatrie.
48.	Prof. Dr. **v. Kahlden**	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
49.	Prof. Dr. **Kaposi,** Director d. dermatol. Klinik	Wien	Hautkrankheiten.
50.	Med.-Rath Prof. Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäkologie.
51.	Docent Dr. **S. Klein**	Wien	Augenheilkunde.
52.	Prof. Dr. **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
53.	Prof. Dr. **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
54.	Prof. Dr. **R. Kobert,** kais. russ. Staatsrath, Director d. pharmakol. Instituts der Universität	Dorpat (Russld.)	Pharmakologie.
55.	Prof. Dr. **Kochs**	Bonn	Histologie und Embryologie.
56.	Docent Dr. **L. Königstein**	Wien	Augenheilkunde.
57.	Dr. **W. Koerte,** dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus auf dem Urban	Berlin	Chirurgie.
58.	Kgl. Rath Prof. Dr. **v. Korányi,** Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
59.	Prof. Dr. **J. Kratter**	Graz	Gerichtl. Medicin.
60.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Küster,** Director der chirurg. Klinik	Marburg	Chirurgie.
61.	Dr. **Arthur Kuttner**	Berlin	Laryngologie, Elektrolyse.
62.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Landois,** Director des physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
63	Docent Dr. **Langgaard,** Assistent am pharmakologischen Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
64	Prof. Dr. **Ludw. Laqueur,** Director der Augenklinik	Strassburg	Augenheilkunde.
65.	Docent Dr. **Lassar**	Berlin	Hautkrankheiten.
66.	Dr. **Lersch,** Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **G. Lewin**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
68.	Docent Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden,** Director der med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.

70.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich**, Director des pharmakologischen Instituts	Berlin	Arzneimittellehre.
71.	K. k. San.-Rath Prof. Dr. **Loebisch**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie	Innsbruck	Medicin. Chemie.
72.	Prof. Dr. **Löbker**, Director d. Krankenhauses »Bergmannsheil«	Bochum	Chirurgie.
73.	Prof. Dr. **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
74.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lucae**, Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik	Berlin	Ohrenkrankheiten.
75.	Prof. Dr. **Marchand**, Dir. d. path. Instituts	Marburg	Path. Anatomie.
76.	Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	Gynäkologie.
77.	Prof. Dr. **L. Mauthner**	Wien	Augenkrankheiten.
78.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
79.	Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	Krankh. der Harn- und männl. Geschlechtsorgane.
80.	Docent Dr. **v. Metnitz**	Wien	Zahnkrankheiten.
81.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Mosler**, Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
82.	Docent Dr. **E. Münzer**, Assistent d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
83.	Prof. Dr. **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
84.	Docent Dr. **I. Munk**	Berlin	Physiologie u. med. Chemie.
85.	Docent Dr. **Neuber**	Kiel	Chirurgie.
86.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**	Berlin	Innere Medicin.
87.	Dr. **Felix Oberlaender**	Dresden	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
88.	San.-Rath Dr. **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
89.	Prof. Dr. **Peiper**	Greifswald	Innere Medicin.
90.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	Psychiatrie.
91.	Docent Dr. Rob. Steiner Frh. **v. Pfungen**, Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten	Wien	Innere Medicin.
92.	Prof. Dr. **A. Pick**, Director der psychiatr. Klinik	Prag	Psychiatrie und Neuropathologie.
93.	Docent Dr. **Posner**	Berlin	Harn- u. männl. Geschlechtsorgane.
94.	Prof. Dr. Freih. **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäkologie.
95.	Hofrath Prof. Dr. **W. Preyer**	Wiesbaden	Physiologie.
96.	Oberstabsarzt Prof. Dr. **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
97.	Docent Dr. **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
98.	Prof. Dr. **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
99.	Docent Dr. **L. Riess**	Berlin	Innere Medicin.
100.	Reg.-Rath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, Director des physiolog. Instituts	Graz	Physiologie.
101.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
102.	Docent Dr. **Rosenheim**, Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik	Berlin	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
103.	Dr. **H. Rosin**, Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik	Berlin	Circulations- u. Respirationsorgane.
104.	Prof. Dr. **Wilh. Roux**, Director des anat. Instituts	Innsbruck	Anatomie.
105.	Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
106.	Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.

107. *Dr.* **H. Scheiber**	*Budapest*	**Innere Medicin.**
108. *Prof. Dr.* **Otto Schirmer,** *Assistenzarzt der Augenklinik*	*Greifswald*	**Augenkrankheiten.**
109. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **R. Schirmer,** *Dir. der ophthalmiatrischen Klinik*	*Greifswald*	**Augenkrankheiten.**
110. *Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	**Innere Medicin.**
111. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler,** *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	*Göttingen*	**Augenkrankheiten.**
112. *Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
113. *Dr. Freiherr* **v. Schrenck-Notzing**	*München*	**Suggestivtherapie.**
114. *Prof. Dr.* **M. Schüller**	*Berlin*	**Chirurgie.**
115. *Prof. Dr.* **H. Schulz,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Greifswald*	**Arzneimittellehre.**
116. *San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
117. *Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
118. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	**Hautkrankheiten.**
119. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	**Neuropathologie.**
120. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator,** *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
121. *Prof. Dr.* **Soltmann**	*Breslau*	**Pädiatrie.**
122. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer,** *Director des anatom. Instituts*	*Greifswald*	**Anatomie.**
123. *Prof. Dr.* **Sonnenburg,** *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	**Chirurgie.**
124. *Prof. Dr.* **J. Uffelmann,** *Director d. hygienischen Instituts*	*Rostock*	**Hygiene.**
125. *Dr.* **Unna**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
126. *Docent Dr.* **Veit**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
127. *Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	**Militärmedicin.**
128. *Hofrath Prof. Dr.* **Vogl,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	**Arzneimittellehre.**
129. *Med.-Assessor Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	**Zoonosen.**
130. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	**Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.**
131. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	**Hydrotherapie.**
132. *Prof. Dr.* **J. Wolff,** *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	**Chirurgie.**
133. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	**Chirurgie.**
134. *Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	**Dermatologie und Syphilis.**
135. *Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler,** *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
136. *Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
137. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl,** *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	**Anatomie.**
138. *weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	**Innere Medicin.**

A.

Antiseptica. Als Antiseptica werden diejenigen organischen und anorganischen Substanzen bezeichnet, die das Auftreten von Fäulniss oder fäulnissartigen Vorgängen in thierischen oder pflanzlichen Geweben verhindern. Die Mittel, die eine bereits bestehende Fäulniss beseitigen, bezeichnet man als Desinficientia. Der grössere Theil der antiseptischen sind zugleich gährungswidrige, einige auch desodorirende Mittel (Chlor, Wasserstoffsuperoxyd, Kohle, Kaliumpermanganat). Ihre Hauptwirksamkeit ist gegen organisirte Fermente gerichtet, und nur einigen von ihnen wohnt die Fähigkeit inne, auch die Umsetzungsthätigkeit unorganisirter Fermente aufzuheben oder abzuschwächen, eventuell Producte der Fäulniss weiter zu zerlegen und dadurch unschädlich zu machen.

Ertheilt man nun für die Aetiologie der im Thierkörper oder ausserhalb desselben ablaufenden Fäulnissprocesse den Mikroorganismen eine wesentliche Rolle, so ist die Wirkungsart der Antiseptica auch klargelegt. Denn wir wissen, dass alle diese Stoffe in höherem oder geringerem Grade das Leben und die Fortpflanzungsfähigkeit dieser niedersten Lebewesen unterbrechen. Die betreffenden Versuche wurden mit Reinculturen verschiedener Mikroorganismen angestellt. Hinsichtlich der anzuwendenden Methodik wurden von Koch [1]) folgende Forderungen entwickelt: Es ist festzustellen, ob das Desinficiens alle niederen Organismen und deren Keime zu vernichten vermag. Für gewöhnlich genügt zu diesem Nachweise die Thatsache, dass das Mittel Bacillensporen tödtet, weil bis jetzt keine Gebilde von grösserer Widerstandsfähigkeit bekannt geworden sind. Danach ist sein Verhalten zu anderen leichter zu tödtenden Mikroorganismen, wie Pilzsporen, Hefe, getrockneten und feuchten Bakterien, sowie seine Fähigkeit, Mikroorganismen in geeigneten Nährflüssigkeiten in der Entwicklung zu hemmen, zu untersuchen. Die früher als genügende Kriterien einer entsprechend günstigen Einwirkung angesehenen Momente, wie Beseitigung des üblen Geruches in Faulflüssigkeiten, Unbeweglichkeit der Bakterien u. A. m., sind nicht für diesen Zweck wissenschaftlich zu verwerthen. Nichtsdestoweniger muss besonders hervorgehoben werden, dass ein sehr grosser Theil jetzt gebräuchlicher Antiseptica nach der alten Methode in ihrem Werthe erkannt worden ist.

Als ein Prüfungsobject benutzte Koch an Seidenfäden getrocknete Milzbrandsporen. Er ging hierbei von der Ansicht aus, dass ein Mittel, welches die Entwicklungsfähigkeit dieser Sporen in kurzer Zeit vernichtet, nach den bisherigen Erfahrungen auch im Stande ist, in annähernd derselben Zeit und Concentration alle übrigen Keime von Mikroorganismen zu tödten, und dass andererseits eine Substanz, die diese Infectionskeime nicht zu bewältigen vermag, nicht als ein zuverlässiges Desinfectionsmittel angesehen werden

kann, und gewiss nicht bei den erfahrungsgemäss weniger empfindlichen Bakterien der gewöhnlichen Zersetzungs- und Fäulnissprocesse eine Wirkung äussern wird.

Die Neuzeit lehrte kennen, dass diese Methode fehlerhaft sein kann und thatsächlich auch Irrthümer gezeitigt hat. So halten z. B. die Seidenfäden Sublimat sehr fest und dieses mitverimpfte Quecksilber hindert das Auswachsen der Sporen. Zwischen Seide und Sublimat tritt eine chemische Verbindung, eine Art Beizung ein. Wenn man Milzbrandsporen in feinster Aufschwemmung in Sublimatlösung (1 : 1000) legt und sie darin einige Stunden belässt, so erweisen sie sich immer noch infectiös, sobald man das Sublimat auf chemischem Wege von ihnen entfernte. Ja, die Milzbrandsporen bleiben noch am Leben, selbst wenn sie 4 Stunden in einer 0.1°/₀igen Sublimatlösung belassen werden. So bewirkt das Sublimat nur eine Abschwächung nach der Seite des Wachsthums hin, und wenn es auch möglich ist, dass diese Erscheinung in dieser ausgesprochenen Form eine Eigenthümlichkeit der Milzbrandsporen ist, so dürfen wir sie nicht ohne Weiteres auf andere Infectionsträger und namentlich nicht auf unbekannte Mikroorganismen übertragen.[2])

Eine neuere Methode der bakteriologischen Werthbestimmung der Antiseptica besteht darin, dass die zu prüfenden Bakterien auf Deckgläschen angetrocknet und in die zu prüfenden Desinfectionsmittel gebracht werden. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, dass auch hier nur ein unvollkommenes Resultat Mangels eines vollkommenen Durchdringens des zu desinficirenden Materials mit dem Desinficiens erzielt wird.

Gerade die innige Mischung dieser beiden Objecte giebt, falls auch Dosirung und Concentration des Antisepticum, respective des Desinficiens, sowie die Dauer ihrer Einwirkung die richtige sind, die Gewähr eines Erfolges. Das Eindringungsvermögen ist bei Gasen und Dämpfen am grössten. Manche derselben besitzen auch andere Eigenschaften, welche sie seit vielen Jahrhunderten für die praktische Anwendung geeignet erscheinen liessen.

Die folgende Tabelle hat, obschon sie von Koch auf Grundlage seiner oben auseinandergesetzten Prüfungsmethode gewonnen wurde und deswegen die Resultate für manche Stoffe nicht genug einwandsfrei sind, doch ein Interesse, da sie das relative Verhältniss in der Stärke der desinfectorischen Wirkung sehr verschieden gearteter Stoffe erkennen lässt.

In der ersten Gruppe der folgenden Tabelle sind die reinen flüssigen, in der zweiten alle in Wasser gelösten und in der dritten die in Alkohol und Aether gelösten Mittel verzeichnet. In Bezug auf die letztgenannte Gruppe ist die Thatsache hervorzuheben, dass alkoholische ebenso wie ölige Lösungen von Mitteln, welche in wässeriger Lösung mehr oder weniger wirksam sind, einen bedeutend geringeren oder meistens gar keinen Effect besitzen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die in dieser Abtheilung angegebenen Daten zu beurtheilen.

Die Zahlen geben diejenigen Tage an, an welchen eine Probe der Milzbrandsporen aus der Flüssigkeit genommen und auf ihre Entwicklungsfähigkeit geprüft wurde. Das Nichteintreten derselben ist durch doppeltes Unterstreichen der Zahl angedeutet.

Die Concentrationsgrenze, bei welcher die einzelnen Antiseptica ihre Wirkung ausüben, schwankt ebenfalls ausserordentlich. Die erste Stelle nimmt, nach Koch's Angaben, das Sublimat ein, das schon in einer Verdünnung von mehr als 1 : 1,000.000 eine merkliche Behinderung des Wachsthums der Milzbrandbacillen erzeugen und bei 1 : 300.000 die Entwicklung derselben vollständig aufheben soll. Es ist oben auseinandergesetzt worden, dass dieses Resultat ein irrthümliches ist.

Das Thymol zeigt den Anfang der Behinderung bei 1 : 80.000, das Senföl bei 1 : 330.000 und das vollständige Aufhalten des Wachsthums bei 1 : 33.000. Die Kaliseife bewirkt bei 1 : 4000 eine Behinderung und bei 1 : 1000 vollständige Aufhebung der Entwicklung.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)									
Destillirtes Wasser	7	15	20	35	90					
Alkohol (absol.)	1	3	5	10	12	20	30	40	50	65	110
Alkohol (1 Theil mit 1 Theil Wasser)	1	3	20	30	40	50	65	110		
Alkohol (1 Theil mit 2 Theilen Wasser)	1	3	20	30	40	50	65	110		
Aether	1	5	8[1]	30 =						
Aceton	2	5[2]								
Glycerin	1	3	10	20	30	40	50	65	110	
Buttersäure	1	5								
Oel (Provencer-Oel)	5	30	90							
Schwefelkohlenstoff	1	5	10	20						
Chloroform	1	3	10	20	100					
Benzol	1	5	10	20						
Petroleumäther	1	5								
Terpentinöl	1[3]	5 =	10 =							

Flüssigkeit					
Chlorwasser (frisch bereitet)	1 =	5 =			
Brom (2% in Wasser)	1 =	5 =			
Jodwasser	1 =				
Salzsäure (2% in Wasser)	1	5	10 =		
Ammoniak	1	5	10		
Chlorammonium (5% in Wasser)	1	5	10	25	
Kochsalzlösung (concentrirt)	1	5	10	20	40
Chlorcalciumlösung (concentrirt)	1	5	20	40	
Chlorbarium (5% in Wasser)	5	10	45	100	
Eisenchlorid (5% in Wasser)	2[4]	6 =			
Bromkalium (5% in Wasser)	5	10	25		
Jodkalium (5% in Wasser)	5	10	25	80	
Sublimat (1% in Wasser)	1 =	2 =			
Arsenik (1‰ in Wasser)	1	6	10 =		
Kalkwasser	5	10	15[5]	20[5]	
Chlorkalk (5% in Wasser)	1[6]	2[7]	5 =		
Schwefelsäure (1% in Wasser)	1	3	10[8]	20[8]	
Zinkvitriol (5% in Wasser)	1	5[9]	10[9]		
Kupfervitriol (5% in Wasser)	1	5[10]	10[10]		
Schwefelsaures Eisenoxydul (5% in Wasser)	2	6			
Schwefelsaure Thonerde (5% in Wasser)	1	5	12		
Alaun (4% in Wasser)	1	5	12		
Chromsaures Kali (5% in Wasser)	1	2			
Doppelt chroms. Kali (5% in Wasser)	1	2			
Chromalaun (5% in Wasser)	1	2			
Chromsäure (1% in Wasser)	1	2			
Uebermangansaures Kali (5% in Wasser)	1 =				
Uebermangansaures Kali (1% in Wasser)	1	2			
Chlorsaures Kali (5% in Wasser)	2	6			
Osmiumsäure (1% in Wasser)	1 =				
Borsäure (5% in Wasser, nicht vollst. gelöst)	1	2	6[11]	10[11]	
Borax (5% in Wasser)	5	10	15		
Schwefelwasserstoffwasser	1	5[12]			
Schwefelammonium	1	2	5 =		

[1] Lückenhafte Vegetation. — [2] Schwache Entwicklung, grosse Lücken. — [3] Vereinzelte, aber kräftige Entwicklung. — [4] Verspätet, aber kräftig entwickelt. — [5] Lückenhaft und verspätet gewachsen. — [6] Wachsthum etwas verzögert, aber kräftig. — [7] Lückenhafte Entwicklung. — [8] Vereinzelte Fäden gewachsen. — [9] Wachsthum lückenhaft und wenig kräftig. — [10] Wachsthum lückenhaft und wenig kräftig. — [11] Etwas verspätetes Wachsthum, Fäden gekräuselt. — [12] Wachsthum lückenhaft und sehr wenig kräftig.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)				
Senföl mit Wasser	1	5	10[1]		
Ameisensäure (spec. Gew. 1,120)	1	2	4	10	
Essigsäure (5% in Wasser)	1	5			
Essigsaures Kali (concentrirte Lösung)	1	5	10		
Essigsaures Blei (5% in Wasser)	1	5	12		
Kaliseife (2% in Wasser)	1	5	12		
Milchsäure (5% in Wasser)	1	2	5		
Tannin (5% in Wasser)	1	5	10		
Trimethylamin (5% in Wasser)	1	5	12		
Chlorpikrin (5% in Wasser)	1	2	6	12	
Benzoësäure (concentrirte Lösung in Wasser)	1	5	10	45	70
Benzoësaures Natron (5% in Wasser)	1	2	5	10	
Zimmtsäure (2% in Wasser 60, Alkohol 40)	1	3	5	10	
Indol (im Ueberschuss in Wasser)	1	5	10	25	80
Skatol (im Ueberschuss in Wasser)	1	5	10	25	80
Leucin (½% in Wasser)	1	5	10		
Chinin (2% in Wasser 40, Alkohol 60)	1[2]	5[2]			
Chinin (1% in Wasser mit Salzsäure)	1	5	10		
Jod (1% in Alkohol)	1[3]	2[3]			
Valeriansäure (5% in Aether)	1	5			
Palmitinsäure (5% in Aether)	1	5			
Stearinsäure (5% in Aether)	1	5			
Oleinsäure (5% in Aether)	1	5			
Xylol (5% in Alkohol)	1	5	30	50	90
Thymol (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (2% in Oel)	5	10	20	80	
Oleum animale (5% in Alkohol)	1	5	12		
Oleum menth. piperit. (5% in Alkohol)	1	5	12		

Wodurch diese Eigenschaften der Antiseptica bedingt sind, lässt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit für alle beantworten. Einige derselben, wie Carbolsäure und die Salze der Schwermetalle, fällen Eiweiss aus seinen Lösungen, während der grösste Theil derselben eine derartige Einwirkung vermissen lässt. Anderen Antisepticis wird eine oxydirende Thätigkeit (Kaliumpermanganat, Chromsäure, Terpentin etc.) oder ein reducirender Einfluss (schweflige Säure) zugeschrieben, noch andere besitzen stark wasseranziehende Eigenschaften, und manche beeinflussen direct weder die Zersetzungserreger, noch die Zersetzungsproducte, sondern verändern die Basis, den Nährboden, auf der die Mikroorganismen leben so vollständig, dass an ein Weitervegetiren derselben nicht zu denken ist.

Auf Grund der zahlreich vorliegenden Untersuchungen über diese Mittel haben dieselben in der praktischen Medicin überall da eine örtliche Anwendung gefunden, wo ein bestehender Zerfall organischen Materials zu bekämpfen ist, und in noch viel ausgedehnterem Masse zur Verhütung des Eintritts eines derartigen Zerfalls überhaupt. Der Fortschritt, der hierdurch in der Therapie der Wundkrankheiten gemacht worden ist, zählt zu den bedeutendsten Errungenschaften der Medicin.

Es sei ferner darauf hingewiesen, dass man auch für die so häufig erforderliche Antisepsis oder Desinfection von Gegenständen oder für die Conservirung von Nahrungs- und Genussmitteln etc. das Rüstzeug auch aus den chemischen Antisepticis entnimmt. Für die Zweckmässigkeit

[1]) Schwaches Wachsthum. — [2]) Verspätetes, geringes Wachsthum. — [3]) Lückenhaft gewachsen.

des verwandten Präparates ist nicht nur die antibakterielle Stärke, die Schnelligkeit in der Wirkung, die bequeme Handhabung etc., sondern wesentlich auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, das zu desinficirende Substrat möglichst wenig zu verderben.

Manche anders geartetete, physikalische Einflüsse, wie z. B. trockene Luft 150—160° und hohe Kältegrade leisten hierbei unter bestimmten Indicationen Hervorragendes.

Auch die innerliche Darreichung der Antiseptica verfolgt in erster Reihe den Zweck, Gährung und Fäulniss, respective deren Ursachen, an den Orten im Organismus zu vernichten, wo eine directe Einwirkung dieser Mittel erreicht werden kann. Und so werden mit ihnen nicht nur alle jene krankhaften Zustände, die nachweislich auf den Einfluss von Schimmelpilzen (Aphthen, Soor) zurückzuführen sind, sondern auch Infectionskrankheiten, als deren Ursache Mikroorganismen angenommen werden, behandelt. Die in letzter Beziehung erzielten Erfolge sind nur sehr geringfügig und mit den bisher bekannten Antisepticis ist in dieser Beziehung schwerlich mehr zu erreichen, weil die Reaction des menschlichen Körpers auf das eingeführte Gift dem genügend ausgedehnten Gebrauche enge Grenzen zieht. Mit Ausnahme der Syphilis, der Malaria und des acuten Gelenkrheumatismus können wir keine Infectionskrankheit durch interne Verabfolgung eines Antisepticums nachweisbar beeinflussen. Es ist aber wahrscheinlich, dass es noch zahlreiche specifische Gifte für bestimmte Bakterienspecies giebt. Das von Davaine als Mittel gegen Milzbrand empfohlene Jod hat nach Koch in einer Verdünnung von 1 : 7000 noch gar keinen Einfluss auf die Bacillenentwicklung, dagegen fängt bei einer Verdünnung von 1 : 5000 das Wachsthum derselben an, etwas langsamer zu werden. Wollte man, wie Koch mit Recht bemerkt, hier schon den Anfang der zur Heilung eines Milzbrandkranken ausreichenden Dosis annehmen, dann müsste, auf den Körper eines Erwachsenen berechnet, dem Kranken so viel Jod gegeben werden, dass sich beständig 12 Grm. in Circulation befinden, was unmöglich ist.

Negative Versuche wurden auch bei dem Versuche erhalten, milzbrandkranke Thiere durch Sublimatinjection am Leben zu erhalten. Nachdem einem Meerschweinchen Milzbrand eingeimpft und die Impfstelle geröthet und etwas geschwollen war, erhielt dasselbe 2 Grm. einer 1°/₀₀igen Sublimatlösung. Diese Menge würde, wie berechnet, ausreichen, um in einer dem gesammten Körper des Thieres an Gewicht gleichen Nährlösung das Wachsthum der Milzbrandbacillen ganz unmöglich zu machen. Trotzdem starb das Thier bald. Die Section zeigte, dass die Milzbrandbacillen in Milz, Lunge und Herzblut ebenso massenhaft vorhanden waren, wie bei anderen mit Milzbrand geimpften Thieren. Trotz dieser negativen Resultate ist Koch der Ansicht, »dass es möglich ist, unter irgend welchen Verhältnissen in einem mit Milzbrand geimpften Thiere durch den Einfluss antiseptischer Mittel ein abgeschwächtes Wachsthum der Milzbrandbacillen zu erreichen oder dasselbe auch ganz zu unterdrücken«.

Ein grosser Theil der gebräuchlichen Antiseptica, jedoch vorwiegend diejenigen organischer Natur, wie Alkohol, Salicylsäure, Chinin, Thymol etc., besitzt die Fähigkeit, das Fieber herabzusetzen oder überhaupt zum Schwinden zu bringen und Entzündung zu beseitigen, wo solche durch die Einwirkung von Stoffwechselproducten der Mikroorganismen entstanden ist. Als Prototyp für eine derartige Wirkung kann das Chinin gelten. Wir sind jedoch nicht im Stande, in allen Fällen mit Sicherheit anzugeben, in welchem Zusammenhange diese antipyretische mit der antiseptischen Wirkung steht. Aus den Untersuchungen von Binz geht hervor, dass das Chinin sowohl die Oxydationsfähigkeit der Zellen herabsetzt, als auch gewisse infectiöse Gifte vernichtet. Aehnliche elementare Einwirkungen sind

von anderen Antisepticis nachgewiesen worden. Es ist aber zweifellos, dass manche dieser Stoffe nur durch Beeinflussung der wärmeregulatorischen Centra antipyretisch wirken.

Weiteres findet sich bei den Specialartikeln.

Literatur: [1]) Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. I, 239. — [2]) Geppert, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 36 und 1890, Nr. 11.

L. Lewin.

Antiseptin, Zincum borothymolicum jodatum. Eine von S. Radlauer dargestellte Combination von Zincum jodatum und Zincum boro-thymolicum, die bei starker antiseptischer Wirkung keine toxischen Eigenschaften und keine schädlichen Nebenwirkungen besitzen soll. Ein weissliches, in Wasser leicht und klar lösliches Pulver. Anwendung zur Wundbehandlung als Streupulver mit Talcum (1 : 5 oder 1 : 10), in 10°/₀igen Salben mit Vaseline oder Lanolin, und in 1°/₀iger wässeriger Lösung. Nach F. Goldmann ist die fragliche Substanz ein Gemisch von etwa 85°/₀ Zinksulfat, 2,5°/₀ Zinkjodid, 2,5°/₀ Thymol und 10°/₀ Borsäure. *Loebisch.*

Antiseptol, Cinchoninum jodosulfuricum, eine dem gewöhnlichen Chinin-Herapathit entsprechende Verbindung des Cinchonins von Yvon (Therap. Monatsh. 1891, 350) als Ersatz des Jodoforms empfohlen. Das Antiseptol wird erhalten durch Versetzen einer Lösung von 25 Grm. Cinchoninsulfat in 2000 Grm. Wasser mit einer Lösung von 10 Grm. Jod und 10 Grm. Jodkalium in 1000 Grm. Wasser und stellt ein leichtes rothbraunes geruchloses Pulver dar, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Chloroform, es enthält circa 50°/₀ Jod. Ueber die Verwendbarkeit dieses Körpers liegen noch keine Berichte vor. *Loebisch.*

Antispasmin. Dieser Name wurde von Prof. Demme einem Präparate gegeben, welches eine Verbindung von 1 Molecül Narceïnnatrium mit 3 Molekülen Natrium salicylic. darstellt und etwa 50°/₀ Narceïn enthält. Wegen ihrer geringen Löslichkeit wurden bisher Narceïnpräparate nur selten versucht. Das Antispasmin stellt nun ein weissliches, etwas hygroskopisches Pulver dar, welches sich in Wasser sehr leicht zu einer schwach gelblich gefärbten Flüssigkeit löst. Die Kohlensäure der Luft wirkt nach einigen Tagen zerlegend auf die Verbindung ein, indem ein Theil des Alkaloides ausfällt, das Präparat ist daher vor Feuchtigkeit und Luft geschützt aufzubewahren. Nach persönlicher Mittheilung von Demme an E. Merck wirkt das Antispasmin bei Kaninchen erst zu 1 Grm. pro $^1/_2$ Kgrm. Thier absolut letal, in kleinen Gaben von 1 Cgrm. bis 1 Dgrm. ist es für Kinder ein absolut unschädliches Sedativum und Hypnoticum. Demme versuchte es bei Tussis convulsiva in jener Gabe. Schwere Keuchhustenanfälle erfordern 0.1—0.2 Grm. pro die. Rp. Antispasmini 1.0, Aquae amygdalar. amar. 10.0. 1—2mal täglich 15 Tropfen mit Himbeersaft oder Zuckerwasser, bei Pertussis von Kindern. Als Sedativum bei Husten Erwachsener in folgender Formel: Antispasmini 0.5, Aqu. dest., Spirit. vini Cognac, Syrupi Mororum aa. 30.0. D. S. 3mal täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen. Das Mittel ist bisher von anderer Seite nicht versucht.

Literatur: E. Merck (Darmstadt), Bericht über das Jahr 1892. *Loebisch.*

Antispasmodica, Antispastica (ἀντι und σπασμός), krampfstillende Mittel; s. Narcotica.

Antithermin (Phenylhydrazin-Lävulinsäure), $C_6H_5 . NH . N = C \langle {CH_3 \atop CH_2} - CH_2 - COOH$, von Nicot (Les nouv. remèdes. 1887, pag. 102) als Antipyreticum empfohlen, wurde von H. Drobner an Thieren und an gesunden und kranken Menschen neuerdings geprüft. Die Giftigkeit des Phenylhydrazins wird durch die Verbindung mit Lävulinsäure nur wenig gemildert. Das Mittel, welches in Gaben von 1 Grm. die Temperatur im Laufe von

4 Stunden um 2° C. herabsetzt, zeigt sehr unangenehme Nebenwirkungen, welche auf den lähmenden Einfluss des Antithermins auf die Vasomotoren zurückzuführen sind; bei geschwächten Personen wäre das Mittel nur mit grosser Vorsicht anwendbar. DROBNER verabreichte das Mittel bei Phthisis pulmonum und bei Morbus Brightii in Gaben von 0.2 Grm. täglich 3mal in Oblaten.

Das Antithermin stellt farblose, in kaltem Wasser unlösliche, in heissem Alkohol und in Aether lösliche Krystalle vom Schmelzpunkt 108° C. dar. Der heiss bereiteten 5%igen alkoholischen Lösung von Antithermin kann man beliebig viel Wasser zufügen, ohne dass eine Ausscheidung desselben statthat.

Literatur: H. DROBNER (Lemberg), Ueber Antithermin. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 14 u. 15.

Loebisch.

Antitypica (Antityposa), Antiperiodica, Mittel gegen die zuerst von EISENMANN [1]) als Typosen bezeichneten, durch Malariainfection hervorgerufenen krankhaften Zufälle, welche sich durch regelmässige periodische Wiederkehr charakterisiren und am häufigsten in der Form von Fieberanfällen (Wechselfieber) oder von functionellen Störungen des cerebrospinalen Nervensystems (intermittirende Neuralgien und Spasmen, perniciöse Wechselfieber), seltener in anderen Formen von sogenannter larvirter Intermittens auftreten. Da die hauptsächlichsten der hierhergehörigen Stoffe, unter denen das Chinin in der Therapie die erste Rolle spielt, auch hervorragende fieberwidrige Wirkung besitzen, hat man die Antitypica auch als Unterabtheilung der Fiebermittel gefasst und als Antipyretica antitypica bezeichnet, ganz im Gegensatze zu dem ursprünglichen Gebrauche, die gegen Malariafieber gebräuchlichen Medicamente schlechtweg Antipyretica zu nennen. Jedenfalls ist es bei den Typosen nicht der rein antipyretische Effect der Antitypica, der die Heilwirkungen bedingt, auch nicht in denjenigen Formen, bei denen ein wirklicher Fieberparoxysmus den Ausdruck des Malarialeidens bildet. Es können daher der Angriffspunkt derselben nur entweder die sämmtlichen Intermittensformen zu Grunde liegende Krankheitsursache oder auch Körpertheile, mit denen diese in intimen Beziehungen steht, sein. Früher hat man freilich die Antipyretica als mit einer besonderen Action gegen die »Periodicität« begabt erachtet, womit an sich freilich wenig erklärt ist. Im Allgemeinen aber ist ein solcher antiperiodischer Effect den zu den Antitypica gezählten Medicamenten nicht eigen; denn den physiologischen Periodismus, wie uns solcher in der Menstruation des Weibes entgegentritt, sistiren oder retardiren die meisten und wichtigsten Antitypica nicht; Chinin ist eher Emmenagogum und Ecbolicum als ein die Katamenien retardirendes Medicament und nur dem Pfeffer, der durch sein Piperin allerdings Wechselfieberanfälle coupiren kann, jedoch lange nicht so sicher wirkt als manche andere Antitypica, schreibt die Volksmedicin ein Hinausschieben der Menstruation zu. Will man aber die pathologische Periodicität als völlig verschieden von der physiologischen und nur erstere als Angriffspunkt der antitypischen Medicamente betrachten, so bleibt zu erwägen, dass letztere nicht allein die Anfälle coupiren und sistiren, sondern den ganzen Krankheitsprocess beseitigen und heilen, und dass nicht selten ein Anfall durch eine zur richtigen Zeit administrirte Dosis coupirt wird, jedoch die folgenden und der ganze Krankheitsprocess erst nach einer gewissen Sättigung des Körpers mit dem Antitypicum beseitigt werden. Bei manchen Antitypica, z. B. Arsenikalien, ist das Coupiren der Anfälle überhaupt nicht Zweck der Therapie.

Die Frage über die Krankheitsursache bei Malariatyposen ist zwar bis auf den heutigen Tag noch nicht vollkommen zum Abschlusse gebracht. Dass es sich bei der Wirkung der Antitypica nicht um Neutralisation eines »Giftes« (Malariagift) handeln kann, ist, abgesehen davon, dass die Toxikologie keinen Stoff kennt, der in regelmässigen Intervallen Vergiftungs-

paroxysmen hervorruft, bei der verschiedenartigen chemischen Natur der organischen Antitypica, welche Alkaloide, indifferente Stoffe, Alkohole, ätherische Oele u. s. w. einschliessen, selbstverständlich. Sehr wohl verstehen sich die Effecte derselben bei der neuerdings durch das Auffinden des Plasmodium malariae im Blute Malariakranker[2]) gestützten Annahme eines niederen Organismus (oder mehrerer) als Ursache der Typosen, indem wir wissen, dass sämmtliche antitypisch wirkende Substanzen eine entschieden toxische, beziehungsweise deletäre Action auf Mikroorganismen und eine störende, beziehungsweise hemmende Wirkung auf die von denselben abhängigen Gährungs- und Fäulnissprocesse haben. Man darf nicht den Grad der antitypischen Wirksamkeit der einzelnen Mittel mit demjenigen ihrer Wirkung auf Fäulnissorganismen und den Fäulnissprocess parallelisiren wollen; denn es ist bekannt, dass bei verschiedenen Infectionskrankheiten diverse Mittel nicht in der Reihenfolge wirken, wie sie in der Scala ihrer deletären, respective toxischen Action auf Fäulnissbakterien aufgeführt werden, auch ist erwiesen, dass die Resistenz niederer Organismen gegen die einzelnen Antiseptica ganz verschieden sich verhält. Andererseits ist es auch sicher, dass Chinin in der Wirkung auf Vibrionen und Monaden und auf die Beschränkung der Fäulniss höher steht als die übrigen Antitypica und dass die neben demselben in der Chinarinde vorkommenden Alkaloide in dem Grade ihres antitypischen Effectes sich genau so verhalten, wie in ihrer Action auf Mikroorganismen und auf Gährung und Fäulniss, so dass Chinidin und Cinchonidin dem Chinin zunächst stehen und Cinchonin die unterste Stufe einnimmt.[3]) Für Chinin ist die bedeutende deletäre Action auch für das Plasmodium malariae nachgewiesen.

Ist somit ein directer deletärer Einfluss auf den oder die der Malariainfection zu Grunde liegenden Schistomyceten höchst wahrscheinlich die Ursache der antitypischen Wirksamkeit, so lässt sich doch auch eine im gleichen Sinne auf die Körperbestandtheile gerichtete nicht abweisen. Die weissen Blutkörperchen werden vom Chinin und seinen Nebenalkaloiden, auch von Bebeerin in einer ähnlichen Weise wie Amöben und andere Protozoen beeinflusst; kleinere Mengen schwächen und hemmen die amöboiden Bewegungen derselben, grössere vernichten ihre Vitalität. Auch Arsenik kann nach therapeutischen Erfahrungen bei Leukämie und Pseudoleukämie Verminderung der Leukocyten bewirken. Die Hypothese SCHARRENBROICH's [4]), dass die antitypischen Effecte des Chinins neben der Action auf den die Malariakrankheiten bedingenden Organismus auch darauf beruhen, dass dasselbe den in den weissen Blutkörperchen gegebenen günstigen Boden für dessen Entwicklung durch Herabsetzung der Vitalität der letzteren ungünstiger gestalte, erscheint daher auch auf andere in Bezug auf ihre Wirkung auf Leukocyten untersuchte Antitypica verwendbar.

Man hat in früherer Zeit den milzcontrahirenden Einfluss des Chinins und anderer Antitypica, z. B. Eucalyptol, als Grund der antiperiodischen Activität derselben betrachtet. Dass er dies nicht ist, geht daraus hervor, dass z. B. Cinchonin, obschon unstreitig antiperiodisch wirkend, nicht milzverkleinernd wirkt. Unbedingt aber sind die gleichzeitig milzverkleinernd wirkenden Antitypica wegen des die Malariakrankheiten begleitenden Milztumors von besonderem Werthe, und es ist wohl zweifellos, dass die Superiorität des Chinins über andere Typica nicht allein auf seiner intensiveren Activität auf Spaltpilze, sondern auch auf der überlegeneren Wirkung auf die Leukocyten einerseits und auf die Milz andererseits beruht.

Weder in der Einwirkung auf den Stoffwechsel, noch in derjenigen auf den Blutdruck, welche beim Chinin z. B. bei verschiedener Gabengrösse ganz different ausfällt, noch in derjenigen auf das Nervensystem lassen sich den Antitypica gemeinsame Momente auffinden, welche die antitypische Action

erklären könnten. Die herabsetzende Wirkung des Chinins auf die Reflexaction, welche man zur Erklärung der Coupirung des als Reflex im Gebiete der Haut- und Gefässmusculatur zu betrachtenden Fieberfrostes durch grosse Gaben von Chinaalkaloiden benutzt hat, ist natürlich ohne Belang für die afebrilen Typosen.

Die Zahl der als Antiperiodica, namentlich zur Bekämpfung intermittirender Fieber angewendeten Mittel ist ausserordentlich gross; doch ist die Mehrzahl derselben unzuverlässig. Den höchsten Werth besitzt, wie bereits mehrfach erwähnt ist, das Chinin, dem sich zunächst das amorphe Alkaloid (Chinoidin) und das Chinidin, hierauf das Cinchonidin anreihen, welche das Cinchonin, wie in der Activität auf Fäulniss, Protozoen, Leukocyten und Milz, auch als antitypisches Medicament weit übertreffen. Die moderne Chemie hat nachgewiesen, dass die Chinabasen Chinolinreste einschliessen, doch wirkt Chinolin als Antitypicum weniger sicher als Cinchonin, während dem aus Chinolin künstlich dargestellten Oxychinolinäthylhydrür (Kairin) von Einzelnen Lobsprüche bezüglich seiner Wirkung gegen Wechselfieber ertheilt werden. Keine der im letzten Decennium als Antipyretica zum Ersatze des Chinins empfohlenen Verbindungen (Salicylsäure, Phenol, Resorcin, Antipyrin, Antifebrin u. s. w.) kann sich als Antitypicum mit dem Chinaalkaloide messen. Nur dem Phenokoll wird neuerdings entschiedene Wirkung gegen Malariakrankheiten zugeschrieben. Sämmtliche Pflanzenstoffe, welche wegen des theuren Preises des Chinins als dessen Surrogat benutzt wurden, z. B. von Alkaloiden Buxin (Bebeerin) und Piperin, von Glykosiden und Bitterstoffen Salicin, Gentianin, Cnicin, in neuerer Zeit namentlich die Eucalyptuspräparate, sind wegen relativ ungünstiger Resultate nur vorübergehend benutzt worden. Von unorganischen Stoffen hat man eine Zeit lang die Sulfite gerühmt. Die Wirksamkeit des Arseniks kann, namentlich in protrahirten Fällen von Malariainfection, nicht bestritten werden.

Literatur: [1]) Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Typosis. Zürich 1839. — [2]) Laveran, Les haematozoaires du paludisme. Arch. de méd. expérim. 1889, pag. 789. — [3]) Binz, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868; Das Chinin nach den neueren pharmakologischen Arbeiten dargestellt. Berlin 1879. — [4]) Scharrenbroich, Einiges Alte vom Chinin. Arch. f. experim. Path. 1879, XII, pag. 33.

Th. Husemann.

Antizymotica (ἀντί und ζύμη), gährungshemmende Mittel; s. Antiseptica, II, pag. 5.

Antoine de Guagno, Saint-, Corsica. 52° C. heisse Schwefelthermen mit starkem Gehalte an Natriumsulfid. Fester Gehalt in 10000 fast 10.

(B. M. L.) J. B.

Antogast im badischen Schwarzwalde (eines der sogenannten Kniebisbäder), eine halbe Stunde östlich von der Station Oppenau, in einem Bergkessel gelegen. 500 Meter ü. d. M., ist ein stilles, ländliches Bad von localer Bedeutung. Es besitzt alkalische Eisensäuerlinge: Die Badequelle mit 0,038 Grm. doppeltkohlensaurem Eisenoxydul und 1024 Ccm. freier Kohlensäure, die Antoniusquelle oder Trinkquelle mit 0,039 Grm. Eisenbicarbonat und 1071 Ccm. Kohlensäure. Die frische, milde Waldluft macht den Ort zum klimatischen Sommeraufenthalte, besonders für Blutarme, Geschwächte, geeignet. Die Badeeinrichtungen sind einfach.

Kisch.

Antozon, s. Ozon.

Antrim Spa (Donegal), Irland. Erdiges Wasser. *(B. M. L.) J. B.*

Antrophore, s. Tripperbehandlung.

Anurie, die mangelnde Harnexcretion, der Harnmangel (von α- (αν-) priv. und οὖρον Harn). Der Zustand, bei welchem in der Niere überhaupt kein Harn gebildet, respective kein Harn von dort abgeleitet wird, wo somit Mangel der Harnausscheidung vorliegt; wohl zu unterscheiden von der Harnverhaltung, wobei Harn in der Niere gebildet wird, derselbe jedoch in Folge eines Hindernisses der Harnentleerung nicht zu Tage gefördert werden kann und sich somit an irgend einer Stelle in dem Harnapparate (gewöhnlich in der Blase) angesammelt vorfindet.

Die grössere oder geringere Harnmenge, welche ein Individuum producirt, befindet sich mit den Blutdruckverhältnissen des Glomerulus im

innigsten Zusammenhange. Je stärker der Filtrationsdruck im Gefässknäuel ist, desto mehr Harn wird producirt und umgekehrt. Wir werden daher Polyurie gewöhnlich bei solchen Individuen vorfinden, welche eine erhöhte Herzthätigkeit und einen vollen und harten Puls nachweisen lassen; Oligurie bei solchen, welche einen schwachen Puls haben, und Anurie endlich dann, wenn die betreffenden Individuen beinahe pulslos geworden sind. Die Oligurie und Anurie sprechen daher zumeist für eine verminderte Thätigkeit des Herzens, eventuell für ein anderes mechanisches Moment, welches die Blutdruckverhältnisse im Glomerulus herabzusetzen geeignet erscheint.

Mit der Oligurie geht gewöhnlich auch Albuminurie einher, weil das Serumalbumin um so leichter hindurchfiltrirt, je länger das Blut mit der Gefässwand im Glomerulus im Contact bleibt. Ebenso findet man, wenn einige Zeit Anurie vorhanden war, sobald diese behoben wurde, jedesmal Albumin im Harne, ein Vorgang, der durch das LITTEN'sche Experiment der temporären Arteriensperre seine Erklärung findet (vergl. Albuminurie).

Die Anurie ist entweder eine vorübergehende, welche dann in vollständige Genesung übergeht, oder sie ist eine terminale Erscheinung der erlöschenden Lebenskraft und beschleunigt das letale Ende. Gewöhnlich geht der Anurie einige Zeit Oligurie voraus, doch kann die erstere auch plötzlich, gewöhnlich unter Collapserscheinungen, eintreten. Die Dauer der Anurie ist eine sehr verschiedene. Gewöhnlich dauert dieselbe nicht länger an als zweimal 24 Stunden, doch werden Fälle von 10- und 21tägiger Dauer und darüber beschrieben. So beschreibt WHITELAW einen Fall von 25tägiger Anurie (bei einem achtjährigen Knaben) mit Heilung.

Man findet Anurie bei den verschiedensten acuten und chronischen Erkrankungen, wenn dieselben mit Collapserscheinungen einhergehen. Die Anurie entwickelt sich in diesen Fällen, sobald die Herzthätigkeit eine minimale zu werden beginnt, und geht somit dem letalen Ende gewöhnlich unmittelbar voraus. Bei Herzfehlern und bei der Cholera wird die Anurie besonders bemerkenswerth und man findet in solchen Fällen die Patienten beinahe pulslos und mit kühler kyanotischer Haut darniederliegend.

Eine andere Form der Anurie ist die, welche mit starken Erregungen des Nervensystems einhergeht. So werden gerade bei Hysterischen Anurien von besonders langer Dauer beschrieben. Wahrscheinlich ist hier die Anurie auf einen Gefässkrampf zurückzuführen, wodurch der Blutdruck im Glomerulus temporär herabgesetzt erscheint.

Diesen Formen primärer Anurie gegenüber steht die secundäre, entstanden zunächst durch ein mechanisches Moment, Verstopfung, Knickung oder Compression der Ureteren; die Fälle unterscheiden sich bereits auf den ersten Blick durch das Verhalten des Pulses, der, wie erwähnt, bei den primären Formen klein und schwach ist, während er bei mechanischer Anurie (die ja eigentlich zunächst nur eine Art Retention ist) von Anfang an voll und kräftig, später sogar abnorm gespannt ist. Im Beginn wird sicherlich bei diesen Fällen noch Harn aus den Glomerulis secernirt, die allmälig ascendirende Füllung der Harncanälchen erzeugt aber schliesslich eine Compression der Glomeruli und ihrer Gefässe, die sie functionsuntüchtig machen. Grund solcher Anurien ist in den meisten Fällen die Einkeilung eines Steines im Nierenbecken, anderemale handelt es sich um Knickung eines Ureters bei Wanderniere; letzteres markirt sich stets durch eine fühlbare Vergrösserung der Niere.

Es ist selbstverständlich, dass derartige Vorkommnisse zunächst nur eine Oligurie im Gefolge haben, insofern nämlich die andere Niere noch arbeitskräftig ist; indess ist sehr auffallend, dass gerade bei der Steineinklemmung so sehr häufig ein vollkommenes Versiegen der Harnsecretion eintritt. Mitunter mag dies darauf beruhen, dass die andere Niere von einer

früheren Attacke her einen festsitzenden Stein beherbergt oder auf andere Weise arbeitsunfähig geworden ist; in der Regel aber handelt es sich um einen, in seinen Einzelheiten noch nicht ganz klaren reflectorischen Vorgang, wie dieses namentlich bei operirten Fällen deutlich wird, wenn gleich nach gelungener Operation beide Nieren wieder zu secerniren beginnen.

Zur Stellung der Diagnose auf Anurie muss selbstverständlich nebst dem mangelnden Harnbefunde noch jedesmal ein Katheter in die Blase eingeführt werden. Erst wenn diese letztere leer gefunden wird, steht die Diagnose auf Anurie fest. Uebrigens weist im Allgemeinen schon das Fehlen jeglichen Harndranges auf die Leerheit der Blase hin.

Dauert die Anurie einige Tage an, und ist dieselbe nicht durch Hysterie bedingt, so entwickeln sich bei dem Patienten allmälig die Erscheinungen, wie sie bei Urämie oder Ammoniämie vorzukommen pflegen. Es treten vorwiegend Magen- und Darmerscheinungen mit »Schlucksen« auf, endlich Kühle der Extremitäten und Sopor. Bei secundärer Anurie kündigt sich das Eintreten der Urämie durch Zunahme der Pulsspannung, Röthung des Gesichtes, Unruhe etc. bei übrigens vollkommener Euphorie an.

Die Therapie ist je nach dem ätiologischen Momente eine verschiedene. Ist die Anurie durch Herzschwäche bedingt und ist der Puls sehr klein und kaum zu fühlen, so verordne man Excitantia und Stimulantia, Wein, Thee, Kaffee, Rum, kräftige Fleischbrühe, ferner Chinin, Aether acet., Aether sulfur., Kampfer u. dergl., ebenso, wenn möglich, als leichtes Diureticum einen Natronsäuerling. Gegen die hysterische Anurie bewähren sich warme Bäder, Chinin, Eisen und Bromkalium. Gegen die Anurie, bedingt durch Verstopfung oder Knickung der Ureteren, lässt sich sehr schwer einwirken, doch sind in der Literatur Fälle verzeichnet, wo solche Zustände durch Stellung der Patienten auf den Kopf, oder doch wenigstens durch Erhebung des Beckens und der unteren Extremitäten in Verbindung mit leichter Massage der Ureteren relativ geheilt, respective unmittelbare Beseitigung der drohenden Symptome herbeigeführt werden konnte.

Im Allgemeinen aber möge man sich mit derartigen Versuchen nicht allzulange aufhalten; sobald aus den oben erwähnten Symptomen das Eintreten von Urämie erschlossen wird, was in der Regel am 3.—5. Tage der Fall ist, ist ein operativer Eingriff dringend indicirt. Derselbe hat in erster Linie nur den Zweck, die Niere, beziehungsweise das Gefässsystem zu entlasten, wozu bereits ein einfacher Nierenbeckenschnitt genügt; wenn möglich, ist natürlich der eingekeilte Stein selber zu entfernen. Lagueu hat im Jahre 1891 16 Fälle von Nephrolithotomie wegen Anuria calculosa zusammengestellt, von denen 11 genasen. Es wäre übrigens, noch vor der Operation, unter Umständen zu versuchen, ob nicht durch Chloroform die Reflexanurie der anderen Seite behoben werden und so schliesslich doch die Operation zunächst entbehrlich gemacht werden könnte. *(Ultzmann.) Posner.*

Anus artificialis, s. Colotomie.

Anus praeternaturalis, s. Darmfistel.

Anxietas, Angstgefühl, Beklemmung; A. tibiarum, das Gefühl quälender Muskelunruhe in Unterschenkel und Fuss.

Aorta. Krankheiten derselben. — I. Endaortitis chronica. Die häufigste Erkrankung der Aorta, wie überhaupt aller Arterien, ist die chronische Entzündung ihrer Innenhaut. Man bezeichnet sie, wegen der Veränderungen, die sie an der Arterienwand erzeugt, als Endarteritis deformans (Virchow). Synonyme Bezeichnungen sind: Arteriosklerose und atheromatöser Process der Arterien; es sind durch die beiden Namen die hauptsächlichen Veränderungen gekennzeichnet, welche durch

den chronischen Entzündungsprocess an den Arterien hervorgerufen werden und makroskopisch, bei hohen Graden auch schon palpatorisch erkennbar sind.

Die chronische Endarteriitis in der Aorta (ebenso in allen übrigen Arterien) besteht in einer Wucherung des Gewebes der Intima, an welcher meist sowohl die Endothelzellen, als die Grundsubstanz, öfters aber auch nur die letztere allein, theilnehmen. Meistens tritt die Endarteriitis in umschriebenen, aber sehr zahlreichen Herden, fleckweise, nicht selten aber auch mehr diffus über grössere Strecken in der Aorta auf. Doch ist auch in letzteren Fällen eine grössere Strecke in der Aorta niemals gleichmässig ergriffen, sondern es finden sich innerhalb der ergriffenen Strecke gesunde Stellen. Hat aber die Krankheit schon sehr lange bestanden, so verschwinden dadurch, dass immer neue Stellen betheiligt werden, die bis dahin verschonten Zwischenräume, so dass in hohen Graden der Endaortitis chronica die Erkrankung als diffus erscheint; die Aorta zeigt dann fast in ihrer ganzen Ausdehnung nirgends mehr gesunde Innenfläche. Der erwähnte Beginn der chronischen Endarteriitis, die hyperplastische Wucherung der Gewebselemente der Intima, führt nun zu einer Verdickung der Innenhaut und diese Verdickungen bilden, wenn der endarteriitische Process, wie gewöhnlich, herdweise auftritt, plattenförmige Hervorragungen, welche sich von den nicht verdickten Stellen der Intima dadurch sofort kenntlich abheben. Allmälig treten an diesen hyperplastisch verdickten Stellen weitere Veränderungen ein, und zwar einerseits eine fettige Degeneration, andererseits eine Verkalkung. Die fettige Degeneration markirt sich makroskopisch durch gelbliche Flecke, die in Herden zerstreut auftreten, mikroskopisch durch Infiltration feiner oder auch grösserer Fetttröpfchen in das Intimagewebe. Indem nun von den allmälig erweichenden fettigen Producten die am oberflächlichsten gelegenen sich ablösen und durch den Blutstrom fortgeschwemmt werden, also zuerst die fettig degenerirten Endothelzellen und dann die nächsten Lagen, so entstehen kleine Substanzverluste, die man als fettige Usur bezeichnet. Haben hingegen durch fettige Degeneration der tiefen Intimaschichten sich breiartige, aus Fettkörnchen, Fettkrystallen und Gewebstrümmern bestehende Conglomerate gebildet, die bisher von der oberflächlichsten Intimaschicht bedeckt, zuletzt auch diese durchbrechen, so bezeichnet man dies als atheromatösen Abscess, und wenn der breiige Inhalt durch den Blutstrom weggeschwemmt ist, die so entstandene Vertiefung als atheromatöses Geschwür. Dasselbe kommt unter Narbenbildung immer zur Heilung. — Die andere oben erwähnte Veränderung, die Verkalkung, bildet ein späteres Stadium des atheromatösen Processes, welches man aber ungemein häufig findet, so dass es kaum einen Fall von sehr lange dauerndem atheromatösem Process giebt, wo nicht neben dem eigentlichen Atherom (Hyperplasie der Intima, fettige Degeneration [illegible]) auch Kalkeinsprengungen in der Arterienwand bestehen, gewöhnlich in der Form von Platten, welche über das Niveau der Intima noch ein wenig hervorragen. An den peripheren Arterien ist diese Ablagerung von Kalksalzen in das Gewebe der Intima dem palpirenden Finger [illegible] erkennbar; macht die Arterien [illegible] weniger als in der [illegible] ener [illegible] sind, findet man [illegible] Grades [illegible] auch [illegible] entzünd[illegible]

[illegible] und zwar [illegible] Ver[illegible] dass nur

selten die Aorta der alleinige Sitz der Erkrankung ist. Wenn auch makroskopische Veränderungen fehlen, kann man doch schon frühzeitig in entfernteren Arterien eine Abnahme ihrer Dehnbarkeit als erste Folgeerscheinung nachweisen (O. ISRAEL [1]).

In den höchstgradigen Fällen ist fast keine Arterie schliesslich frei von dem arteriosklerotischen Process; in anderen Fällen sind es bestimmte Arteriengebiete, welche besonders frühzeitig und hochgradig ergriffen werden. Als Lieblingssitze sind zu bezeichnen die Basilararterie mit der Art. fossa Sylviae, die Coronararterien des Herzens, die Schläfenarterien, die Radialarterien, die Nierenarterien.

Ungemein selten kommt Atherom in der Pulmonalarterie vor. P. GUTTMANN fand dasselbe nur einmal unter 3300 Sectionen. Die anatomischen Veränderungen pflegen in den einzelnen Arterien nicht immer dieselben zu sein, da in manchen Gefässgebieten frühzeitiger und ausgeprägter als an der Aorta die mittlere und äussere Gefässhaut mitbetheiligt werden. Hierüber s. den Artikel Arteriosklerose.

Die chronische Endarteriitis deformans ist im Allgemeinen eine Krankheit des höheren Lebensalters. Sie wird bei sehr alten Leuten so regelmässig angetroffen, dass man sie fast zu den normalen Erscheinungen des Greisenalters rechnen darf, doch bleiben einzelne Individuen bis zu den höchsten Lebensjahren frei. In der Regel wird man darauf rechnen dürfen, bei Sectionen von Individuen jenseits des 45. Lebensjahres wenigstens schon Spuren der Krankheit anzutreffen. Die Ursache, warum ein höheres Lebensalter die chronischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen an der Aorta etc. mit sich bringt, sind ebenso unklar wie die Ursachen für andere Altersveränderungen des Körpers.

Ausser hohem Alter giebt es eine Reihe von Schädlichkeiten, welche die Entwicklungen der Endaortitis begünstigen und ihre Anfänge schon in frühe Lebensjahre verlegen. [2]) Angestrengte körperliche und geistige Arbeit, Alkoholmissbrauch sind an erster Stelle zu erwähnen. Wahrscheinlich spielt auch Syphilis eine hervorragende Rolle in der Aetiologie, ebenso hereditäre Belastung. Ferner neigen Individuen mit chronischer Nierenentzündung, mit Gicht und mit frühzeitig erworbener Aorteninsufficienz [3]) zu der Erkrankung.

Was die Aorteninsufficienz betrifft, so liegen mindestens ebenso häufig allerdings die Verhältnisse umgekehrt. Das Primäre ist die Endaortitis, welche, dicht oberhalb der Aortenklappen beginnend, auch auf diese selbst übergreift, Schrumpfung und Verhärtung der Klappen veranlassend. Die Fälle von Aorteninsufficienz, welche nicht schon in der Jugend im Anschluss an Polyarthritis rheumatica erworben waren, verdanken dieser Aetiologie ihr Dasein. Sie unterscheiden sich [4]) von der Aorteninsufficienz nach Polyarthritis dadurch, dass sie progressiv sind, indem der einmal begonnene Schrumpfungsprocess an den Klappensegeln immer weitere Fortschritte macht, während bei der rheumatischen Form der Zustand der Klappen derselbe bleibt, wenn nicht etwa ein Recidiv sie auf's Neue erkranken macht.

Ausser der Gefahr einer hinzutretenden Aorteninsufficienz bringt die Endaortitis deformans mancherlei andere Nachtheile mit sich. Das erkrankte Gefässrohr hat an Elasticität verloren. Da nun die Elasticität der Aorta ein wichtiger Kraftspeicher für die Fortbewegung des Blutes ist und vermöge dieser Eigenschaft die Arbeit des Herzens unterstützt, so muss der Verlust an Elasticität das Herz zur Mehrarbeit antreiben. Es können nicht unbedeutende Grade von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sich ausbilden. Doch ist zu bemerken, dass diese Veränderungen des Herzens in der Regel nur entstehen, wenn die Aortenerkrankung in jugendlichem Alter erworben wird und gleichzeitig harte Arbeit geleistet wird, oder wenn neben der Aorta von vornherein weite andere Gefässgebiete

erkranken, oder — was selbstverständlich — wenn die Aortenerkrankung sich auf die Klappensegel fortsetzt, hier Insufficienz mit oder ohne Stenose des Ostiums erzeugend. Bei der gewöhnlichen Endaortitis der alten Leute findet man dagegen keine bemerkenswerthe Folgeerscheinung am Herzmuskel (vorausgesetzt, dass die Coronararterien gesund bleiben); es erklärt sich dieses wohl daraus, dass im Alter sowohl die Grösse der körperlichen Arbeit wie auch die Menge des Blutes geringer werden und daher Momente gegeben sind, welche zur Erleichterung der Herzarbeit beitragen und den schädlichen Folgen der Aortenerkrankung entgegenwirken.

Mit der Verminderung der Contractionsfähigkeit der Aorta geht regelmässig ein Verlust der elastischen Dehnbarkeit einher, so dass die erkrankte Arterie sich im Ganzen mehr wie ein starres Rohr verhält. Die Folgen für den Kreislauf fallen durchaus mit dem soeben Besprochenen zusammen.

Während die so wichtige Fähigkeit rascher Formveränderung verloren geht, büsst die Wand im Allgemeinen an Widerstandskraft ein. Der dauernd auf ihr lastende Innendruck dehnt die Wandungen aus und so vermisst man selten bei einigermassen vorgeschrittener Krankheit eine Erweiterung der Aorta und, wie hier auch zu erwähnen, weiter abgelegener Gefässe. Indem die Dehnung der Wand nach allen Richtungen erfolgt, kommt es nicht nur zu einer Vergrösserung der Lichtung, sondern auch zu Schlängelung des Rohres; letztere ist natürlich an den langgestreckten kleineren Arterien sehr viel auffallender als an der kurzen Aorta. Manchmal bleibt es nicht bei einer diffusen Dehnung, sondern es kommt zu Ausstülpungen des Rohres, zu Aneurysmenbildung. Mit oder ohne Vorantritt der Aneurysmabildung bedingt der Verlust an Widerstandsfähigkeit die Gefahr der Zerreissung.

Im Uebrigen s. A n e u r y s m a (weiter unten) und den Artikel A r t e r i o s k l e r o s e.

Diagnose. Die Symptome der Endaortitis sind oft so unbedeutend, dass die Krankheit nicht diagnosticirt werden kann. In anderen Fällen macht sie sehr charakteristische Symptome. Als wichtigstes ist die (oben besprochene) allmälig sich entwickelnde und zu immer bedeutenderen Folgeerscheinungen führende Aorteninsufficienz zu erwähnen. Auf die Diagnose derselben gehe ich hier nicht ein. Sodann gewährt das Verhalten des II. Aortentones Anhaltspunkte. Derselbe hat bei Endaortitis in der Regel einen eigenthümlich klirrenden oder musikalischen Charakter. Andererseits wird der I. Aortenton oft schon frühzeitig unrein oder gar geräuschartig angetroffen, was wohl mit der veränderten Schwingungsfähigkeit der Aortenwand dicht über den Klappen, in anderen Fällen mit Steifwerden der miterkrankten Klappen zusammenhängen dürfte. Oft findet man neben dem Sternum, im II. rechten Intercostalraum eine leichte Dämpfung bei starker Percussion, als Zeichen dafür, dass das sich erweiternde Rohr den Lungenrand zurückdrängte.

Eine wesentliche Unterstützung findet die Diagnose, wenn weite periphere Gefässgebiete arteriosklerotisch erkrankt sind. Man kann dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Mitbetheiligung der Aorta schliessen. Unbedingt sicher ist der Schluss freilich nicht, namentlich ist der Grad der peripheren Arterienerkrankung kein brauchbarer Massstab für die Betheiligung der Aorta. Andererseits gewähren die Verhältnisse des Pulses auch dann oft Anhaltspunkte für die Diagnose, wenn die peripheren Arterien selbst von dem endarteritischen Processe frei sind. Denn in der Regel bedingt ausgeprägte Endaortitis das Zustandekommen einer auffallend trägen Pulswelle. Ebenso gewichtig ist der Befund ungleich grossen oder ungleichzeitigen Pulses in beiden Brachial-, beziehungsweise Radialarterien. Es kann sowohl die rechte, wie die linke Radialarterie kleineren, trägeren oder ver-

späteten Puls zeigen. Die Erscheinung hängt davon ab, dass der endaortitische Process Formänderungen der Wand mit sich bringt und die Abgangsöffnung grosser Gefässe bald hier, bald dort aus runden Löchern zu ovalen oder schlitzartigen Spalten umbildet, welche dem Ausströmen des Blutes Schwierigkeiten bereiten (v. ZIEMSSEN[6]).

Die *Prognose* der Krankheit hängt wesentlich von der Schnelligkeit ab, mit welcher der Process um sich greift und vor Allem von dem Eintritt oder Fernbleiben der Complicationen (Aorteninsufficienz, Aneurysma, Sklerose der Coronararterien und anderer wichtiger Gefässabschnitte). Im Allgemeinen ist die Prognose der bei normalem Gang der Dinge im Alter sich langsam entwickelnden Endaortitis nicht schlecht; dagegen pflegt frühzeitige Endaortitis durch die in ihrem Wesen begründeten Complicationen das Leben um Jahre oder Decennien abzukürzen.

Therapie. Die einmal entstandenen Veränderungen sind der Rückbildung unzugänglich. Das Einzige, was geschehen kann, ist, dem Fortschritt des Leidens entgegen zu arbeiten und gewissen Gefahren vorzubeugen. Während der Endaortitis des Alters kein Einhalt zu gebieten ist, scheint dieses bei Erkrankung in jugendlichem Alter möglich und kann durch Aufgeben sehr anstrengender Beschäftigung, vor Allem durch Aufgeben etwaigen Alkoholmissbrauches erzielt werden. Männern und Frauen, welche vor dem 40. Lebensjahre Zeichen der Arteriosklerose darbieten, sollte Alkoholgenuss überhaupt verboten werden. Ebenso sind junge Männer mit hereditärer Belastung oder gar den ersten Zeichen der Arterienveränderung (z. B. Schlängelung der Temporalarterien) dringend vor anstrengenden sportlichen Uebungen und vor Excessen in Venere zu warnen. Prophylaktisch ist wahrscheinlich die gründliche Behandlung etwaiger Syphilis von grosser Bedeutung.

Bei manifester Erkrankung der Aorta sind alle starken körperlichen Anstrengungen natürlich besonders zu meiden, da sie zur wesentlichen Erhöhung des Blutdruckes beitragen und die Integrität der Aortenwand gefährden und andererseits dem Herzen ungebührliche Mehrarbeit auferlegen. Die Gefahr der Herzdehnung würde nahegerückt. Plötzliche, ungewohnte, wenn auch nur kurzdauernde starke Anstrengungen scheinen gefährlicher zu sein, als langdauernde mittlere Anstrengungen. Jene führen bei diesen Kranken zu Aneurysmabildung oder gar zu Zerreissungen der Aorta, in anderen Fällen wird eine plötzliche starke Anstrengung der Ausgang für jenen Symptomencomplex, welchen man mit Ueberanstrengung des Herzens bezeichnet. Alle diese Vorschriften sind um so ernster zu nehmen, je mehr der Verdacht auf complicirende Aorteninsufficienz oder Aortenaneurysma vorliegt.

Im Uebrigen s. Arteriosklerose.

II. Erweiterungen, Aneurysmen der Aorta. Erweiterungen der Aorta kommen sehr häufig als mehr oder minder gleichmässige (cylindrische) Ausdehnungen ihres Lumens, seltener als ungleichmässige, auf einen kleineren Bezirk beschränkte, sackförmige Ausdehnungen vor. Nur die letzteren pflegt man als Aneurysmen (dem Sprachgebrauch nach) zu bezeichnen, obwohl doch auch die ersteren so genannt werden müssten, da sie ja ebenfalls Erweiterungen der Aorta sind; und »Erweiterung« ist mit »Aneurysma« synonym.

Die gleichmässigen Erweiterungen treffen die Aorta stets in grösseren Bezirken, immer und am stärksten in der Aorta ascendens, dann auch im Arcus, etwas geringer in der Aorta descendens. Die ungleichmässigen, sackförmigen Erweiterungen finden sich am häufigsten an der Aorta ascendens und am Arcus Aortae, selten an der Aorta descendens, noch seltener an der Aorta abdominalis. Bei Erweiterung des Arcus Aortae werden auch die von ihm abgehenden Aeste, namentlich die Anonyma, oft in die Erweiterung hineingezogen.

Die Aneurysmen der Aorta, sowohl die gleichmässigen, als die sackförmigen, entstehen fast immer in Folge einer Erkrankung der Arterienhäute der Aorta, und zwar einer Endaortitis chronica.[7]) Da nämlich, wie bei Besprechung dieser Krankheit oben erwähnt wurde, die Intima degenerirt, atrophisch wird oder gar durch Substanzverluste an einzelnen Stellen gänzlich schwindet, so fällt der Media die Aufgabe zu, dem andrängenden Blute Widerstand zu leisten. Sie ist dazu oft nicht im Stande und dann tritt allmälig eine Dehnung der Aortenwand und somit Erweiterung des Aortenlumens, Aneurysma, ein. Diese Wirkung kann eine Endaortitis chronica schon haben, auch ohne dass die Media selbst histologische Veränderungen erleidet. Meistens aber findet man bei Aneurysmen auch die Media verändert, atrophirt, und bei den sehr grossen aneurysmatischen Säcken ganz zu Grunde gegangen. Gewöhnlich sind diese Veränderungen in der Media secundäre, doch können auch primäre entzündliche Processe oder Atrophien der Media zur Aneurysmenbildung führen, wie Fälle, bei denen die Intima intact gefunden wurde, gezeigt haben. — Zuweilen hat man auch nach traumatischen Einwirkungen auf die Brust, nach einem Schlag, Stoss, Fall, sowie nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen Aneurysmen der Aorta entstehen sehen, die durch eine Endaortitis bedingt waren, welche offenbar erst nach dem stattgehabten Trauma zur Entwicklung kam. Wo bereits eine chronische Endaortitis besteht, können solche Traumen die nächste Veranlassung zur Aneurysmenbildung werden, und es ist diesem Umstande vielleicht zuzuschreiben, dass in den arbeitenden, ärmeren Volksclassen, und zwar gerade bei den Männern, die Aneurysmen häufiger sind, als in den besseren Ständen und als bei Frauen. Auffallend häufig findet man Aneurysmen bei Seeleuten. Weil ferner die Endaortitis erst im mittleren Lebensalter häufig zu werden anfängt, so ist es erklärlich, dass auch die Aneurysmen der Aorta erst in diesem Lebensabschnitte, und zwar zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, am häufigsten sind.

Aneurysmen haben die Tendenz, wenn das Leben lange genug besteht, immer weiter zu wachsen, daher werden zuerst alle nachgiebigen benachbarten Theile comprimirt, später auch resistente Theile, Rippen und selbst das Sternum in mehr oder minder grosser Ausdehnung usurirt, ja selbst zerstört, wobei die ursprüngliche Arterienwand des Aneurysma mit den benachbarten Partien vollkommen verwächst. Die Höhle eines solchen grossen aneurysmatischen Sackes findet man fast immer mit mehr oder minder grossen Massen von geronnenem Blute gefüllt, welches verschiedene Schichten erkennen lässt, von denen die ältesten, an der Wand des Aneurysma gelegenen, und mit ihr adhärirenden Thromben trocken, derb, blassgrauroth oder gelblich erscheinen, während die mehr centralen Schichten die Farbe des Blutes haben. Die Wand des aneurysmatischen Sackes zeigt gewöhnlich in sehr hochgradiger Form die durch den atheromatösen Process hervorgerufenen Veränderungen, in verschiedenen Graden, bis zur Einlagerung von Kalkplatten.

Symptomatologie und Diagnostik der Aortenaneurysmen.[8]) Die Symptome sind ungemein verschieden, je nach der Grösse und dem Sitz der Erweiterung. Es giebt zahlreiche Fälle von Aneurysma geringen und mittleren Grades, welche gar kein auffälliges Symptom mit sich bringen und der Diagnose entgehen.

Am meisten charakteristisch sind die Erscheinungen, wenn das Aneurysma zur Bildung einer sicht- und tastbaren Geschwulst geführt hat. Beim Aneurysma der Aorta ascendens tritt dieselbe zuerst im zweiten rechten Intercostalraum ganz nahe am Sternum auf, sich anfangs nur durch fühlbare, später auch durch sichtbare Pulsation verrathend. Später wird die Brustwand an dieser Stelle vorgewölbt. Rippen und Musculatur, welche zwischen

der Geschwulst und der Haut liegen, kommen zum Schwunde und schliesslich wird auch die Haut verdünnt, gespannt und gewinnt ein glänzendes Aussehen. Ist der Process einmal so weit gediehen, so dauert es in der Regel nicht mehr lange, bis die Haut gangränös wird und in nicht seltenen Fällen kommt es dann vorn an der Brust zur Perforation des Sackes; anfangs sickert das Blut langsam aus. später kommt es zu weitem Riss und jähem Lebensende.

Ehe der Process so weit gediehen ist, dass mit einem Blick auf die vordere Brustfläche die Diagnose gesichert ist, fällt die Entscheidung über die Natur des wachsenden Tumors der Percussion, Palpation und Auscultation zu.

Die Percussion ergiebt über dem Tumor starke Dämpfung, da der andrängende Sack die Lunge seitwärts schiebt. In der Regel ist auch einige Centimeter rings um den Tumor der Schall erheblich abgeschwächt, weil der Aneurysmasack viel grösser zu sein pflegt, als der prominente Tumor verräth. Die Percussion belehrt übrigens oft schon lange, ehe eine Vorwölbung sichtbar wird. über die Gegenwart einer luftleeren Masse in jener Gegend.

Wenn man sich gewöhnt, bei jedem älteren Individuum durch starke Percussion den Schall zwischen dem zweiten und dritten Brustknorpel rechts und links zu vergleichen, so wird man recht häufig rechts eine Dämpfung finden, welche den Verdacht einer beginnenden Erweiterung des Aortenbogens wachrufen muss.

Die Auscultation liefert sehr verschiedene Ergebnisse. In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma zwei reine Töne; der erste entspricht der Erschütternng der Wand. der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenton. In anderen Fällen hört man ein oder zwei Geräusche. Das ist regelmässig der Fall. wenn gleichzeitig Erkrankung der Aortenklappen besteht. — ein häufiges Vorkommniss, da der dem Aneurysma zu Grunde liegende atheromatöse Process ja oft genug die Aortenklappen gleichzeitig schädigt (s. oben). Die Geräusche können aber auch im aneurysmatischen Sack selbständig entstehen. durch Wirbelströme.

Die Palpation liefert das Ergebniss, dass der Tumor pulsirt, und zwar nicht nur in der Richtung von hinten nach vorn, sondern allseitig. Der fühlbare Stoss ist entweder nur herzsystolisch oder nebenbei diastolisch; in letzterem Falle entspricht der zweite Stoss dem Rückprall des Blutes gegen die Aortenklappen. Ausser dem Stoss wird oft ein herzsystolisches oder ein doppeltes Schwirren gefühlt; das ist unter denselben Umständen der Fall, welche zu Geräuschbildung Anlass geben.

Von den geschilderten Cardinalsymptomen des Aortenaneurysma fallen natürlich die durch Palpation, Inspection und Percussion zu erhebenden weg, wenn das Aneurysma nur nach hinten gewachsen ist und die Lunge in gewöhnlicher Dicke das Gefäss bedeckt. Sie treffen dagegen wieder zu. wenn das Aneurysma nicht an der aufsteigenden Aorta, sondern am Aortenbogen in der Richtung nach vorn und oben gewachsen ist.

Nur ist dann natürlich der Ort der Erscheinungen ein anderer; denn die Aneurysmen des Aortenbogens übertragen ihre Bewegung auf das Manubrium sterni, auf die Insertionsstelle der linken ersten Rippe und auf das Jugulum. Die Vorwölbung bei stärkerem Wachsthum pflegt dicht am linken Rande des Manubrium sterni zu beginnen und von diesem Centrum aus sich zu verbreiten. Immerhin ist zu beachten. dass für den Ort der Vorwölbung bestimmte Gesetze nicht gelten, da die Aneurysmasäcke oft seltsame Ausbuchtungen aufweisen und sich daher an sehr verschiedenen Stellen der Brustwand nähern können. So kann z. B. auch einmal ein Aneurysma der Aorta thoracica descendens vorn an der Brustwand erscheinen. während allerdings in den meisten Fällen dasselbe sich an die Wirbelsäule und die hintere Brustwand anlehnt, dort zu Usur der Wirbel, Rippen und Muskeln führend.

doch geht die Dehnung dieser Theile selten so weit, dass schliesslich ein Durchbrechen nach rückwärts erfolgt, sondern der gewöhnliche Ausgang der Aneurysmen dieses Gefässabschnittes ist Durchbruch in den Pleuraraum oder in die Lunge.

Von den weiteren Symptomen der Aortenaneurysmen sind wichtig die Rückwirkungen auf den Circulationsapparat und die Druckerscheinungen.

Erscheinungen am Circulationsapparat. Das Herz kann intact bleiben, wenn das Aneurysma ein uncomplicirtes ist, d. h. wenn die Aortenklappen nicht insufficient geworden sind und das Aortenostium nicht verengert ist. Man findet dann insbesondere keine Hypertrophie des linken Ventrikels. Trotz des Mangels von Hypertrophie kann aber der Anschein einer solchen mit einer gleichzeitigen Dilatation dadurch entstehen, dass das Herz durch ein grosses Aneurysma nach unten und nach links verschoben wird, der Spitzenstoss also jenseits der Mammillarlinie nach links fällt. Jedoch sprechen gegen die Anwesenheit einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels schon die normal gebliebene Stärke des Herzspitzenstosses und die normale Ausdehnung und Stärke der Herzdämpfung.

Bezüglich früherer Angaben, dass Aneurysmen in Folge der Widerstände, die sie für die Circulation setzen, die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöhen und ihn daher hypertrophisch machen, ist nunmehr festgestellt, dass solche Hypertrophien nur bei denjenigen Aneurysmen bestehen, wo gleichzeitig Aortenklappenfehler vorhanden sind; uncomplicirte Aneurysmen führen nicht zur Hypertrophie.

Die peripheren Arterien bieten oft Veränderungen dar. Zunächst wird man häufig an ihnen Zeichen des arteriosklerotischen Processes wahrnehmen und ferner häufig die Pulserscheinungen einer complicirenden Aorteninsufficienz. Ausserdem lassen sich oft Veränderungen in der Stärke und den zeitlichen Verhältnissen des Pulses wahrnehmen. Aneurysmen der Aorta ascendens können Verspätungen der Pulswelle an allen Arterien, verglichen mit dem Moment des Spitzenstosses, bewirken — in Folge der Verzögerung, welche die Blutwelle bei dem Durchgang durch das Aneurysma erfährt. Das Zeichen ist aber nur, wenn die Verspätung sehr auffallend ist, diagnostisch verwerthbar. Beim Aneurysma der Aorta descendens wird manchmal eine Verspätung des Pulses in den Cruralarterien gegenüber den Pulsen in den Arterien der oberen Körperhälfte bemerkt. Wichtiger sind die Einflüsse des Aneurysma am Aortenbogen auf den Puls. Noch häufiger als bei Atherom allein bringt das Aneurysma Verzerrungen an den Ausflussstellen der grossen Gefässe zu Wege und dann kommt es zu Verspätungen oder Abschwächung der Wellen im Gebiete einer oder der anderen Arteria subclavia. Viel weniger auffallend als hier sind die Unterschiede im Gebiete der Carotiden, doch können sie unter Umständen auch hier recht ausgeprägt sein.

Die Druckerscheinungen betreffen je nach dem Sitze und der Grösse der Geschwulst verschiedene Gebiete.

Druck auf Gefässe. Druck auf die Vena cava superior (besonders bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta) bedingt Erweiterung der Venen der oberen Körperhälfte, Kyanose und Oedeme daselbst; Druck auf die Vena anonyma einer Seite bringt Stauungserscheinungen im Bereiche der betreffenden Kopf-, Hals- und oberen Brustseite; besonders häufig ist die linke Seite befallen bei Aneurysmen des Aortenbogens. Druck auf eine Arteria pulmonalis bringt Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, und ist häufig von tuberkulöser Erkrankung der betreffenden Seite gefolgt. Druck auf eine Vena pulmonalis erweckt die Neigung zu hartnäckigen Katarrhen der Lunge und zu Hämoptoe.

Druck auf Nerven. Die Nerven, welche durch Aortenaneurysmen comprimirt werden können, sind die Intercostalnerven, der Plexus brachialis, der Stamm des Vagus, der linke N. laryngeus inferior (recurrens). Beim Druck auf die Intercostalnerven bestehen neuralgische, meist paroxysmen-

artig auftretende Schmerzen am Thorax, beim Druck auf einen Plexus brachialis Schmerzen in dem betreffenden Arm, andererseits auch Anästhesien, sowie auch motorische Schwäche in den Armmuskeln. Bei Aneurysmen der A. ascendens werden die rechtsseitigen, bei Aneurysmen des Aortenbogens die linksseitigen Nerven häufiger betroffen. Auf Compression des Vagus mögen manche Schlingbeschwerden, die ohne Stenose des Oesophagus vorhanden sind, zurückzuführen sein. Endlich wird durch ein Aneurysma des Aortabogens der linke Nervus recurrens, der sich um den Aortabogen herumschlägt, comprimirt und dadurch gelähmt. Laryngoskopisch zeigt sich der Druck auf den Recurrens durch Lähmung des linken Stimmbandes an. Die Stimme wird hierdurch meist nur unerheblich gestört, weil durch eine vicariirende stärkere Bewegung des intacten rechten Stimmbandes der phonatorische Glottisschluss dennoch zu Stande kommt.

Druck auf Trachea und Bronchien führen zu Athembeschwerden. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta gefährden die Luftröhre in der Regel nicht; bei Aneurysmen des Aortenbogens und der Aorta thoracica descendens ist der linke Bronchus häufiger verengt als der rechte. Dyspnoe bei Anstrengungen oder gar in der Ruhe ist die Folge. Manchmal hat die Lage des Patienten einen auffallenden Einfluss auf die Erzeugung dyspnoischer Beschwerden. Bei Druck eines Aneurysma auf die Trachea gelingt es oft, die Verzerrung des Rohres oder den Ort der Vorwölbung mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen und sogar Pulsation und gewöhnlich später Ulcerationen daselbst wahrzunehmen. Letztere sind in der Regel die Vorläufer der tödtlichen Katastrophe; denn alle Aneurysmen, welche sich den grossen, luftführenden Röhren nähern und ihre Knorpel zur Usur bringen, haben grosse Neigung, in dieselben durchzubrechen.

Druck auf den Oesophagus bringt Schlingbeschwerden, welche in bestimmten Stellungen der Patienten oft gesteigert werden. Man sollte bei Schlingbeschwerden älterer Leute stets vor der Sondirung des Oesophagus sorgfältig auf die Gegenwart eines Aneurysma fahnden und nach Entdeckung desselben die Sondirung unterlassen, da die eintretende Sonde zur Perforation eines Aneurysma führen kann. Da aber Aneurysmen manchmal kein anderes Symptom als Schlingbeschwerden bringen, sind gefährliche Irrthümer nicht immer zu meiden. Ich selbst erlebte einmal den Fall, dass sorgfältige Untersuchung und Erwägung jeden Verdacht auf Aneurysma zurückgedrängt hatte; als aber die Sonde eingeführt wurde, entleerte sich in starkem Strahle Blut und in wenigen Minuten war der Patient todt. Die Autopsie ergab ein kleines Aneurysma der Aorta descendens, welches den Oesophagus comprimirte und in grosser Ausdehnung Ulceration erzeugt hatte. Die Wand zwischen dem Lumen des Oesophagus und der Aorta war fast papierdünn.

Verlauf. Aneurysmen der Aorta wachsen, je länger das Leben besteht, durch immer stärkere Ausdehnung der Wände allmälig weiter, wenn auch zeitweise ein Wachsthumsstillstand eintritt. Wenn nun nicht durch intercurrente Krankheiten oder in Folge der Circulationsstörungen, welche durch den Druck des Aneurysma auf intrathoracische Venenstämme, sowie auf die Lungen eintreten, und durch manche andere Complicationen der Tod erfolgt, so kommt es schliesslich zur Perforation des Aortenaneurysma. Dieselbe kann erfolgen nach aussen oder nach innen. Wenn sie nach aussen erfolgt, so lässt sich dies oft schon wochenlang vorher an der Veränderung, welche die das pulsirende Aneurysma bedeckende Haut erfährt, voraussehen; die Haut wird durch das Wachsthum des Aneurysma immer mehr gespannt, dünner, so dass man beim Druck auf das Aneurysma ein Fluctuationsgefühl hat, wie beim Druck auf einen Zellgewebsabscess; ferner wird die Haut entzündlich roth, schmerzhaft, dann missfarbig, kyanotisch, schliesslich nekrotisch. Mitunter erfolgt die Perforation durch eine grosse Oeffnung mit fast

augenblicklichem Tode. In anderen Fällen bilden sich ganz kleine, eine oder mehrere, kaum stecknadelkopfgrosse Oeffnungen, aus denen das Blut heraussickert und bei denen durch Bildung von obturirenden Pfröpfen zuweilen spontan, oder durch locale Anwendung hämostatischer Mittel die Blutung wieder auf mehrere Tage, ja auf Wochen zum Stillstand gebracht werden kann, bis dann plötzlich durch eine stärkere Ruptur des nekrotischen Hautgewebes rascher Tod erfolgt.

Die Perforation nach innen erfolgt in die verschiedensten, theils vorhandenen, theils gebildeten Hohlräume, in den Perikardialsack, in die Pleura, in das rechte Herz, in die Bronchien, in den Oesophagus, in die Vena cava superior oder in die Cava inferior, in die Venae anonymae, in die Art. pulmonalis. Zuweilen kann eine Perforation nach innen auch bei solchen Aneurysmen eintreten, welche die Brustwand noch gar nicht emporgedrängt haben. Immer erfolgt bei Ruptur der Aneurysmen nach innen innerhalb weniger Minuten der Tod.

Aneurysma der Aorta abdominalis. Es findet sich in der Gegend des Ursprunges der Art. coeliaca und kann zuweilen eine sehr bedeutende Grösse erreichen. Schon bei geringer Ausdehnung ist es als pulsirende Geschwulst leicht fühlbar; auch die mehr gleichmässigen Erweiterungen der Abdominalaorta sind bei schlaffen Bauchdecken den tief bis zur Wirbelsäule palpatorisch eindringenden Fingern erkennbar, sobald man den Durchmesser der normalen Abdominalaorta durch Palpation taxiren gelernt hat. Auscultatorisch hört man über dem Aneurysma bald einen dumpfen Ton im Momente des Abdominalaortenpulses, zuweilen auch ein Geräusch, namentlich dann, wenn das Aneurysma sich so sehr der Bauchwand genähert hat, dass es vom Druck des Stethoskopes direct getroffen, also seine Wand etwas eingedrückt wird.

Die Symptome, welche durch den Druck des Aneurysma der Bauchaorta auf die Nachbarorgane bedingt werden, sind sehr verschieden. Am häufigsten hat man Schmerzen im Epigastrium beobachtet, welche nach den beiden Hypochondrien ausstrahlten, sowie Schmerzen in der unteren Dorsalregion — hervorgerufen durch Druck auf die abdominalen Nervengeflechte, ferner in Folge des Druckes auf den Magen und auf Theile des Intestinaltractus verschiedene, bald temporäre, bald mehr andauernde gastro-intestinale Functionsstörungen.

Zuweilen kommen auch Aneurysmen an den Aesten der Abdominalaorta vor. Sie erreichen nur einen geringen Umfang und veranlassen daher keine oder nur unbedeutende Symptome und sind niemals diagnosticirbar.

Die *Prognose* ist bei Aortenaneurysmen fast immer eine ungünstige. Selten kommt es vor, dass ihr Wachsthum dauernd stillsteht. In einer Anzahl von Fällen, die als geheilt bezeichnet worden sind, weil die Pulsation aufgehört hatte und weil man bei der Obduction den Sack mit derben, alten Gerinnseln ausgefüllt fand, war es doch wahrscheinlich, dass der Tod durch das Aneurysma bedingt war, z. B. durch Embolien in Folge von losgerissenen Gerinnseln aus dem Aneurysmasacke. In anderen Fällen sind länger dauernde Wachsthumsstillstände als Heilungen des Aneurysma bezeichnet worden. Die Prognose ist umso ungünstiger, wenn das Aneurysma bereits die Brustwand emporgedrängt hat. Ueber die Dauer eines Aortenaneurysma lassen sich sichere Angaben nicht machen, da sein Beginn latent bleibt oder nur geringe, von den Kranken kaum beachtete Erscheinungen hervorruft. Sobald es bis zu einem äusserlich sichtbaren pulsirenden Tumor angewachsen ist, vergehen kaum mehr als einige Jahre bis zum tödtlichen Ausgang. Selten ist die Lebensdauer eine längere, öfters eine noch kürzere.

Therapie.[1] Die Methode, welche man zur Heilung von Aneurysmen peripherer Arterien in der Chirurgie zur Anwendung gezogen, nämlich den

aneurysmatischen Sack zur Obliteration zu bringen, indem man Gerinnung des Blutes in ihm erzeugt, hat man auch für die Heilung von Aneurysmen der Aorta versucht. Die hierzu vorgeschlagenen Mittel sind verschieden, und zwar:

1. Verringerung der Blutmasse. Eine directe Verminderung derselben durch öfters wiederholte Aderlässe, sowie eine Verminderung derselben durch äusserste Nahrungsabstinenz — Verfahren, welche früher vielfach in Anwendung gezogen worden sind — hat man seit langer Zeit mit Recht verlassen, weil eine Herabsetzung der Ernährung an sich schon schädliche Folgen hat.

2. Man sucht eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes zu erzielen, und zwar durch Mittel, welche die Gefässwand zur Contraction anregen oder auf mechanischem Wege, durch Compression. Zu den erstgenannten Mitteln gehört die locale Application der Kälte, ferner die subcutane Injection von Ergotin in der Umgebung des pulsirenden Aneurysma. Indessen leistet das Ergotin bei Aortenaneurysmen nichts, während es Aneurysmen peripherer Arterien in mehreren Fällen zur Heilung gebracht hat. Es hat sogar das Ergotin nicht ganz unbedenkliche Nachtheile, indem es den Blutdruck erhöht. Man hat das Ergotin, sowie andere adstringirende Mittel, namentlich das Plumbum aceticum, auch innerlich angewendet, aber ohne jeden Erfolg. Die mechanische Compression lässt sich durch verschiedene Bindenvorrichtungen bewerkstelligen; manchen Patienten bringt sie Erleichterung; die meisten verlangen nach kurzer Zeit die Entfernung der Binden etc.

3. Man hat endlich versucht, die Gerinnbarkeit des Blutes im Aneurysmasack direct anzuregen und dadurch denselben zur Obliteration zu bringen, vor Allem durch die Elektropunctur. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass zwei Nadeln in einem Abstande von 1—2 Cm. von einander in den Aneurysmasack eingestossen und durch Drähte mit dem positiven und negativen Pol eines constanten elektrischen Stromes verbunden werden; es können auch beide Nadeln mit dem positiven Pol verbunden werden, während die zum negativen Pol gehende Elektrode auf die Haut in der Nähe des Aneurysma applicirt wird. Die Wirkung der Elektropunctur ist eine Gerinnselbildung zunächst um die Nadeln selbst und dann in weiterer Umgebung; denn erstens wirken die Nadeln an und für sich als fremde Körper auf die Gerinnung ein, weshalb man schon vor langen Zeiten Nadeln und andere fremde Körper in Aneurysmasäcke einführte (Acupunctur), vor Allem aber wird durch die Verbindung derselben mit dem constanten Strome eine elektrolytische Zersetzung der Blutflüssigkeit bedingt, welche zur Gerinnung führt. Vielleicht trägt auch die durch das Verfahren erzeugte locale Entzündung in der Wand des Sackes zur Gerinnselbildung bei. Die Elektropunctur ist gefahrlos, wenn sie mit Vorsicht geübt wird. Man nimmt nur mittelstarke Ströme, dehnt keine Sitzung länger als 20 Minuten aus und wiederholt dieselbe nur in Zwischenräumen von mehreren Wochen. Die Erfahrungen über die Erfolge dieser Methode sind zwar nicht übereinstimmend, indessen scheint hier und da doch ein Erfolg beobachtet zu sein, der auf diese Behandlung zu beziehen ist, da man unter ihr eine Abnahme des Umfanges des Aneurysma und der Pulsation gesehen hat. — Wo es sich um hochgradige, durch livide Färbung der Haut die nahe bevorstehende Perforation anzeigende Aneurysmen handelt, ist die Elektropunctur selbstverständlich contraindicirt, weil aus den Stichcanälen der Stahlnadeln sich leicht eine grössere Perforationsöffnung bilden kann. Wo Perforation in ganz kleiner Oeffnung schon eingetreten, kann man durch Anwendung energischer hämostatischer Mittel das Leben noch kurze Zeit erhalten.

4. In den letzten Jahren wird vielfach die Anwendung grosser Gaben von Jodkali gerühmt. Bei seinem Gebrauch soll die Wand an Festigkeit

gewinnen; es sollen Rückbildungen an den atheromatösen Processen bewirkt werden und durch Gesundung der Aneurysmawand die Gefahren weiteren Wachsthums und der Zerreissung eingeschränkt werden. Manche wollen auch Verkleinerung der Aneurysmen unter lang fortgesetztem Jodkaligebrauch gesehen haben.

5. Sehr wichtig ist es, die Blutströmung zu verlangsamen durch Vermeidung aller Momente, welche die Herzthätigkeit erregen und den Blutdruck steigern. Man hat daher möglichst vollständige Ruhe durch Horizontallage der Aneurysma-Kranken monatelang durchgeführt, mit wesentlicher Besserung, indem die pulsirenden Tumoren messbar kleiner geworden waren und hiermit auch die subjectiven Beschwerden sich verringerten. Eine Beeinflussung der Herzthätigkeit ist niemals durch das Aneurysma selbst, sondern nur beim Hinzutreten von Herzschwächezuständen indicirt.

III. Ruptur. Nicht blos bei Aneurysmen, wenn hier auch am häufigsten, kommt es zu einer Ruptur der Aorta, sondern in selteneren Fällen auch bei anderen Erkrankungen der Aorta. Abgesehen von directen Verletzungen durch Traumen verschiedener Art, sowie von denjenigen Fällen, wo durch Ulcerationsprocesse in benachbarten Organen, z. B. im Oesophagus, die Aorta arrodirt wurde und es auf diese Weise zur Ruptur der Wand kam, kann auch eine hochgradige Endarteritis chronica in der Aorta diesen Ausgang herbeiführen. Plötzliche, starke körperliche Anstrengungen, welche zur Erhöhung des Blutdruckes führen, werden in solchen Fällen gewöhnlich zur Veranlassung der Katastrophe. Ist die Perforationsstelle gross, so erfolgt fast augenblicklich der Tod, bei kleineren Rissstellen, die aber allmälig oder auch plötzlich nach kurzer Zeit grösser werden, etwas später. Das Blut ergiesst sich in den Perikardialsack, in einzelnen Fällen, wo die Blutung eine allmälige ist, in das umgebende Zellgewebe. Endlich kommt es in einzelnen Fällen vor, dass nicht alle drei Häute der Aorta zerrissen werden, sondern nur die Intima und Media; das Blut drängt sich dann zwischen Media und Adventitia unter Abhebung dieser beiden Häute von einander hindurch; es entsteht also ein Blutsack zwischen diesen beiden Häuten, der mitunter bis zur Durchtrittsstelle der Aorta durch das Zwerchfell reicht: Aneurysma dissecans.[10]) Wird an einer tieferen Stelle der Aorta die Intima und Media wiederum durchbrochen, so gelangt das höher oben zwischen Media und Adventitia ausgetretene Blut wieder in das Lumen der Aorta. Meistens tritt in diesen Fällen durch nachfolgende Ruptur der Adventitia der Tod ein, nur in seltenen Fällen kommt es durch Verdickung der Adventitia zur Heilung.

IV. Verengerungen der Aorta. Die Verengerungen der Aorta können ihren Stamm und ihre Aeste, ja das gesammte Aortensystem in allen Verzweigungen betreffen, oder sie sind nur partielle. Enge des gesammten Aortensystems ist ein angeborener Zustand, Enge der Aorta an einzelnen Stellen kommt meist auch angeboren, selten erworben vor.

Bei abnormer Enge des gesammten Aortensystems hat die Aorta ascendens erwachsener Individuen oft nur den Umfang eines kleinen Fingers, 3—4 Cm., die Abdominalaorta nur 2—3 Cm., ja es kommen noch erheblich kleinere Umfangsverhältnisse vor. Mit dieser regelwidrigen Enge besteht gleichzeitig auch eine Verdünnung der Aortenwand, die sämmtliche Häute betrifft, sowie abnorm starke Dehnungsfähigkeit. Ferner finden sich hierbei Anomalien im Ursprunge der Intercostalarterien. In gleichem Verhältniss finden sich die Aeste der Aorta verengt.

Man hat der angeborenen Enge des Aortensystems [11]) gerade in den letzten Jahren besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nachdem schon vor langer Zeit VIRCHOW darauf hingewiesen hat, dass bei Mädchen und Frauen, welche an langdauernden und schwer heilbaren Formen der Chlorose leiden, auffallend oft die Aorta und ihr ganzes Gefässsystem abnorm eng gefunden wird, hat neuerdings FRÄNTZEL wichtige Krankengeschichten über Fälle mit Enge des Aortensystems beigebracht. Nach FRÄNTZEL können mässige und sogar beträchtliche Grade von Enge des Aortensystems lange Zeit und sogar ein langes Leben hindurch ohne nachtheilige Folgen ertragen werden, wenn die Individuen ein anstrengungsfreies, ruhiges Dasein führen. Wenn aber der Beruf starke körperliche Anstrengungen erfordert oder andere Schädlichkeiten hinzutreten, so kommt es zu Herzhypertrophie und Herzdehnung, und bald sehr schnell, bald allmälig bildet sich ein Zustand von Herzschwäche mit Dyspnoe und Stauungserscheinungen aus, wie er aus der Klinik der Herzklappenfehler unter dem Namen der Compensationsstörungen bekannt ist.

In den hochgradigen Fällen bedingt die angeborene Enge des Aortensystems eine mangelhafte Entwicklung des Körpers. Derselbe bleibt klein, dürftig; die Individuen werden in der Regel nicht alt, viele gehen frühzeitig an Tuberkulose zu Grunde. Unter den Organen leidet namentlich die Entwicklung des Genitalapparates, bei Frauen häufiger als bei Männern.

Partielle, angeborene Stenosen der Aorta, seltene Anomalien, kommen besonders an derjenigen Stelle der Aorta vor, wo der Ductus Botalli sich in sie inserirt, und die man als Isthmus Aortae bezeichnet. Die Verengerung erstreckt sich nur auf eine ganz circumscripte, etwa $^1/_2$ bis höchstens 1 Cm. lange Strecke, und zeigt verschiedene Grade bis selbst zu vollkommener Verschliessung des Arterienlumens. Die Folge einer solchen Stenose ist, dass die diesseits derselben aus dem Arcus Aortae entspringenden Arterien (die Anonyma, ferner die Carotis sinistra und subclavia sinistra) enorm dilatirt werden und auf Collateralwegen das Blut in die jenseits der Stenose (also aus der Aorta descendens) entspringenden Arterien führen. Es erweitern sich daher alle der Collateralbahn angehörigen Arterien, die Mammaria interna, die Intercostalarterien, die am Rücken liegenden Arterien (A. dorsalis scapulae), die Art. epigastrica superior und inferior. Man sieht diese erweiterten Arterien, namentlich am Rücken, mitunter als fast kleinfingerdicke, geschlängelte und stark pulsirende Gefässe, ebenso in der Seiten- und Vorderfläche des Thorax und man hört in ihnen mehr oder minder laute mit dem Pulse isochrone Geräusche, welche sich auch schon bei der Palpation als Frémissements markiren. Ein sehr wichtiges Zeichen bietet ferner der Puls in der Cruralis; er erscheint abnorm später als in der Radialis, mit langsamer Erhebung der Pulswelle (Pulsus tardus); alle diese Eigenschaften sind um so deutlicher ausgesprochen, je höhere Grade die Stenose erreicht, am auffälligsten bei Obliteration des Isthmus Aortae. In solchen Fällen kommt es auch zu erheblicher Erweiterung des Aortenbogens selbst und zur Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die Diagnose dieser Anomalie ist, wie die eben angeführte Symptomatologie zeigt, nicht schwer. Nur, wo die Ausbildung der Collateralwege, in Folge einer unbedeutenden Stenose der Aorta, eine geringe ist, die Arterien also nur wenig ausgedehnt sind, kann diese Anomalie verborgen bleiben. Hieraus erklärt es sich, dass von den beschriebenen Fällen die grössere Zahl erst post mortem erkannt wurde. Auch können anderweitige Missbildungen am Herzen die Prägnanz der Symptome verwischen.

Aeusserst selten kommen Stenosen der Aorta thoracica und abdominalis angeboren vor. Es bilden sich dann ebenfalls bedeutende Erweiterungen der oberhalb der Stenose entspringenden Arterien, die den unterhalb der Stenose liegenden Arterien auf Collateralbahnen dann das Blut zuführen.

Eine partielle Verengerung der Aorta kann auch zu Stande kommen durch Compression von Seiten intrathoracischer Geschwülste, z. B. grosser Mediastinaltumoren, indessen sind solche Compressionsstenosen nur geringfügig. Ferner kann die Aorta durch eine vorausgegangene Mediastinitis oder Mediastino-Perikarditis an das Mediastinum durch feste fibröse Stränge adhärirt sein, und hierdurch bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax gezerrt, geknickt, also in ihrem Lumen verengt werden; in Folge dessen verschwindet bei jeder Inspiration der Puls in der Radialis oder er wird mindestens sehr schwach, während er in der Zeit, wo nicht inspirirt wird, die normalen Eigenschaften zeigt.

Endlich kann die Aorta durch Gerinnsel, z. B. solche, die sich plötzlich aus einem Aneurysmasack losreissen, verengt und selbst ganz **verstopft** werden. Es tritt dann unterhalb der thrombosirten Stelle Pulslosigkeit, Abnahme der Sensibilität und Motilität, Kältegefühl, Kyanose, später Gangrän auf. Ist die Thrombose hoch oben in der Aorta und eine vollständige, so tritt augenblicklicher Tod ein. Es sind bisher erst 9 Fälle von Thrombose der Aorta beschrieben; 3 betrafen das Ostium Aortae mit augenblicklichem Tode, in 4 Fällen handelte es sich um wandständige Gerinnsel im Verlaufe, in 2 Fällen um Thrombose des untersten Theiles der Abdominalaorta — mit erst später erfolgtem Tode. Befindet sich die Thrombose an der Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae, so kann es zur Ausbildung eines Collateralkreislaufes kommen.

Ueber die Stenose am **Ostium** der Aorta, sowie über die Insufficienz der Aortenklappen siehe den Artikel **Herzklappenfehler**.

Literatur: [1] O. Israel, Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe. Virchow's Archiv. 1886, CIII, pag. 461. — [2] **Ueber die Aetiologie der Aortitis**, siehe von neueren Arbeiten unter Anderen: Huchard, Causes et pathogénie de l'artériosclerose. Gaz. hebdom. 1889, Nr. 14. Potain, De l'aortite. L'Union méd. 1889, Nr. 142. Thérèse, Des aortites aigues et de leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte. Gaz. des hôp. 1892, Nr. 132. Heiberg, Ueber die syphilitische Arteriosklerose und die Aneurysmabildung. Hygiea. 1892, pag. 69. Jaccoud, Artérite, aortite, dilatation simple et uniforme de l'aorte d'origine syphilitique. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 107. Rendu, Aortite chronique. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 123. M'Crorie, Atheromatous disease of arteries. Glasgow med. Journ. 1892, XXXVIII, Nr. 2. — [3] Porer, Experimentelle Untersuchungen über die Elasticität der Aortenwand bei Insufficienz der Aortenklappen. Dissert., Dorpat 1890. Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV XLV. — [4] R. Hampeln, Ueber zwei Formen der Aortenklappeninsufficienz. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Nr. 20. — [5] Peter, Les procédés de l'exploration de l'aorte. L'Union méd. 1890, Nr. 77. — [6] v. Ziemssen, Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankung des Aortenbogens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI. — [7] **Zur Aetiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen**: O. Emmerich, Ueber Häufigkeit der inneren Aneurysmen. Inaug.-Dissert., München 1888. G. Sée, Des anévrysmes de l'aorte. Bull. de l'Acad. 1888, Nr. 33. Jaccoud, Anévrysmes multiples de l'aorte. Rapports de l'anévrysme de l'aorte avec la syphilis. L'Union méd. 1888, Nr. 144. M. Litten, Ueber Pathogenese und Behandlung der Aortenaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18. Malmsten, Aortaaneurismens etiologi. Stockholm 1888. — [8] **Zur Symptomatologie und Diagnostik der Aortenaneurysmen.** Siehe ausser den bekannten Lehr- und Handbüchern von neueren Arbeiten unter Anderem: Powell, The diagnosis and treatment of aortic aneurysm. Med. Soc. of London (Discussion). Brit. med. Journ. 21. December 1889 und Lancet. 4. Januar 1890. Schrötter, Zur Diagnose des Aortenaneurysma. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 1—3. Hoag, Some observations of aortic aneurysms with a report of 34 cases with autopsis. Amer. med. Journ. March 1889. Hoernschel, Zur Kenntniss der mit Aorteninsufficienz complicirten Aneurysmen der oberen Aorta. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Nr. 39—41. S. Rosenstein, Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 31. Dresdner, Zur Differentialdiagnose der Aortenaneurysmen. Dissert., Berlin 1890. Hampeln, Ueber das Brustaneurysma und seine Beziehungen zu Lungenblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40. v. Ziemssen, l. c. Anm. 6. Frantzel, Aortenaneurysma mit Compression des linken Bronchus. Charité Annalen. 1891, XVI, 352. — [9] **Von neueren Arbeiten über Behandlung der Aneurysmen** besonders der Aorta: folgende: Prinzle, Behandlung eines Aortenaneurysma durch Einführung eines Metallfadens in den Sack. Therap. Monatsh. 1887, pag. 272. Schede, Ueber den gegenwärtigen Stand der Aneurysmenbehandlung. Therap. Monatsh. 1888, pag. 1. G. Sée, Des anévrysmes de l'aorte. Bull. de l'acad. de méd. 1888, pag. 275. Mac Donnell, The treatment of thoracic aneurysm by jodide of potassium. Med. News. 1888.

I, pag. 1. MACEWEN, An adress on aneurysm. Brit. med. Journ. 1890, pag. 1559. BOURGET, Aneurysme de l'aorte descendente traité par la méthode de Baccelli. Revue méd. de la Suisse romande. 20. Mai 1892. BALFOUR, On the treatment of aneurysm of the Aorta by Jodide of potassium. Brit. med. Journ. 6. Juni 1891. LITTEN, l. c. Anm. 7. — ZIEMSSEN, Aortenaneurysma, operirt nach BACCELLI. Verhandl. des XII. Congr. f. i. Med. 1893, 488. — [10]) Ueber Aneurysma dissecans s. vor Allem die umfassende Arbeit von BOSTRÖM, Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLII, pag. 1. Ausserdem aus der neueren Casuistik: JOLLYE, Dissecting aneurism of the transverse Aorta. Lancet. 31. August 1889. EWALD, Aneurysma dissecans. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 30. OLIVER, Dissecting aneurysm of the thoracic and abdominal aorta. Lancet. 14. Mai 1892. — [11]) Ueber angeborene Enge des Aortensystems: O. FRÄNTZEL, Ueber angeborene Enge im Aortensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 29. E. LEYDEN, Ein Fall von angeborener Enge des Aortensystems. Charité-Annalen. 1889, XIV. SCHUBERT, Die allgemeine Enge der Aorta als Ursache von Herzleiden. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 32. ORTNER, Zur angeborenen Enge des Aortensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 1 u. 2. POTAIN, Rétrécissement congénital de l'aorte. Gaz. hebdom. 1892, Nr. 25. FRÄNTZEL, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889, Theil I, Cap. 8 u. 9. *C. v. Noorden.*

Apenrade, Städtchen und Ostseebad an der prächtigen, von schöner Buchenwaldung umrahmten Apenrader Föhrde, einem $^1/_2$ Meile breiten, $1^1/_2$ Meile langen, gegen Nordosten offenen, von Hügeln bis zu 500 Fuss Höhe umkränzten Meerbusen des kleinen Belt. Verhältnissmässig hoher Salzgehalt, guter Badegrund, warme Seebäder. Gutes Trinkwasser, geschützte Lage. Unterkommen und Verpflegung gut. *Edm. Fr.*

Aphakie (Linsenlosigkeit, Mangel der Linse). *Begriff der Aphakie.* Unter Aphakie (von ἀ privat. und φακῆ die Linse, einem von DONDERS eingeführten Ausdruck) versteht man das Fehlen der Krystalllinse im dioptrischen System des Auges. Hierbei ist es gleichgiltig, wo sich die Linse befindet, ob sie etwa spontan in den Glaskörper gesunken oder kunstgerecht in ihn versenkt worden ist, oder durch eine Verletzung, respective eine Operation aus dem Auge entfernt wurde, oder endlich zur Aufsaugung gekommen war.

Selbst in dem Falle, dass durch Verschiebung des Linsensystems ein Theil der durch die Pupille eindringenden Strahlen ohne Intervention der Linse gegen die Netzhaut convergirt, wird dieser Theil der Pupille als aphakisch bezeichnet.

Im Gegensatz hierzu wird das Fehlen der Linse in Augen, bei welchen es in Folge einer Staaroperation zum Verschluss der Pupille oder zu einem totalen Narbenleukom der Hornhaut, überhaupt zu Zuständen gekommen ist, bei welchen das Entstehen eines Netzhautbildes unmöglich ist, nicht als Aphakie bezeichnet. Aphakie ist demnach ein rein optischer, nicht ein anatomischer Begriff.

Ursachen der Aphakie. Die gewöhnlichste Ursache der Aphakie sind Staaroperationen; ferner Verletzungen im engeren Sinne, welche eine vollständige Entfernung oder eine Zerstörung des Linsensystems bewirkten, oder dasselbe derart aus seiner Lage hinter der Pupille verdrängt haben, dass es entweder gar nicht oder nur theilweise an der Formirung eines Netzhautbildes sich betheiligen kann.

Symptome und Diagnose der Aphakie. Die wichtigsten Symptome sind: Das Vorhandensein von partiellem Nachstaar, Kapselresten, Verdickungen, Faltungen der Hinterkapsel und Pigmentmembranen, Irisschlottern (Iridodonesis), hochgradige Hypermetropie, vor Allem aber das Fehlen der PURKYNĚ-SANSON'schen Linsen-Reflexbilder.

Ausserdem muss noch die tiefe Lage der Iris, die mit dem Augenspiegel zu erkennende Versenkung der Linse in den Glaskörper oder ihre durch Verletzung bewirkte Dislocirung unter die Bindehaut genannt werden, endlich das Fehlen des zarten grauen Reflexes und der Sternfigur, welche die Vorderfläche der Linse bei seitlicher Beleuchtung, in allen normalen Augen, besonders bei älteren Personen erkennen lässt.

Die Anwesenheit von Kapselstaar, besonders aber des nach Staaroperationen zurückbleibenden Linsenwulstes, lässt sich bei künstlich erweiterter Pupille (vorausgesetzt, dass diese Erweiterung durch zahlreichere oder mächtigere Adhäsionen der Iris nicht behindert ist) oder bei Anwesenheit eines künstlichen Coloboms an diesem constatiren. Im durchfallenden Lichte erscheinen diese Staarreste als schwarze Klumpen oder Fäden, die sich im gleichen Sinne wie der Scheitel der Hornhaut bewegen.

Das Irisschlottern ist kein constantes Symptom des Linsenmangels und ist zuweilen auch bei Anwesenheit der Linse, zumal in stark myopischen Augen, zugegen. Es kann fehlen, wenn die Iris mit dem Linsenwulst verwachsen und daher fest gespannt ist.

Grade von Hypermetropie, bei welchen Gläser von [illegible] Dioptrien für die Ferne benöthigt werden, sind ungemein selten und eine so hochgradige Übersichtigkeit wird um so mehr für das Vorhandensein von Aphakie sprechen, wenn mit diesen Gläsern auch [illegible] Druckschrift in der Nähe nicht gelesen werden kann (eine befriedigende Sehschärfe vorausgesetzt). Es kommen aber in aphakischen Augen auch niedrigere Grade von Hypermetropie vor, bis zu [illegible] Dioptrien und darunter, so dass die geringere Hypermetropie nicht einmal den Verdacht auf Aphakie erregen muss.

Das untrüglichste Symptom ist aber bei normalen Durchsichtigkeitsverhältnissen der Pupille das Fehlen der Linsenreflexbilder; jedoch darf man sich nicht darauf beschränken, das vordere Linsenbild aufzusuchen, sondern man muss vor Allem seine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein oder Fehlen des verkleinerten hinteren Linsenbildchens richten, da BECKER und [illegible] auch an der nach Operationen zurückbleibenden Kapsel Bilder bemerkt haben, welche aufrecht sind und mit dem vorderen Linsenbildchen verwechselt werden können.

Die Diagnose der Aphakie kann nach dem Gesagten zuweilen bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen, wird aber schliesslich durch das Fehlen des hinteren Linsenbildes gesichert werden.

Dioptrische Verhältnisse des aphakischen Auges. Der Brechwerth des aphakischen Auges ist selbstverständlich ein bedeutend niedrigerer als er vor der Ausschaltung der Linse war, da eben dieser stark lichtbrechende Körper [illegible] HELMHOLTZ beträgt der Brechwerth der Linse von den umgebenden Medien [illegible] dem für das schematische Auge angewendeten [illegible] Mm. im brechenden System des Auges fehlt. Lag früher die Netzhaut in der Brennebene dieses Systemes, so muss sie jetzt vor dieselbe gerückt sein. Parallel auf die Hornhaut fallende Strahlen kommen nunmehr nicht mehr auf der Netzhaut, sondern hinter derselben zur Vereinigung; das Auge ist demnach hypermetropisch geworden [illegible] HELMHOLTZ).

Das aphakische Auge stellt das einfachste dioptrische System dar, da es nur eine einzige Trennungsfläche (die Vorderfläche der Hornhaut) darbietet und die Brechungsindices von Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper fast vollkommen den gleichen Werth haben nach [illegible].

Ein solches einfaches System bietet den grossen Vortheil, dass seine Constanten sehr leicht zu berechnen sind. Die beiden Hauptpunkte eines solchen Systems liegen nämlich in der Trennungsfläche der beiden Medien (hier der Luft und der Hornhaut), während die Knotenpunkte im Krümmungsmittelpunkte der Trennungsfläche (hier der Vorderfläche der Hornhaut) vereinigt sind. Es genügt demnach nur die Kenntniss des Krümmungshalbmessers, um auch die Lage der Knotenpunkte zu bestimmen. DONDERS hat den Mittelwerth des Krümmungsradius im Gesammtauge auf ophthalmometrischem Wege [illegible] Mm. gefunden. Hieraus berechnet sich die vordere

Brennweite des aphakischen Auges mit 22.91 Mm., die hintere Brennweite mit 30.61 Mm.*

Die Augenachse des aphakischen Auges müsste demnach eine Länge von 30.61 Mm. haben, wenn parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zur Vereinigung kommen sollen. Das ist jedoch nur äusserst selten der Fall, da eine solche Achsenlänge beim Vorhandensein der Linse eine Myopie von 14.4 Dioptrien zur Voraussetzung hat. Die Augenachse der meisten, vor Allem der emmetropischen Augen, ist aber bedeutend kürzer und deshalb ist das aphakische Auge ein hochgradig übersichtiges.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass die Mehrzahl der aphakischen Augen durch Gläser von + 10 D, in einer Entfernung von 10—12 Mm. vor die Hornhaut gesetzt, für die Ferne corrigirt werden, und es wird angenommen, dass aphakische Augen, welche ein solches Glas für die Ferne brauchen, vor dem Verluste der Linse emmetropisch waren. Hieraus würde sich für die Linse ein Brechwerth von 10 D ergeben. Aus den weiter unten angegebenen Beobachtungen von Fukala geht jedoch hervor, dass die Linse in hochgradig myopischen Augen einen erheblich höheren Brechwerth haben muss.

Die Hypermetropie, welche durch ein Glas von + 10 D, 10 Mm. vor der Hornhaut gehalten, corrigirt wird, entspricht bei einem Hornhautradius von 7.7 Mm. und einem Index = 1.336 einer Achsenlänge von 23.86 Mm. Becker nennt ein solches Auge das »emmetropisch-aphakische« Auge.

Hieraus ergiebt sich, dass die Achsenlänge des emmetropischen Auges im Schema von Listing-Helmholtz (22.23 Mm.) zu niedrig angenommen, respective der Brechwerth der Linse zu hoch berechnet wurde.

Mauthner berechnet, dass das schematische Auge nicht der Emmetropie, sondern einer Hypermetropie von 7.0 D entspricht, dass ferner bei Festhalten der Achsenlänge von 22.23 Mm. der Hornhautradius nicht 8 Mm., sondern 7.1 Mm. haben müsste, und dass schliesslich unter Voraussetzung des Hornhautradius von 8 Mm. und des aus dem aphakischen Auge sich ergebenden Linsenwerthes die Axenlänge des Auges so gross wird, dass sie einer Myopie circa 7 D im Sinne des schematischen Auges entspricht.

Unter der Annahme, dass ein mit + 10 D für die Ferne corrigirtes Auge einer originären Emmetropie entspricht, sind alle aphakischen Augen, welche schwächere Gläser zur Correction für die Ferne erfordern, ehedem myopisch, alle, welche hierzu stärkere Gläser brauchen, hypermetropisch gewesen. Für geringere Grade der ursprünglichen Ametropie (von etwa 2—3 D) kann die Differenz des im gegebenen Falle benöthigten Convexglases und des Glases von 10 D ungefähr als Mass der Ametropie angenommen werden. Braucht also ein Staaroperirter für die Ferne ein Glas von + 8 D, ein anderer von + 12 D, so dürfen wir bei dem ersten eine frühere Myopie von 2 D, bei dem letzteren eine Hyperopie von 2 D voraussetzen.

Das nun Folgende bezieht sich nicht mehr auf die rein optische Erörterung des Begriffes Aphakie, sondern behandelt verschiedene mit ihr verknüpfte, praktisch wichtige Verhältnisse.

Rothsehen (Erythropsie) bei Aphakie. In neuerer Zeit wurde eine Erscheinung in aphakischen Augen, welche schon früher bekannt, aber wenig beachtet worden war, einer genauen Beobachtung unterzogen.

Es ereignet sich nämlich zuweilen, dass aphakische Augen von Rothsehen befallen werden. Hierbei werden nicht nur die Grenzen der Gegenstände, sondern die ganze Fläche derselben in rothem Schimmer gesehen.

---

* Nach v. Hasner sinkt das Brechungsvermögen des mittleren Auges durch Aphakie von $\frac{3}{2}$ auf $\frac{19}{14}$.

besonders, wenn jene leuchten oder viel Licht reflectiren. Die Erscheinung tritt nur selten bald nach der Operation, in der Regel mehrere Monate, zuweilen auch erst ein Jahr nach derselben auf, dauert gewöhnlich nur einige Stunden, kann sich aber öfters wiederholen. Die Sehschärfe wird im Anfalle kaum herabgesetzt, und die Erscheinung hat keinen anderen Nachtheil, als dass sie den Kranken anfänglich sehr erschreckt. Die Erythropsie befällt nicht nur Augen, die unter Anlegung eines Koloboms durch Extraction, sondern auch solche, welche durch Discision operirt worden waren. Man hat sie auch in Fällen von traumatischer Linsenverletzung nach Resorption der Katarakt auftreten sehen. Gewöhnlich erscheint sie gegen Abend, seltener am Morgen, in der Regel nach grosser körperlicher Anstrengung. Zuweilen wird nur eines der beiden aphakischen Augen betroffen.

Die ersten Beobachtungen der Erythropsie betrafen nur staaroperirte Augen und gaben zu der Annahme Anlass, dass sie nur bei Aphakie vorkommen könne. Zahlreiche Beobachtungen von anderen Fällen haben jedoch bewiesen, dass die Aphakie zum Zustandekommen des Rothsehens nicht erforderlich ist. So fand sie Hilbert bei völlig intacten brechenden Medien, Steinheim bei Coloboma chorioideae, Pflüger bei Iritis mit weiter Pupille, Dufour bei hochgradiger Myopie, Valude nach einer einfachen Atropinmydriasis. Fast immer handelte es sich aber um nervöse, sehr irritable Individuen, die durch grosse körperliche Anstrengungen ermüdet oder durch psychische Affecte deprimirt waren. Diese Thatsache spricht für eine centrale Ursache des Phänomens; der Aphakie und insbesondere der Erweiterung der Pupille kommt nur die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes zu. Wir schliessen uns hierin der Auffassung Purtscher's an, dem wir die ersten und zahlreichsten Beobachtungen über das physiologisch interessante Phänomen verdanken.

Sehschärfe bei Aphakie. Diese ist in äusserst seltenen Fällen normal $= \frac{20}{20}$. Der Durchschnittswerth der Sehschärfe bei gelungener Operation, durch sphärische Gläser bestimmt und nicht durch die sogenannte Verkleinerungszahl corrigirt, beträgt $\frac{20}{70}$. Für statistische Zusammenstellungen ist es ziemlich allgemein üblich, die Sehschärfe $> \frac{1}{4}$ als vollen Erfolg, die Sehschärfe zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{10}$ als noch befriedigenden, zwischen $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{20}$ als halben Erfolg zu bezeichnen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass die Grenze von $S = \frac{1}{4}$ für den vollen Erfolg mit den Fortschritten der Technik sich nach oben verschiebt und manche Operateure nicht mehr befriedigt. Knapp u. A. ist es gelungen, durch methodisch geübte nachträgliche Capsulotomie der Mehrzahl seiner Kataraktoperirten eine Sehschärfe von $\frac{2}{3}$ zu verschaffen.

Die durch sphärische Gläser erzielte Sehschärfe bei Aphakie wird einerseits zu hoch angeschlagen, weil das corrigirende Glas eine Vergrösserung des Netzhautbildes im Vergleich mit dem des emmetropischen Auges bewirkt, andererseits zu niedrig taxirt, weil in häufigen Fällen in Folge der Vernarbung der Operationswunde ein mehr oder minder starker Grad von Hornhautastigmatismus gesetzt wird, durch dessen Correction die Sehschärfe zuweilen in sehr beträchtlichem Grade zunimmt, nicht selten z. B. von $\frac{1}{5}$ auf $\frac{1}{2}$ steigt.

Der Astigmatismus nach Staaroperationen wurde genauer zuerst von v. Reuss und Woinow, später von Laqueur, Masson u. A. studirt, welche

in der Lage waren, eine grössere Anzahl der der Operation unterworfenen Augen vor und nach derselben ophthalmometrisch zu untersuchen. Nach diesen Untersuchungen ist es sichergestellt, dass die Wundheilung den Astigmatismus hervorruft, dass der Astigmatismus innerhalb der ersten vierzehn Tage nach der Operation sein Maximum zeigt, dann bis zum Ablauf des zweiten Monats abnimmt, oft ganz verschwindet, häufig genug aber in geringerem Grade (von circa 2 Dioptrien) dauernd bleibt. Immer ist der verticale Meridian der schwächer gekrümmte. Es ist durch die Untersuchungen von WEISS sichergestellt, dass die Ursache des Astigmatismus in einer ungenauen Anlagerung der Wundränder zu suchen ist; der centrale Wundrand überragt ein wenig den peripheren und bewirkt hierdurch eine Abflachung des verticalen Meridians. Nach CHIBRET soll hiermit gleichzeitig eine stärkere Krümmung des horizontalen Meridians verbunden sein.

Accommodation bei Aphakie. Aphakische Individuen, vor Allem jugendliche Personen, können zuweilen mit derselben Brille eine bestimmte Schriftprobe in verschiedenen Entfernungen lesen, besonders wenn seit der Operation längere Zeit verstrichen war. Von älteren Angaben abgesehen, erzählt ARLT (1858) einen Fall, wo ein durch Dilaceration der Kapsel geheilter junger Mann mit + $3^1/_2$ sowohl bei 6 Zoll als bei 24 Zoll lesen und auf 500 Schritt die Zeiger einer Thurmuhr erkennen konnte und v. JÄGER (1861) einen Fall, in welchem mit + 3 und unverändertem Glasabstand Schrift Jgr. Nr. 1 von 8—20", wenn auch unter Zerstreuungskreisen, gelesen wurde. Solche Beobachtungen hatten zu dem Schlusse geführt, dass nach Staaroperationen ein gewisser Grad von Accommodation zurückbleibt, respective wieder erworben wird. Aber schon 1860 hatte DONDERS durch genau angestellte Versuche bewiesen, dass nach Entfernung der Linse nicht eine Spur von Accommodationsvermögen übrig bleibe. Dennoch hat FÖRSTER (1872) die Frage wieder aufgenommen, gestützt auf eine Reihe von Fällen, in welchen er eine sehr beträchtliche Accommodationsbreite (einmal von 6 D) aus Sehversuchen ableitete.

Gegen diese Behauptungen erhoben sich gewichtige Stimmen, vor allen DONDERS und seine Schüler, welche nachwiesen, dass die für eine bestimmte Entfernung durch ein bestimmtes Correctionsglas erzielte Sehschärfe nicht nur jenseits, sondern auch diesseits jenes Punktes abnehme (trotz der im letzteren Falle eintretenden Vergrösserung) und erst durch Verringerung, respective Vermehrung der Brechkraft des Correctionsglases wieder hergestellt werden könne. Diesen Argumentationen schlossen sich die hervorragendsten ophthalmologischen Schriftsteller an, und die Frage nach der Accommodation bei Aphakie erscheint nunmehr endgiltig im negativen Sinne erledigt.

Die scheinbar für das Vorhandensein einer Accommodation sprechenden Sehversuche lassen sich wahrscheinlich dadurch erklären, dass bei den betreffenden Kranken kleine Pupillen die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut verringert haben. Auf die Bedeutung des Pupillendurchmessers beim Sehen der Aphakischen hat schon DONDERS hingewiesen, F. SCHANZ hat durch Rechnung gezeigt, welchen Einfluss der Durchmesser der Pupille auf die Schärfe der Netzhautbilder Aphakischer besitzt, und wie insbesondere ihr Sehen in der Nähe durch die Kleinheit der Pupillaröffnung gehoben wird.

Dennoch soll hier der Vollständigkeit wegen, abgesehen von den wenig beweisenden optometrischen Versuchen, auf folgende Punkte hingewiesen werden, welche für das Fortbestehen eines gewissen Grades von Accommodation zu sprechen schienen:

1. WOINOW hat an dem Reflexbilde des nach Staaroperationen entstehenden durchsichtigen Diaphragma eine Verkleinerung beim Nahesehen beobachtet, eine Beobachtung, die sich nur durch die Action des Ciliarmuskels erklären liesse.

2. Derselbe Forscher beobachtete einen schmalen Spalt, in welchem ein Kobaltglas eingesetzt und von hinten erleuchtet war, mit seinem atropinisirten Auge. Während beim Nähern des Apparates an sein Auge um 2—3 Mm. das Kobaltglas mit farbigen Säumen erschien, mussten Staaroperirte den Spalt um $1^1/_4$—3 Zoll verschieben, um diese Säume wahrzunehmen.

3. v. Reuss und Woinow haben wiederholt beobachtet, dass Aphakische zur Correction ihres Astigmatismus für Ferne und Nähe, sowohl nach Stärke, als auch nach Achsenrichtung, verschiedene Cylindergläser benöthigten.

4. v. Reuss hat bei Prüfung der Eserinwirkung wiederholt eine kurz nach dem Beginne des Accommodationskrampfes erfolgende Verkürzung des Hornhautradius beobachtet.

Correction der Aphakie. Es wurde schon erwähnt, dass die Mehrzahl der Aphakischen zur Correction ihrer erworbenen Hypermetropie Convexgläser von 9—10 D benöthigen.

Seltener kommt man in die Lage, schwächere Gläser bis herab zu 4 D, noch seltener stärkere, bis zu + 12 oder + 14 D zu verordnen. Es scheint demnach, dass höhergradige Hypermetropen eine gewisse Immunität gegen Kataraktbildung besitzen.

Beim Sehen in kürzeren und nahen Distanzen kann in doppelter Weise vorgegangen werden:

1. Man wählt ein Glas, dessen Brechwerth der Refraction des für die Ferne corrigirenden Glases plus dem Linsenwerthe der gewünschten Distanz bei unverändertem Abstand des Glases von der Hornhaut gleichkommt. Z. B. Ein durch + 10 D, 12 Mm. vor der Hornhaut gesetzt, corrigirtes Auge soll für eine Distanz von 25 Cm. vom Glase corrigirt werden. Das Correctionsglas ist gleich + 10 D + 4 = 14 D.

2. Durch Vergrösserung der Distanz zwischen Glas und Auge kann dieses für eine geringere Entfernung eingerichtet werden. So zeigt die Rechnung, dass das »emmetropisch-aphakische« Auge mit

+ 10 D corrigirt wird für	∞ Cm.	im Abstande vom Hornhautscheitel	= 13.5 Mm.
» » » »	146.6 »	» » » »	= 20.5 »
» » » »	78.8 »	» » » »	= 27.1 »
» » » »	48.2 »	» » » »	= 40.6 »
» » » »	35.2 »	» » » »	= 54.2 »

Dabei wird die Vergrösserung eine sehr bedeutende, während das Gesichtsfeld immer mehr abnimmt.

Es ist deshalb in der Regel am vortheilhaftesten zwei Gläser zu verordnen, ein Fernglas und ein Naheglas, und die Einstellung für mittlere Distanzen durch Verschieben des Fernglases bewerkstelligen zu lassen. Es giebt aber auch Fälle, in denen es zweckmässig ist, dem Operirten für bestimmte Arbeiten, z. B. für das Clavierspiel, ein drittes Glas zu geben, welches ihm in der für die Arbeit erforderlichen Distanz deutliche Bilder liefert, und das nach dem unter 1. angegebenen Princip gewählt wird.

Hat man ein durch Extraction operirtes Auge zu corrigiren, so muss auf den etwa bestehenden dauernden Astigmatismus Rücksicht genommen werden; wie oben erwähnt wurde, kann man den Grad desselben erst zwei Monate nach der Operation bestimmen. Die früher, etwa bei der Entlassung des Kranken, verordneten Cylindergläser erweisen sich gewöhnlich als zu stark und müssen später abgeschwächt werden.

Bezüglich der Gläsercorrection bei Aphakie hat Dimmer auf einen interessanten und praktisch wichtigen Umstand aufmerksam gemacht: es kommt nämlich häufig vor, dass der Kranke mit dem vom Optiker genau nach der Vorschrift angefertigten, sphäro-cylindrischen Glase in der Ferne

eine erheblich geringere Sehschärfe hat, als mit der Combination der beiden Gläser des Brillenkastens gefunden wurde; das Verhältniss der beiden Sehschärfen kann = 1 : 3 sein. DIMMER erklärt diese Erscheinung durch die starke Vorrückung der Hauptpunkte des vom Optiker gelieferten, aus einem Stücke bestehenden, sphäro-cylindrischen Glases, und empfiehlt deshalb die Gläserbestimmung nicht, wie es gewöhnlich geschieht, mittelst einer biconvexen Linse und eines Convexcylinders zu machen, sondern mittelst eines planconvexen sphärischen Glases, welches vor dem Cylinder — an der dem Auge abgewendeten Seite — in das Brillengestell eingesetzt wird. OSTWALD giebt eine Methode an, durch welche man auch bei Benutzung eines biconvexen sphärischen Glases die Brechkraft des sphäro-cylindrischen genau berechnen kann. Er erklärt die von DIMMER beobachtete Erscheinung vorzugsweise dadurch, dass der corrigirende Cylinder sich mit dem Abstand vom Auge nicht wie ein sphärisches Glas, sondern in erheblich stärkerem Masse ändert.

Künstliche Aphakie zur Heilung höchstgradiger Myopie.

Eine wichtige Verwendung hat in neuester Zeit die Aphakie — durch Discission, respective nachträgliche Extraction der durchsichtigen Linse erzielt — dadurch gefunden, dass man sie zur Beseitigung der sehr hohen Grade der Kurzsichtigkeit von 12 D und darüber verwerthet hat. Es ist klar, dass der enorm gesteigerte Brechzustand des Auges verringert oder selbst zur Norm gebracht werden muss, wenn der am stärksten lichtbrechende Körper, die Krystalllinse, entfernt wird. Der Gedanke, die Linsenextraction in dieser Richtung zu verwenden, ist schon im Jahre 1858 von AD. WEBER ausgesprochen worden, begegnete aber wegen der vermeintlichen grossen Gefahren des Eingriffes einem allseitigen Proteste. WICHERKIEWICZ und VACHER haben ihn gleichwohl im letzten Jahrzehnt in einzelnen Fällen ausgeführt, aber erst FUKALA hat 1889 den wahrhaft bewundernswerthen Muth gehabt, eine grössere Reihe hochgradig myopischer Augen, zunächst jugendlicher Individuen, methodisch der Operation zu unterwerfen, und jetzt, da wir die Erfahrung von mehr als achtzig derartigen Operationen besitzen, können wir sagen, dass das kühne Wagestück durchaus gelungen ist. Auf dem Heidelberger Congresse 1893 konnte FUKALA bereits über 37 Fälle mit gutem Resultate berichten, und PFLÜGER, SCHWEIGGER und THIER bestätigen, die erforderlichen Cautelen und die richtige Wahl der Fälle vorausgesetzt, die erfreulichen Erfolge und die Gefahrlosigkeit des Eingriffes. Diesen statistischen Ergebnissen gegenüber müssen die theoretischen Bedenken, welche von vielen Seiten erhoben wurden, zurücktreten. Allerdings ist noch nicht festgestellt, ob die Erfolge von langer Dauer sein werden; viele der Operirten erfreuen sich aber schon seit zwei Jahren des glücklichen Resultates, und allem Anscheine nach wird die Operation sich dauerndes Bürgerrecht in der Ophthalmochirurgie erwerben.

Es hat sich gezeigt, dass der Brechzustand durchschnittlich um 15 bis 16 D herabgesetzt wird, so dass bei einer Myopie von 12 D eine Hyperopie von 3—4 D entsteht, ein Auge mit Myopie von 16 D emmetropisch wird. Dieser Umstand allein ist schon ein grosser Gewinn; aber noch viel wichtiger ist, dass nach der Operation die Sehschärfe, welche immer bedeutend reducirt war, ganz erheblich steigt, nach FUKALA um das Drei- bis Vierfache, ja für die Ferne sogar um das Achtfache, was sich durch die Vergrösserung der Netzhautbilder erklären soll. Eine ansehnliche Verbesserung der Sehschärfe, um das Zwei- bis Vierfache, wird von PFLÜGER bestätigt, von SCHWEIGGER allerdings bestritten und auf Ungenauigkeit der Sehschärfenbestimmung vor der Operation zurückgeführt. Aber Thatsache ist, dass ein grosser Theil der Operirten erst durch den Eingriff wieder arbeitsfähig geworden ist.

Literatur: Ausser den Lehr- und Hilfsbüchern der Augenheilkunde: C. Stellwag v. Carion, Die Accommodationsfehler des Auges. 1855. — A. v. Graefe, Wie Kranke, deren eines Auge an Staar operirt ist, sehen. Arch. f. Ophthalm. 1856, II, 2, pag. 177. — F. Arlt, Die Krankheiten des Auges. 1858, II, pag. 347. — F. C. Donders, Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Accommodationsanomalien. Arch. f. Ophthalm. 1860, VII, 1, pag. 155 bis 202. — Ed. v. Jäger, Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861, pag. 108—109. — F. C. Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Deutsche Originalausgabe unter Mitwirkung des Verfassers, herausgeg. von Dr. Otto Becker. Wien 1866, pag. 258, 270. — L. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. — Reuss und Woinow, Ueber Cornealastigmatismus nach Staarextractionen. Wien 1869. — Ed. G. Loring, Astigmat. Glas für Staarkranke, nebst Bemerkungen über Statistik des Sehvermögens nach Kataraktextractionen. Transactions of the Amer. ophthalm. Society. July 1872. — Förster, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Klin. Monatsbl. 1872, X, pag. 39. — J. Coert, De schijnbare acommodatie bij aphakie. Dissert. inaug. Utrecht. Bijladen, 14de Verslag, Nederl. Gasthuis voor oglijeders. 1872, pag. 33—84. — F. C. Donders, Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie. Arch. f. Ophthalm. 1872, XIX, 1, pag. 56—77. — Franz Mannhardt, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Inaug.-Dissert. Kiel 1873. — J. Samelson, Cas d'aniridie traumatique avec aphakie. Congrès de Londres. Compt. rend. 1873, pag. 145—146. — M. Woinow, Das Accommodationsvermögen bei Aphakie. Arch. f. Ophthalm. 1873, XIX, 3, pag. 107—118. — Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Augenklinik für 1874. 1875, pag. 15. — Otto Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenhk. von Graefe und Saemisch. 1875, V, 1. Hällte, pag. 430—465. — Ludwig Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. 1876, 2. Abth., pag. 228 bis 251 und 786. — A. v. Reuss, Ueber Eserinwirkung. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 21. — A. v. Reuss, Ueber die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. Arch. f. Ophthalm. 1877, XXIV, 3, pag. 63—103. — v. Hasner, Das mittlere Auge. Prag 1879, pag. 84—87. — Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cat. traum. Centralbl. f. Augenhk. Nov. 1881. — J. Hirschler, Ueber Erythropsie Aphakischer. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 4, 5, 6. — Dimmer, Ueber Erythropsie. Ebenda. 1883, Nr. 15. — O. Purtscher, Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Centralbl. f. Augenhk. Juni 1883. — Alb. Masson, Étude sur l'astigmatisme cornéen chez les opérés de cataracte. Lyon 1883, pag. 71. — R. Steinheim, Zur Casuistik der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Febr. 1884, pag. 44. — Pflüger, Ueber Erythropsie. Universitäts-Augenklinik in Bern. Ber. f. d. Jahr 1883. 1884, pag. 49. — Laqueur, Ueber die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1884, XXX, 1, pag. 99. — O. Purtscher, Weitere Beiträge zur Frage der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Febr. und März 1885, pag. 48 u. 72. — R. Hilbert, Ueber Farbensehen. Ebenda. 1886, pag. 43. — R. Hilbert, Zur Kenntniss der Erythropsie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1886, pag. 483. — A. Szili, Einige Bemerkungen zur Erythropsiefrage. Ebenda. 1886, pag. 259. — W. Dombrowolsky, Ueber die Ursachen der Erythropsie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887, XXXIII, 2, pag. 213. — O. Purtscher, Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. Arch. f. Augenhk. 1887, XVII, pag. 260. — M. Dufour, Sur la vue rouge ou l'érythropsie. Annal. d'oculistique. 1888, XCIX, pag. 135. — Valude, L'Erythropsie. Arch. d'Ophthalm. 1888, VIII, pag. 130. — Westhoff, Erythropsie bei Aphakie. Feestbundel. Donder's Jubiléum. 1888, pag. 256. — Vetsch, Ueber das Rothsehen. Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. 1889, XIX. — A. Simi, Eritropsia. Boll. d'oculistica. 1889, XI, pag. 35. — Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1890, XXXVI, 2, pag. 230. — F. Dimmer, Zur Gläsercorrection bei Aphakie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1891, XXIX, pag. 111. — F. Ostwald, Einige Worte über Gläsercorrection bei Aphakie. Ebenda. 1891, XXIX, pag. 283. — Vacher, Correction optique de l'Aphakie. Arch. d'ophthalm. 1892, XII, pag. 452 u. 453 und Annal. d'oculistique. 1892, CVI, pag. 351. — Fukala, Ueber die Ursache der Verbesserung der Sehschärfe bei höchstgradig myopisch gewesenen Aphaken. Arch. f. Augenhk. 1892, XXIV, pag. 161. — Schweigger, Correction der Myopie durch Aphakie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1892, Beilageheft, pag. 115. — Pflüger, Bemerkungen zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Ebenda. 1892, Beilageheft, pag. 118. — Schweigger, Operative Beseitigung hochgradiger Myopie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 20. — Thier, Die operative Correction höchstgradiger Myopie durch Discission der Linse. Ebenda. 1893, Nr. 30, pag. 717.

Laqueur.

Aphasie. Die Eintheilung der Sprachstörungen kann von den verschiedensten Gesichtspunkten aus erfolgen. Einer jeden haften in Anbetracht der Unvollständigkeit unserer Kenntniss des anatomischen Apparates und seiner Functionen und in Anbetracht der noch immer geringen Zahl genauer Krankenbeobachtungen und eindeutiger Sectionsbefunde gewisse Mängel an. Jedenfalls sind in dem Sprachapparat folgende Theile zu unterscheiden:

1. Der peripherische Muskelapparat (Kehlkopf-, Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln) und der peripherische Apparat der Höhlen, deren

Luft und deren Wände beim Sprechen in Schwingungen versetzt werden (Kehlkopf, Mundhöhle). Auch die Athmungsmusculatur und die Lungen gehören im weiteren Sinne zu diesem Apparat.

2. Der peripherische Nervenapparat. Derselbe reicht von den peripherischen Nervenendigungen in den Sprachmuskeln bis zu den in der Oblongata und in dem Pons gelegenen motorischen Kernen. Namentlich kommt die periphere Bahn des Vagus, des Mundfacialis, des Hypoglossus und des Accessorius in Betracht.

3. Die motorischen Kerne der eben genannten Nerven, also der Kern des Mundfacialis, des Hypoglossus und des Accessorius. Der Kern des Vagus hat wahrscheinlich mit dem Sprechen nichts zu thun, da die Kehlkopffasern des Vagus aus dem Plexus nodosus dieses Nerven austreten und in den Ramus anterior des Accessorius gelangen, in dessen Bahn sie centralwärts verbleiben.

4. Die motorische Bahn, welche diese Kerne mit der Hirnrinde verknüpft. Der Verlauf dieser Bahn ist noch keineswegs sicher festgestellt. Wir wissen nur, dass der grösste Theil der motorischen Sprachfasern in die linke Grosshirnhemisphäre gelangt. Auch ist es nicht wahrscheinlich, dass die Sprachfasern bis zur Rinde in der sogenannten Pyramidenbahn verlaufen. Denn Leitungsunterbrechungen der letzteren im hinteren Schenkel der inneren Kapsel (z. B. durch Hämorrhagie) bedingen fast niemals vollständigen Sprachverlust.

5. Das motorische Sprachcentrum der Hirnrinde. Durch die Arbeiten von Bouillaud, Dax jun. und sen. und namentlich von Broca ist erwiesen worden, dass die motorischen Sprachfasern in einer bestimmten Region der Hirnrinde entspringen. Broca hat die Lage des motorischen Sprachcentrums genauer bestimmt: es liegt im hinteren Drittel des linken Gyrus frontalis inferior. Auf die sehr verschiedenen Vorstellungen, welche man sich weiterhin von der Natur dieses Sprachcentrums gebildet hat, wird später eingegangen werden. Wir definiren dasselbe zunächst nur als den Ursprungsort der motorischen Sprachfasern.

6. Die Verbindungsbahn des motorischen Sprachcentrums mit dem akustischen.

7. Das akustische Sprachcentrum. Wenn wir ein Wort aussprechen, so folgt die motorische Innervation des Wortes nicht unmittelbar auf die Vorstellung des Gegenstandes, den wir benennen oder bezeichnen wollen, sondern zwischen die Vorstellung und die motorische Innervation schiebt sich das Klangbild, d. h. das akustische Erinnerungsbild des Wortes. Wenn wir das Wort Pferd aussprechen, so haben wir zunächst die Vorstellung »Pferd«, d. h. es schwebt uns das optische Erinnerungsbild des Aussehens des Pferdes vor. Hieran schliesst sich nun nicht sofort die motorische Innervation des Wortes Pferd, sondern zuerst taucht im Anschluss an die optische Vorstellung das akustische Erinnerungsbild des Wortes »Pferd« in uns auf. Dieses akustische Erinnerungsbild haben wir durch häufiges Hören des Wortes »Pferd« erworben. Erst dieses akustische Erinnerungsbild versetzt das motorische Sprachcentrum in Erregung und löst hier die zum Aussprechen des Wortes erforderliche Innervation aus.

8. Die Verbindungsbahnen des akustischen Sprachcentrums mit den Centren der Erinnerungsbilder der Gegenstände.

9. Die Centren der Erinnerungsbilder der Gegenstände. In unzweckmässiger Weise hat man diese Centren auch unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung »Begriffscentrum« zusammengefasst. Die meisten Gegenstände, welche uns umgeben, wirken nicht auf ein, sondern auf mehrere Sinnesorgane. So sehen wir z. B. nicht nur die Rose, sondern wir fühlen und riechen sie auch. Daher bleibt von der Rose nicht nur ein optisches,

sondern auch ein tactiles und olfactives Erinnerungsbild in unserer Hirnrinde zurück. Diese drei Erinnerungsbilder oder Partialvorstellungen werden an sehr verschiedenen Stellen der Hirnrinde niedergelegt: die Gesichtsvorstellung, d. h. das optische Erinnerungsbild der Form und Farbe der Rose, liegt im Occipitallappen, die Berührungsvorstellung, d. h. das tactile Erinnerungsbild im Parietallappen, und endlich die Geruchsvorstellung, d. h. das Erinnerungsbild des Rosenduftes im Gyrus hippocampi. Diese drei Erinnerungsbilder sind einerseits untereinander associativ verknüpft und stehen andererseits alle mit dem akustischen Sprachcentrum in associativer Verbindung. Das Auftauchen einer der drei Partialvorstellungen genügt daher, um das Klangbild des zugehörigen Wortes in uns zu wecken; das Klangbild erregt dann das motorische Sprachcentrum und löst die motorische Innervation des Wortes daselbst aus.

Diesen 9 bei dem Sprechen mitwirkenden Abschnitten des Sprachapparates würden 9 Formen der Sprachstörung entsprechen, nämlich:

1. Die peripherische nicht neuropathische Sprachstörung. Zu dieser würde z. B. die Sprachstörung des Kehlkopfcarcinoms, des chronischen Kehlkopfkatarrhes etc. gehören.

2. Die peripherische neuropathische Sprachstörung. Hierher gehört z. B. die leichte Sprachstörung, welche die peripherische Facialislähmung zu begleiten pflegt. Da auch die Aeste des Mundfacialis gelähmt sind, so leidet die Aussprache aller derjenigen Consonanten, bei welchen die Mundmuskeln mitwirken.

(Die sub 1 und 2 soeben aufgeführten Sprachstörungen sind von Kussmaul unter dem Namen der Dyslalien zusammengefasst worden.)

3. Die nucleare Sprachstörung.

4. Die fasciculäre Sprachstörung (infracorticale und subcorticale Sprachstörung).

5. Die centrale motorische Sprachstörung.

6. Die intercentrale Sprachstörung.

7. Die centrale sensorische Sprachstörung.

8. Die transcorticale Sprachstörung.

9. Die auf Vorstellungsstörungen beruhende Sprachstörung.

Man bezeichnet letztere auch als Aphrasie (Kussmaul). Offenbar handelt es sich bei derselben nicht um eine Sprachstörung im engeren Sinne; die Sprache ist nur insofern gestört, als sie krankhafte Vorstellungen und Vorstellungsreihen auszudrücken gezwungen wird.

Die Unterscheidung der Sprachstörungen sub 1 und 2 begegnet keinen Schwierigkeiten. Hingegen ist die Unterscheidung der Sprachstörungen sub 3 bis 8 mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, da uns einerseits ausreichende Sectionsbefunde fehlen und andererseits unsere Kenntniss der Function der sub 3—8 aufgezählten Bahnen und Centren noch sehr lückenhaft ist. Die Sprechbewegung eines beliebigen Wortes setzt eine sehr complicirte Coordination von Einzelcontractionen der verschiedensten Muskeln voraus. Schon das Aussprechen eines einzelnen Buchstabens erfordert ein coordinirtes Zusammenwirken zahlreicher Muskelcontractionen (litterale Coordination). Die Verbindung der Buchstaben zur Silbe erfordert eine abermalige Coordination, welche man als syllabare Coordination bezeichnet. An die syllabare Coordination schliesst sich endlich die verbale Coordination, die Zusammenfügung der Silben zum Wort, unmittelbar an.* Es ist nun bis jetzt noch nicht gelungen, mit Sicherheit festzustellen, in welchem Hirnabschnitt diese einzelnen Coordinationen stattfinden. Die verbale und syllabare Coordination hat ihren

* Die Zusammenordnung der Wörter zum Satz ist keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Objectvorstellungen abhängig.

Sitz jedenfalls in der Hirnrinde. Die litterale ist sehr oft in die Nervenkerne des Pons und der Oblongata verlegt worden. Man stellte sich also vor, dass bei dem Aussprechen z. B. des Buchstaben *m* die Hirnrinde einen einzigen Impuls einer Ganglienzellencombination der Kerne des Pons, beziehungsweise der Oblongata zusende, und dass dieser eine Impuls vermöge der speciellen Abstimmung dieser combinirten Ganglienzellen und ihrer Verbindungsbahnen die zum Aussprechen des bezüglichen Buchstabens erforderlichen Muskelcontractionen in der richtigen Auswahl, Stärke und Reihenfolge vom Kern aus auslöse. Diese Annahme findet in der klinischen Beobachtung keine Stütze. Unsere klinischen Erfahrungen, namentlich bei Dementia paralytica einerseits und bei der progressiven Bulbärparalyse andererseits, sprechen vielmehr entschieden dafür, dass auch die litterale Coordination — wenigstens soweit die Buchstabenlaute des willkürlichen Sprechens in Frage kommen — corticalen Ursprunges ist. Bei der erstgenannten Krankheit findet man in Fällen ausgesprochener litteraler Coordinationsstörung nicht selten die Sprachkerne des Pons und der Oblongata ganz intact, während diejenige Rindenregion, welche als motorisches Sprachcentrum zu bezeichnen ist, bei mikroskopischer Untersuchung schwere Veränderungen zeigt. Andererseits beobachtet man bei der Bulbärparalyse allerdings, dass die Articulation der einzelnen Buchstaben dem Kranken in einer ziemlich gesetzmässigen Reihenfolge verloren geht. Aber diese Reihenfolge erklärt sich nicht etwa daraus, dass eine Buchstabencoordination nach der anderen verloren geht, sondern daraus, dass die Kerne der einzelnen Hirnnerven in einer bestimmten Reihenfolge zerstört werden. Dies hat zur Folge, dass, z. B. wenn der Kern der Mundfacialis zuerst betroffen wird, die Articulation aller derjenigen Buchstaben zuerst leidet, bei deren Aussprache der Mundfacialis betheiligt ist (also z. B. namentlich *o* und *u*), während die Articulation anderer erst viel später (*i* und *e*) oder gar nicht (*a*) leidet, weil die bei ihrer Hervorbringung mitwirkenden Nervenkerne erst später oder gar nicht vom Krankheitsprocesse betroffen werden. Die Articulationsstörung der Bulbärparalyse beruht also nicht auf dem Untergang von Associationsbahnen, welche die litterale Coordination besorgen, sondern auf einer Unterbrechung der motorischen Bahn selbst in den Kernen. Die Hirnrinde des Kranken coordinirt die Sprechbewegung richtig, d. h. sie innervirt die zur Aussprache des Buchstabens erforderlichen Muskelcontractionen in richtiger Auswahl, Stärke und Reihenfolge; da jedoch von den innervirten Bahnen einige in den Kernen des Pons, beziehungsweise der Oblongata ganz oder theilweise unterbrochen sind, so gelangt die richtig innervirte Bewegung nicht richtig zur Ausführung: einzelne Muskeln contrahiren sich zu schwach oder zu langsam oder gar nicht.

Wir sehen uns somit zur Annahme gedrängt, dass die Rinde der ausschliessliche Ort aller und jeder Coordination von Sprechbewegungen ist, der verbalen, der syllabaren und der litteralen. Daraus ergiebt sich nun weiter, dass die sub 3 und 4 aufgeführten Sprachstörungen, die nucleare und die fasciculäre, ausschliesslich auf Lähmung und nicht auf Coordinationsstörung beruhen. Die Coordination der centralen Impulse ist völlig normal und die Coordination der ausgelösten Muskelcontractionen nur insofern gestört, als einzelne Muskelcontractionen in Folge von Bahnunterbrechung ganz ausbleiben oder zu schwach ausfallen. Man kann die nuclearen und fasciculären Sprachstörungen unter der Bezeichnung der Anarthrien* zusammenfassen.

---

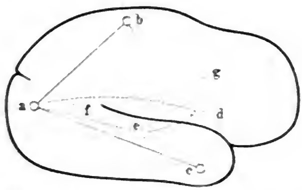
* Die Definition der Anarthrie ist von den Autoren in sehr verschiedener Weise gegeben worden. Leyden stellte zuerst die Anarthrie der Aphasie gegenüber (1867). — Seitdem haben sich zwei Richtungen geltend gemacht. Die sprachtheoretische Richtung bezeichnet jede Störung der Articulation als Dysarthrie, beziehungsweise Anarthrie, und nur die Störungen der Diction, d. h. der Verknüpfung der Wörter mit den Vorstellungen, der

Die Sprachstörungen, welche oben sub 5—8 aufgezählt wurden, sind sämmtlich corticalen Ursprunges. Man fasst sie unter der Bezeichnung der Aphasien zusammen. Die Bezeichnung Aphasie stammt von TROUSSEAU, welcher sie an Stelle der von BROCA gewählten Bezeichnung »Aphemie« einführte. Man kann sonach die Aphasie auch als die corticale Sprachstörung definiren und hat — zur Unterscheidung von der oben erwähnten, gleichfalls corticalen Aphrasie — nur noch ausdrücklich in die Definition aufzunehmen, dass nicht Störungen der Objectvorstellungen (d. h. der Erinnerungsbilder der Gegenstände) und ihrer Verknüpfungen untereinander der Sprachstörung zu Grunde liegen. Es bezeichnet also als Aphasie jede corticale, von Störungen der Objectvorstellungen und ihrer Associationen untereinander unabhängige Störung des Sprechens. Statt Aphasie braucht man häufig auch den Ausdruck Dysphasie. Im Allgemeinen bedeutet letztere einen leichteren Grad der ersteren. Bei dem Worte Aphasie denkt man stets an eine mehr oder weniger vollständige Aufhebung des Sprachvermögens.

I. Aphasien.

Das folgende Schema veranschaulicht die verschiedenen Formen der Aphasie. Die kleinen Kreise *a*, *b* und *c* stellen die verschiedenen Erinnerungsbilder oder Partialvorstellungen dar, welche ein Gegenstand, der auf

Fig. 1.



verschiedene Sinnesgebiete wirkt, hinterlässt. Sei der Gegenstand z. B. eine Rose. Diese löst erstens eine Gesichtsempfindung aus und von dieser bleibt die Gesichtsvorstellung oder das optische Erinnerungsbild (d. h. die Erinnerung an Farbe und optische Form der Rose) an der Stelle *a* im Occipitallappen zurück. Zweitens löst die Rose eine Berührungsempfindung aus; von dieser bleibt an der Stelle *b* eine Berührungsvorstellung oder ein tactiles Erinnerungsbild (d. h. die Erinnerung an die tactilen Eigenschaften der Rose, an die Weichheit und Form ihrer Blätter u. s. f.) zurück. Ueber die genauere Lage dieser tactilen Erinnerungsbilder auf der Rindenoberfläche sind wir noch im Unklaren. Wahrscheinlich sind sie im oberen Scheitelläppchen gelegen. Endlich löst der Duft der Rose eine Geruchsempfindung aus, und diese hinterlässt eine Geruchsvorstellung im Gyrus hippocampi an der Stelle *c*. Der concrete Begriff der Rose besteht aus diesen drei Partialvorstellungen.* Dieselben stehen, wie auch die Figur wiedergiebt, untereinander

grammatischen Formung und syntaktischen Gliederung als Dysphasie, beziehungsweise Aphasie. Dem gegenüber haben die Kliniker kurzweg jedes corticale Unvermögen, Wörter zu bilden, gleichgültig ob Diction oder Articulation gestört ist, als Dysphasie, respective Aphasie bezeichnet. Der überwiegende Sprachgebrauch geht heute dahin, jede corticale Sprachstörung als Aphasie zu bezeichnen. Von Vielen werden auch die fasciculären Sprachstörungen noch zu den Aphasien gerechnet.

* Die Zahl der Partialvorstellungen entspricht im Allgemeinen der Zahl der Sinnesgebiete, auf welche der Gegenstand wirkt; so würde also z. B. bei einer auch auf unser Gehörorgan wirkenden Glocke noch eine akustische, im Schläfenlappen gelegene Partialvorstellung hinzukommen. Auch die abstracten Begriffe lassen sich in letzter Linie auf solche Partialvorstellungen zurückführen.

in Folge ihres öfter gleichzeitigen Auftretens in associativer Verknüpfung, d. h., in das Anatomische übertragen, die Rindenelemente, welche als Träger dieser Partialvorstellungen anzusehen sind, sind untereinander durch ausgeschliffene Associationsbahnen verbunden. Die Folge dieser Verbindung ist jedenfalls die, dass das Auftauchen einer dieser Partialvorstellungen sehr leicht durch Association das Auftauchen der anderen Partialvorstellungen bewirkt. Diese Partialvorstellungen sind auch identisch mit dem, was wir oben als Objectvorstellungen bezeichneten. Bei der Aphasie sind dieselben — im Gegensatz zur Aphrasie — ebenso wie ihre associativen Verknüpfungen, also sowohl *a*, *b* und *c* wie auch die Bahnen *ab*, *bc* und *ac* intact.

Sowohl *a*, wie *b* wie *c* stehen nun weiterhin in associativer Verknüpfung mit dem Punkt *e* im Schläfenlappen. Ich habe als Kind oft das Wort Rose aussprechen gehört; von dieser Gehörsempfindung ist ein akustisches Erinnerungsbild, das Wortklangbild oder die Sprachhörvorstellung Rose zurückgeblieben. Dieses akustische Erinnerungsbild ermöglicht mir das Wort Rose, wenn ich es wieder höre, wiederzuerkennen. Bliebe ein solches nicht zurück, so würde mir das Wort Rose bei dem hundertsten Hören noch ebenso fremd klingen wie bei dem ersten Hören. Da *e* mit *a*, *b* und *c* associativ verknüpft ist, werden, sobald ich das Wort »Rose« höre und so *e* erregt wird, auch *a*, *b* und *c* associativ erregt werden, d. h. die Form, Farbe und der Duft der Rose werden mir einfallen: mit anderen Worten ich verstehe das Wort Rose. Auf *e* und den Bahnen *ea*, *eb* und *ec* beruht also das Sprachverständniss. Man bezeichnet die Stelle *e* auch als das akustische Sprachcentrum. Aber auch für das eigene Sprechen hat, wie oben schon kurz erwähnt wurde, *e* eine entscheidende Bedeutung. Wenn wir sprechen, regen wir nicht direct von den Objectvorstellungen *a*, *b* und *c* aus die Sprachbewegung an, sondern wir wirken auf das motorische Sprachcentrum, welches wir in *d* alsbald genauer kennen lernen werden, nur durch Vermittlung des sensorischen Sprachcentrums *e*. Klinische Erfahrungen, welche später noch zu erwähnen sein werden, lehren mit Bestimmtheit, dass die directen Bahnen *ad*, *bd*, *cd* bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen gar nicht oder fast gar nicht gangbar sind, dass vielmehr die Rindenerregung beim Sprechen den indirecten Weg *aed*, *bed ced* einschlägt. *e* ist also nicht nur sensorisches Sprachcentrum, sondern auch beim motorischen Act des Sprechens betheiligt. Ueber die genauere Lage von *e* wird unten zu sprechen sein.

Das motorische Sprachcentrum endlich ist auf der Figur mit *d* bezeichnet. In *d* entspringt die centrifugale Sprachbahn. Ueber die Function dieses Centrums herrscht noch manche Unklarheit. Die einfachste Annahme dürfte folgende sein: Mit dem Klangbild eines Wortes in *e*, z. B. »Rose«, ist im Centrum *d* ein Complex von Rindenelementen associativ verbunden, welche derartig ausgewählt, untereinander verknüpft und abgestimmt sind, dass eine von *e* anlangende Erregung die zahlreichen beim Aussprechen des Wortes Rose betheiligten Muskelfasern in einer ganz bestimmten Auswahl, mit einer ganz bestimmten Stärke und in einer ganz bestimmten Reihenfolge in Erregung versetzt, nämlich gerade in der Auswahl, mit der Stärke und in der Reihenfolge, dass der Endeffect aller ausgelösten Muskelcontractionen das Aussprechen des Wortes Rose ist. Der Erregung dieses Ganglienzellencomplexes in *d* entspricht sonach kein besonderer psychischer Vorgang. Viele Autoren haben im Gegensatz hierzu angenommen, dass der in Rede stehenden Erregung eine besondere »Sprechbewegungsvorstellung« entspricht, ähnlich wie auch als Ursache einer beliebigen anderen Bewegung, z. B. einer Greifbewegung des Arms, eine Bewegungsvorstellung angenommen wurde. Irgend ein Beweis für diese Annahme ist bis jetzt nicht erbracht worden.

An der Hand des soeben erläuterten Schemas lassen sich die verschiedenen Aphasien nunmehr folgendermassen definiren und unterscheiden:

1. Motorische Aphasie (oben sub 5 aufgezählt). Ihr Sitz ist in *d* gelegen.

2. Intercentrale Aphasie (oben sub 6 aufgezählt, auch Leitungsaphasie genannt). Ihr Sitz ist in der Bahn *ed* gelegen.

3. Sensorische Aphasie (oben sub 7 aufgezählt). Ihr Sitz ist in *e* gelegen.

4. Transcorticale sensorische Aphasie (oben sub 8 aufgezählt). Ihr Sitz ist in der Bahn *ea* oder *eb* oder *ec* gelegen. Je nachdem *ea* oder *eb* etc. unterbrochen ist, kann man von einer optischen transcorticalen Aphasie oder einer tactilen transcorticalen Aphasie etc. sprechen.

Bei solchen Individuen, bei welchen auch die Bahnen *ad*, *bd* und *cd* in erheblicherer Weise functioniren, würde noch eine transcorticale motorische Aphasie (mit Sitz in *ad*, *bd* oder *cd*) als fünfte Form hinzukommen.

Im Folgenden werden zunächst die verschiedenen reinen Formen der Aphasie einzeln besprochen werden. Weiterhin werden dann die gemischten Formen zur Besprechung gelangen.

A. Typische Formen der Aphasie.

1. Motorische Aphasie.

Das charakteristische Symptom der totalen motorischen Aphasie ist: Aufhebung des Sprechens, sowohl des Spontansprechens wie des Nachsprechens bei erhaltenem Sprachverständniss. Die Kranken sind sogar meist nicht im Stande, die Silbenzahl des Wortes anzugeben. Zu letzterem genügt nämlich das Klangbild des Wortes bei den meisten Menschen nicht, sondern es bedarf der Mithilfe des motorischen Sprachcentrums (Wernicke). Hierdurch unterscheidet sich die motorische Aphasie von der fasciculären Anarthrie, d. h. der auf einer Leitungsunterbrechung zwischen Rinde und Kernen beruhenden Sprachstörung (der subcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's oder peripheren Leitungsaphasie Lichtheim's); bei dieser letzteren wissen die Kranken stets die Silbenzahl des Wortes anzugeben. Sonst unterscheidet sich die fasciculäre Anarthrie von der motorischen Aphasie hinsichtlich des Sprechens überhaupt nicht. Nur bezüglich des Schreibens kommt ein weiterer Unterschied hinzu: Die Schreibfähigkeit ist bei der motorischen Aphasie oft aufgehoben, bei der fasciculären Anarthrie stets erhalten.

Prüft man die Beweglichkeit der Zunge, der Lippen, des Gaumens und der Stimmbänder, so findet man nicht selten bezüglich aller nicht mit dem Sprechen in Zusammenhang stehenden Bewegungen normale Verhältnisse. Mit anderen Worten: die Gaumen-, Lippen-, Kehlkopf- und Zungenmuskeln sind nur insoweit gelähmt, als sie am Act des Sprechens betheiligt sind. In anderen Fällen findet man, dass im Gebiet des rechten Mundfacialis eine leichte Parese besteht, dass ebenso die Zunge leicht nach rechts abweicht (Parese des rechten Hypoglossus), dass die Gaumenhebung und die Stimmbandadduction rechts weniger ausgiebig ist. Endlich ist öfters die motorische Aphasie die Theilerscheinung einer vollständigen rechtsseitigen Hemiplegie. Diese Verbindung der motorischen Aphasie mit rechtsseitigen Lähmungen wird bei Besprechung der Ursachen der motorischen Aphasie ihre Erklärung finden.

Mitunter ist die motorische Aphasie zwar insofern absolut, als die grosse Mehrzahl aller Wörter dem Kranken völlig verloren gegangen ist, aber genauere Beobachtung lehrt, dass der Kranke noch über einige wenige Worte verfügt. So ist es bekannt, dass namentlich viele Interjectionen dem Motorisch-Aphasischen oft noch erhalten bleiben. Viele vermögen auch noch

ihren Namen zu nennen. Auch ja und nein bringt der Kranke oft noch heraus. Endlich verfügt er zuweilen noch über einzelne bestimmte Worte und Sätze, für deren Erhaltenbleiben zunächst kein Grund ersichtlich ist. So sprach z. B. ein Kranker SUCKLING's nur noch einen Satz: »Der Hund beisst«; sonst war er völlig sprachlos. Besonders häufig verfügt der Kranke noch über einige conventionelle Phrasen: Wie geht es Ihnen? Guten Morgen! Sehr schön! Es ist schlimm u. a. m. In der Regel wiederholen solche Kranke die wenigen Wörter und Phrasen, über welche sie noch verfügen, bei jedem Sprechversuch immer wieder. Am schwersten ist meist der Wortschatz des Kranken an concreten Wörtern geschädigt.

Gelegentlich beschränkt sich der motorische Sprachdefect auch fast ausschliesslich auf eine bestimmte Wortclasse, z. B. die Substantiva, oder fast ausschliesslich auf eine bestimmte Landessprache. In anderen Fällen beobachtet man, dass nur ein bestimmtes Wortgebiet von der Aphasie verschont bleibt. So berichtet VOLLAND von einem Kranken, welcher sonst völlig motorisch-aphasisch war, dagegen noch bis 100 zählen und auch das Einmaleins noch aufsagen konnte. Auch beobachtet man gelegentlich, dass Aphasiker im Zorn einzelne Schimpfworte ganz fliessend hervorbringen, welche sie in ruhigem Zustand gar nicht oder nur mangelhaft aussprechen können (BRUGGIA u. A.).

Die intellectuellen Leistungen bleiben bei der motorischen Aphasie intact, doch stellt sich oft eine gewisse Schwerfälligkeit des Denkens ein.

Die Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit ist im Allgemeinen erhalten. Nur wenn die motorische Aphasie sich im Kindesalter entwickelt hat, pflegt sie einen erheblicheren Intelligenzdefect nach sich zu ziehen.

Ursachen der motorischen Aphasie. Die motorische Aphasie beruht bald auf einer organischen, bald auf einer functionellen Läsion des motorischen Sprachcentrums. Die organischen Läsionen sind der mannigfaltigsten Art. Jede Form der Herderkrankung kann gelegentlich auch die BROCA'sche Stelle befallen. Ueber die ungefähre Localisation des motorischen Sprachcentrums sind wir, wie oben bereits erwähnt, schon sehr lange unterrichtet. Die genauere Abgrenzung ist noch strittig. Jedenfalls liegt es im Wesentlichen vor dem senkrechten aufsteigenden Ast der SYLVI'schen Furche. Ob und wieweit es noch hinter denselben reicht, ist noch unentschieden. Ebenso ist noch zweifelhaft, ob das Centrum der Sprechbewegungen der Lippen, der Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes mit dem Centrum der zur Sprache in keiner Beziehung stehenden Bewegungen derselben Muskeln (Pfeifen etc.) räumlich zusammenfällt. Noch neuerdings hat SACHS diese Frage bejahen zu müssen geglaubt. Er nimmt an, dass die sogenannte BROCA'sche Stelle im Fuss des Gyrus frontalis inferior das Hypoglossuscentrum für alle Zungenbewegungen, sprachliche und nicht sprachliche, darstellt, und das Centrum des Lippenfacialis (im Uebergang vom Gyrus frontalis inferior zum Gyrus centralis anterior) ausser den groben Lippenbewegungen auch die bei dem Sprechen betheiligten Lippenbewegungen innervirt. Dasselbe würde auch vom Centrum der Kehlkopf- und Gaumenmuskeln gelten. Es würde also ein scharf abgegrenztes motorisches Sprachcentrum gar nicht existiren. Die klinischen Thatsachen sprechen gegen die Annahme von SACHS, welche früher auch ROSS und LICHTHEIM bereits aufgestellt hatten. Man beobachtet zu oft, dass die Kehlkopfbewegungen, Lippenbewegungen etc. im Allgemeinen völlig intact sind, hingegen völlig verloren gegangen sind, soweit sie speciell beim Sprechen mitwirken.

Von grösster Bedeutung ist weiterhin die Thatsache, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen ausschliesslich der Fuss des linken Gyrus frontalis inferior als motorisches Sprachcentrum fungirt. Ob der rechte Gyrus frontalis inferior überhaupt zur Sprache in Beziehung steht, muss

dahingestellt bleiben. HUGHLINGS JACKSON nimmt an, dass die emotionellen Sprachäusserungen, d. h. diejenigen, welche einen augenblicklichen Affect ausdrücken, wie z. B. Interjectionen, Flüche etc., nicht nur von der linken, sondern auch von der rechten unteren Stirnwindung aus innervirt werden, und dass nur die intellectuellen Sprachäusserungen ausschliesslich von der linken ausgehen. So würde es sich erklären, dass bei der Zerstörung der BROCA'schen Stelle relativ oft Interjectionen und andere emotionelle Sprachäusserungen dem Kranken erhalten bleiben. Auch scheint die rechte Hemisphäre bis zu einem gewissen Grade vicariirend für die linke eintreten zu können. Man hat nämlich Fälle beobachtet, in welchen nach einem Sprachverlust, welcher von einer dauernden Zerstörung der linken Sprachregion abhängig war, das Sprachvermögen sich wieder herstellte und später durch eine neue Läsion in der analogen Region der rechten Hemisphäre wieder verloren ging. So erklärt es sich auch, dass bei Kindern eine motorische Aphasie selten länger als eine Woche anhält (GOWERS, BERNHARDT). In einer kleinen Anzahl von Fällen hat man als Ursache einer motorischen Aphasie ausschliesslich eine Läsion des Fusses der rechten unteren Stirnwindung gefunden. Genauere anamnestische Erhebungen haben in solchen Fällen fast stets ergeben, dass Linkshändigkeit vorlag, dass also auch in anderen Beziehungen die rechte Hemisphäre die Stellung der linken übernommen hatte.

Es wurde oben bereits erwähnt, dass mitunter die motorische Aphasie sich mit einer Parese des rechten Mundfacialis und Hypoglossus oder sogar mit einer Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte verbindet. Bald beruht diese auf einer von der Herderkrankung des Sprachcentrums ausgehenden Fernwirkung — die accessorischen Lähmungen sind dann meist vorübergehend — bald handelt es sich um Herderkrankungen, welche nicht auf die BROCA'sche Stelle beschränkt sind, sondern noch mehr oder weniger weit auf benachbarte Centren übergreifen. Endlich ist die motorische Aphasie selbst nicht selten das indirecte Symptom einer der BROCA'schen Stelle benachbarten Herderkrankung.

Die organische Läsion, welche eine totale Aphasie bedingt, ist meist grob-makroskopisch. In der grossen Mehrzahl aller Fälle handelt es sich um Herderkrankungen, und zwar am häufigsten um Erweichungsherde oder Tumoren (namentlich Gummiknoten, auch circumscripte gummöse Meningitiden), etwas seltener um Hämorrhagien. Nur bei uncomplicirten otitischen Hirnabscessen ist motorische Aphasie noch nie beobachtet worden (KÖRNER), wohl aber bei otitischer Arachnitis purulenta. Nicht selten kommen auch traumatische Läsionen der BROCA'schen Stelle vor. Dieselben werden dadurch begünstigt, dass der Schädelknochen über der BROCA'schen Stelle ziemlich dünn ist; es entspricht die BROCA'sche Stelle nämlich sehr genau derjenigen Stelle des Schädels, wo die Kranznaht den Keilbeinflügel erreicht. In solchen Fällen ist schon vielfach mit Erfolg trepanirt worden (BRIBACH, SÄNGER und SICK u. A.). Sehr bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass die Dementia paralytica, welche pathologisch-anatomisch als eine diffuse Rindenerkrankung aufzufassen ist, doch in manchen Fällen mit einer uncomplicirten Aphasie einsetzt. Nur die genaueste Untersuchung und anamnestische Erhebung vermag in solchen Fällen nachzuweisen, dass die übrigen Symptome der Dementia paralytica (also namentlich der für die Krankheit bezeichnende Intelligenzdefect) bereits wenigstens andeutungsweise vorhanden sind. Die spätere Section ergiebt dann häufig an der BROCA'schen Stelle makroskopisch keine Veränderung oder höchstens eine Verschmälerung der Rinde, und erst die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der diffuse corticale Krankheitsprocess in ganz besonderer Intensität in der Gegend des BROCA'schen Centrums localisirt ist.

Wie weit die bei gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Tussis convulsiva u. s. f.) auftretenden motorischen Aphasien auf organischen Läsionen des BROCA'schen Centrums beruhen, vermögen wir auf Grund der bislang vorliegenden Sectionsbefunde noch nicht sicher zu entscheiden (KÜHN, VULPIAN, MARSHALL u. A.).

Functionelle Erkrankungen des motorischen Sprachcentrums sind gleichfalls nicht selten, am häufigsten ist functionelle motorische Aphasie bei folgenden Krankheiten:

1. Epilepsie,
2. Hysterie,
3. Migräne.

Bei Epileptikern kommen gelegentlich statt eines Krampfanfalles motorisch-aphasische Anfälle vor. Die Dauer derselben schwankt zwischen einigen Stunden und mehreren Tagen. Die hysterische motorische Aphasie ist erheblich langwieriger.* Sie tritt häufig plötzlich im Anschluss an ein Trauma oder einen heftigen Affectstoss oder einen Krampfanfall ein, bald isolirt, bald verbunden mit einer gleichseitigen oder gekreuzten Hemiplegie (mit oder ohne Contractur). CARTAZ und STRASSMANN beobachteten hysterische motorische Aphasie combinirt mit Facialislähmung. In einem Falle DUTIL's bestand neben der Aphasie Zungencontractur und Trismus, desgleichen in dem STRASSMANN'schen Falle. Sie dauert zuweilen über 10 Jahre (PITRES, SÉDILLOT). Erheblich seltener ist die motorische Aphasie das Symptom einer sogenannten Migraine ophthalmique compliquée. So kannte ich z. B. einen Lieutenant, welcher während und nach einer Morphiumentziehungscur an schweren Migräneanfällen litt. Die Symptome derselben waren die typischen einer Migraine ophthalmique compliquée: gemischte rechtsseitige Hemihypästhesie, rechtsseitige Hemiparese, Schläfenschmerz namentlich rechts, Erbrechen, abnorme Blässe der linken und abnorme Röthe der rechten Gesichtshälfte, Mydriasis der rechten Pupille, Flimmerskotom, beziehungsweise Funkensehen. Dazu kam eine reine, bald vollständige, bald partielle motorische Aphasie; die Schreibfähigkeit war in ganz analoger Weise gestört. Der Kranke verstand Alles, vermochte aber keinen Gegenstand, auch wenn er ihn deutlich sah, fühlte etc., zu benennen. Es liegt sehr nahe, in diesen und ähnlichen Fällen einen ischämischen Zustand in der linken Grosshirnhemisphäre und speciell in der Rinde derselben für die motorische Aphasie verantwortlich zu machen.

Endlich hat man auch eine reflectorische Entstehung der motorischen Aphasie beobachtet. Dahin gehört z. B. die transitorische Aphasie, welche bei Kindern im Anschluss an eine Magenaffection und oft begleitet von den Erscheinungen des sogenannten Asthma dyspepticum auftritt (HENOCH). Zu den reflectorischen Aphasien gehören ferner zum Theil auch die seltenen Fälle von Aphasie im Puerperium. Die übrigen puerperalen Aphasien beruhen auf Circulationsstörungen, Hämorrhagien oder Erweichungsherden (POUPON).

Auch als sogenannte Schrecklähmung tritt gelegentlich eine motorische Aphasie auf (DEMME).

Häufig hat man eine besondere Form der Aphasie auch als transitorische oder periodische oder intermittirende Aphasie beschrieben (BATEMAN u. A.). Diese Unterscheidung ist sehr unzweckmässig, da transitorische, beziehungsweise intermittirende motorische Aphasie bei den verschiedensten Krankheiten vorkommt, so namentlich:

* Man hat auch künstlich in der Hypnose sowohl bei Hysterischen wie bei Nichthysterischen motorische Aphasie durch Streichen der linken Scheitelbeingegend zugleich mit rechtsseitiger Hemicontractur hervorgerufen (HEIDENHAIN und GRÜTZNER, LADAME, BÉRILLON); es hat sich jedoch, wie zu erwarten war, ergeben, dass auch Hautberührung an anderen Schädelgegenden Aphasie zu erzeugen vermag.

1. bei recidivirenden Pachymeningitiden.
2. bei Epilepsie,
3. bei Hysterie,
4. bei Migraine compliquée (Ball u. A.).

Am häufigsten ist sie bei Epilepsie.

Es war bislang nur von solchen Fällen die Rede, in welchen die Aphasie das Sprechen aller oder vieler Wörter völlig aufhebt. Die Aphasie war entweder total (für alle Wörter) oder partiell (für viele, nicht alle Wörter), aber stets absolut: d. h. war ein Wort überhaupt von der Störung befallen, so war der Kranke absolut unfähig, das Wort auch nur andeutungsweise auszusprechen. In einer zweiten Reihe von Fällen ist die motorische Aphasie nicht absolut, sondern unvollständig: der Kranke spricht alle oder viele Wörter unrichtig aus. Das motorische Sprachcentrum ist in diesen Fällen nicht in seiner ganzen Ausdehnung oder in bestimmten Theilen völlig functionsunfähig, sondern die Function ist lediglich mehr oder weniger geschädigt. Man könnte also gerade diese unvollständige motorische Aphasie zweckmässiger als motorische Dysphasie bezeichnen. Organische Herderkrankungen des motorischen Sprachcentrums bedingen begreiflicherweise meist eine absolute Aphasie, während diffuse organische Erkrankungen eher zu einer unvollständigen Aphasie führen. Ein typisches Beispiel für letztere stellt die gewöhnliche Sprachstörung der Dementia paralytica* dar. Dieselbe äussert sich namentlich in folgenden Einzelsymptomen:

1. Hesitation bei den Consonanten, namentlich bei den Anfangsconsonanten;
2. Versetzung, Weglassung und Wiederholung von Consonanten (Brrigrade statt Brigade);
3. Versetzung und Wiederholung ganzer Silben, beziehungsweise Silbentheile.

Offenbar handelt es sich hierbei um Störungen der litteralen, syllabaren und verbalen Coordination und offenbar beruhen diese Störungen auf dem diffusen Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern, welche das Mikroskop in der Rinde des Paralytikers wie in anderen Regionen, so auch ganz speciell in dem Fuss der untersten Stirnwindung nachweist. Es steht diese klinische Beobachtung und dieser Sectionsbefund also durchaus in Einklang mit der oben entwickelten Auffassung, wonach die Broca'sche Stelle das Coordinationscentrum der Sprache, und zwar das ausschliessliche, darstellt. Von diesem Standpunkt aus erscheint es gerechtfertigt, diese unvollständige motorische Aphasie auch als atactische Aphasie** zu bezeichnen. Anfangs ist diese paralytische Dysphasie meist sehr unerheblich und erst allmälig — entsprechend dem progressiven Charakter des der Dementia paralytica zu Grunde liegenden corticalen Krankheitsprocesses — nimmt sie zu. Schliesslich leidet die sprachliche Coordination so sehr, dass die Sprache des Kranken ganz unverständlich wird, und in nicht wenigen Fällen ist das Endresultat der unvollständigen motorischen oder atactischen Aphasie eine absolute motorische Aphasie. Letztere stellt also gewissermassen den höchsten Grad der ersteren dar. Dass in vielen Fällen der Dementia paralytica die

* Dass bei der Dementia paralytica auch Anarthrien vorkommen, ist an anderer Stelle zu erörtern; dass ausnahmsweise auch vom Anfang an eine absolute Aphasie vorkommt, wurde oben erwähnt.

** Die Bezeichnung »atactische Aphasie« hat ihre Bedeutung im Lauf der Entwicklung der Aphasielehre öfter gewechselt. Zuerst unterschied Sanders im Jahre 1866 und Ogle im Jahre 1867 eine amnestische und eine atactische Aphasie. Kussmaul definirt die ataktische Aphasie als »das Unvermögen der motorischen Coordination der Wörter« und die amnestische Aphasie als »das Unvermögen der Erinnerung der Wörter als akustischen Lautcomplexe«. Die atactische Aphasie Kussmaul's entspricht somit der motorischen Aphasie, die amnestische sowohl der sensorischen wie der transcorticalen sensorischen Aphasie unserer Darstellung.

Dysphasie niemals zu einer absoluten Aphasie führt, beruht darauf, dass sich sehr häufig, wie auch die mikroskopische Untersuchung post mortem direct ergiebt, wie in der übrigen Hirnrinde so auch im Broca'schen Centrum neben zerstörten Ganglienzellen und Fasern auch wohlerhaltene selbst in den Schlussstadien der Krankheit noch vorfinden.

Zu den unvollständigen Aphasien oder Dysphasien gehört wahrscheinlich auch die Sprachstörung des epileptischen Schwachsinns. Hier scheint es sich nicht wie bei der Dementia paralytica um eine zerstreute Erkrankung einzelner Fasern und Zellen zu handeln, sondern lediglich um eine Herabsetzung der Anspruchs- und Leitungsfähigkeit. So erklärt sich die Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Spracharticulation des chronischen Epileptikers.

Auch bei den schweren Graden des angeborenen Schwachsinns findet man oft dysphasische Störungen; absolute motorische Aphasie bei erhaltenem Wortverständniss ist sehr selten (Wildermuth).

Auch functionelle Läsionen des motorischen Sprachcentrums führen durchaus nicht stets zu absoluter motorischer Aphasie. Schon der Gesunde verspricht sich im Zustand der cerebralen Erschöpfung mitunter in einer an Dementia paralytica erinnernden Weise. Noch öfter beobachtet man dies bei Neurasthenie. Vorzügliche Gelegenheit zur Beobachtung unvollständiger functioneller Aphasie bieten auch die oben erwähnten transitorischen Anfälle zur Zeit ihres Abklingens. So bezeichnet z. B. der oben erwähnte Kranke eine Pappschachtel im Stadium des Abklingens seines Anfalls als »Pscha—schachl«.

Interessant ist, dass in einzelnen Fällen bei übrigens vollständiger motorischer Aphasie die Fähigkeit zu singen erhalten bleibt. So beschreibt z. B. Knoblauch einen Fall, in welchem ein 6jähriges Mädchen einen Monat nach einer Scharlachnephritis eine völlige rechtsseitige Hemiplegie mit absoluter Aphasie erlitt. Obwohl das Kind gar nicht zu sprechen vermochte, konnte es den Text eines bekannten Liedes singen, ohne ein einziges Wort im gewöhnlichen Ton aussprechen zu können. Ueberflüssigerweise hat man auf Grund solcher und ähnlicher Fälle angenommen, dass ein besonderes sensorisches und motorisches Centrum für die musikalischen Tonempfindungen und Tonbewegungen existiren müsse. Es liegt viel näher anzunehmen, dass das Erhaltenbleiben der Singfähigkeit in Fällen, wie dem oben erwähnten, darauf beruht, dass das Centrum nicht vollständig ausser Function gesetzt ist: man kann sich dann sehr wohl denken, dass das gewöhnliche Sprechen ganz aufgehoben ist, dass hingegen das Singen, dessen Erinnerungsbilder fester haften, noch erhalten ist. Es ist also das Erhaltenbleiben des Singens auf eine Stufe mit dem Erhaltenbleiben gewisser geläufiger Phrasen oder Zahlenreihen, welches wir oben erwähnten, zu stellen. Häufiger ist übrigens die motorische Aphasie mit Aufhebung der Singfähigkeit (motorischer Amusie) verknüpft. Kast beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke falsch sang, dabei aber den Rhythmus der Melodie richtig traf.

2. Intercentrale Aphasie.

Das Hauptsymptom derselben sollte nach Wernicke die Wortverwechslung, die Paraphasie sein, und zwar sowohl beim Nachsprechen wie beim Spontansprechen. Wernicke ging bei dieser Annahme von der Voraussetzung aus, dass das motorische Centrum *d* direct von den Centren der Objectvorstellungen (*a, b, c*) aus erregt werde. Wir haben oben gesehen, dass diese Annahme für die meisten Menschen nicht zutrifft und auch in Anbetracht der Art und Weise, wie wir als Kinder sprechen lernen (nämlich durch Sprechenhören), unwahrscheinlich ist. Wir sahen vielmehr, dass das Centrum *d* von den Centren *a, b, c* im Wesentlichen nur auf dem Umweg über das

akustische Sprachcentrum *e* angeregt wird. Wenn dies der Fall ist, so muss offenbar die Unterbrechung der Bahn *ed*, wie sie bei der intercentralen Aphasie vorliegt, wofern sie total ist, zu einer völligen oder fast völligen Aufhebung des Spontansprechens und des Nachsprechens führen.* Dem entsprechen denn auch die klinischen Beobachtungen und die Sectionsbefunde. Wir kennen zwar die Bahn *ed* noch nicht genauer, können aber jedenfalls so viel sagen, dass sie im Bereich der Insel vom Gyrus frontalis inferior (motorisches Sprachcentrum) zum Gyrus temporalis superior (akustisches Sprachcentrum) zieht. In der That hat man nun bei grösseren Herderkrankungen der Insel ausnahmslos motorische Aphasie beobachtet, und zwar umso totaler, je ausgedehnter die Insel und namentlich die unter ihrer Rinde gelegenen Associationsbahnen zerstört waren (Fall Déjerine). Somit unterscheidet sich die intercentrale Aphasie von der centralen motorischen Aphasie in den klinischen Symptomen überhaupt nicht. Daher wird es auch begreiflich, dass de Boyer, Wernicke u. A. die Insel zum motorischen Sprachgebiet rechnen.

Auch lässt sich ohne Schwierigkeit erklären, dass gelegentlich Herderkrankungen im Bereiche der Insel Paraphasie statt motorischer Aphasie erzeugen. In solchen Fällen ist die Bahn *ed* durch den Herd nicht völlig unterbrochen, sondern entweder lediglich in einzelnen Fasern unterbrochen oder überhaupt nur einer Fernwirkung (z. B. dem Druck einer Geschwulst) ausgesetzt. Die Folge einer solchen theilweisen Unterbrechung oder Functionsstörung ist die, dass die vom akustischen Sprachcentrum abgehenden motorischen Impulse auf falsche Fasern gelangen und daher falsche Sprechbewegungen auslösen. Paraphasie kommt, wie oben bereits gestreift, z. B. auch bei functioneller Schädigung des Broca'schen Centrums selbst vor. Auch irgendwelche functionelle Schädigung des corticalen Sprachapparates (der Centren wie der Leitungsbahnen) an irgend einer anderen Stelle kann, wie ohne Weiteres einleuchtet, gelegentlich Paraphasie bedingen. In der That hat auch Allen Starr bei Paraphasischen Läsionen an sehr verschiedenen Stellen der Hirnrinde gefunden. Die Paraphasie ist also keineswegs ein eindeutig auf intercentrale Aphasie hinweisendes Symptom, sie ist nur bei partieller, beziehungsweise unvollständiger intercentraler Aphasie am häufigsten. So wird es auch begreiflich, dass heilende motorische Aphasien sehr häufig ein Stadium der Paraphasie durchmachen (Bribach u. A.).

Eine eigenartige Form der motorischen Aphasie stellt auch die sogenannte Aphthongie dar: bei dieser wird das Sprechen dadurch unmöglich, dass bei jedem Sprechversuch ein tonischer oder klonischer Krampf im Hypoglossus- oder Mundfacialisgebiet auftritt (Panthel, Fleury, Vallin, Ganghofner). Im weitesten Sinn gefasst würde endlich die motorische Dysphasie auch das Stottern umfassen (s. d.).

3. Sensorische Aphasie.

Das Hauptsymptom der sensorischen Aphasie, deren erste exacte Beschreibung wir Wernicke verdanken und die später von Kussmaul als Worttaubheit (Surdité verbale) beschrieben wurde, ist nicht auf motorischem Gebiet gelegen, sondern auf sensorischem: es ist dies die Aufhebung des Wortverständnisses. Der Sensorisch-Aphasische hat die Erinnerungsbilder der Wortklänge verloren, daher hört er wohl die zu ihm gesprochenen Worte, aber er versteht sie nicht. Sie klingen ihm, als gehörten sie einer ihm unbekannten Sprache an. Vom Standpunkte derjenigen Lehre, welche in Anlehnung an Munk räumliche Trennung der Empfindungscentren von den Centren der

* Auch Freud hat an der Wernicke'schen Darstellung Anstoss genommen. Freud's weitere Ausführung, dass überhaupt zwischen Centren und Bahnen nicht zu unterscheiden sei, scheint uns nicht stichhaltig.

Erinnerungsbilder annimmt, kann man auch kurz sagen: der Sensorisch-Aphasische hat das Centrum der akustischen Erinnerungsbilder für Worte verloren, er ist seelentaub für Worte.

Mit diesem sensorischen Hauptsymptom der sensorischen Aphasie verbinden sich nun auch Störungen des Sprechens selbst. Wir haben oben gesehen, dass die Sprachinnervation in der Regel von den Objectvorstellungen *a, b, c* aus zu dem motorischen Sprachcentrum *d* auf dem Umweg über das akustische Sprachcentrum *e* gelangt. Somit muss die völlige Zerstörung des letzteren auch eine völlige motorische Aphasie bedingen. Nachsprechen und Spontansprechen müssten völlig aufgehoben sein, wenn *e* zerstört ist, da ersteres sich auf dem Weg *ed*, letzteres auf dem Weg *aed*, respective *bed*, respective *ced* vollzieht. Die Erfahrung lehrt nun, dass eine solche völlige motorische Aphasie nur sehr selten die motorische Aphasie begleitet, meist findet man bei Sensorisch-Aphasischen nur eine unvollständige motorische Aphasie oder Paraphasie (Allen Starr). In seltenen Fällen (Wernicke, Lichtheim) wurde sogar jede motorische Sprachstörung vermisst. Die relative Geringfügigkeit der motorischen Sprachstörung, welche im Gefolge der sensorischen Aphasie auftritt, erklärt sich offenbar erstens daraus, dass totale sensorische Aphasie selten ist, d. h. — anatomisch gesprochen — selten das ganze akustische Sprachcentrum völlig zerstört ist, und zweitens daraus, dass bei einzelnen Individuen die directen Bahnen *ad*, *bd* und *cd* vicariirend für die unterbrochenen *aed*, *bed* und *ced* einzutreten vermögen. Speciell das erste Moment hat eine grosse Bedeutung. Wir sind geneigt, einen Menschen schon für völlig sensorisch-aphasisch zu halten, wenn er die zu ihm gesprochenen Worte völlig falsch versteht, d. h. verwechselt (sensorische Paraphasie), während wir die Wortverwechslung beim Sprechen, die motorische Paraphasie, noch nicht als völlige motorische Aphasie gelten lassen. Offenbar messen wir in dieser Beziehung die sensorische und die motorische Leistung mit ungleichem Massstab. In vielen Fällen sogenannter völliger sensorischer Aphasie liegt nur sensorische Paraphasie vor. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn wir in allen diesen Fällen auf motorischem Gebiet nicht völlige motorische Aphasie, sondern gleichfalls nur Paraphasie finden.

Die Localisation der sensorischen Aphasie ist namentlich von Luciani und Sepilli, sowie von Allen Starr genauer festgestellt worden. Ersteren standen 20, Letzterem 50 Fälle zur Verfügung. Die Gesammtzahl der mit Sectionsbefund veröffentlichten Fälle ist auf circa 80 gestiegen. In der übergrossen Mehrzahl aller reinen Fälle fand sich ein Krankheitsherd im hinteren Drittel des linken Gyrus temporalis superior, an der sogenannten Wernicke'schen Stelle.* So fanden z. B. Luciani und Sepilli in 14 Fällen (unter 20) diese Windung betroffen. Zum gleichen Resultat gelangte auch Allen Starr. In mehreren Fällen, wo die bezügliche Stelle der linken oberen Schläfenwindung zerstört war und doch keine Worttaubheit bestand, wurde Linkshändigkeit constatirt (Westphal, Senator, Bianchi).

Fraglich bleibt es nur, ob sich das akustische Sprachcentrum nicht auch auf die mittlere Schläfenwindung erstreckt. Manche Sectionsbefunde und auch theoretische Erwägungen (Mills, Freud, Sachs) scheinen dafür zu sprechen, dass wenigstens noch die mittlere Schläfenwindung in ihrem oberen Abschnitt zu dem akustischen Sprachcentrum gehört. Strittig ist auch noch, ob das Centrum der Wortklangbilder von demjenigen der übrigen akustischen Erinnerungsbilder völlig getrennt ist oder nicht.

Die specielle Beschaffenheit der Erkrankungen des akustischen Sprachcentrums ist ebenso verschieden wie diejenige der Erkrankungen des motorischen Sprachcentrums. Doch überwiegen die organischen Herderkrankungen

* Berger hat diese Bezeichnung vorgeschlagen.

noch entschiedener als dort. Traumatische Läsionen des akustischen Sprachcentrums sind — in Folge seiner geschützten Lage — ziemlich selten. Ebenso ist bei otitischen Abscessen im linken Schläfenlappen seltsamer Weise ausgeprägte sensorische Aphasie bislang selten beobachtet worden (Saenger und Sick)*, hingegen sehr häufig Paraphesie (Fälle von Schede-Truckenbrod, Terrier-Horsley, v. Tröltsch). Die Paraphasie, welche bei Gehirntumoren nicht selten vorübergehend ab und zu auftritt, ist meist nur Hemmungssymptom, also kein directes Herdsymptom. Als scheinbar isolirtes Initialsymptom einer Dementia paralytica habe ich sensorische Aphasie nur in einem Falle gesehen. Später kam motorische Aphasie hinzu. Die Section ergab hochgradige Verschmälerung der Rinde des Gyrus temporalis superior und der Insel in der linken Hemisphäre. Isolirte functionelle sensorische Aphasie ist sehr selten. Sensorische Amusie, d. h. Aufhebung des Verständnisses für Tonhöhen, wie sie sich namentlich in dem Ausbleiben des Wiedererkennens von Melodien äussert, kann hinzukommen, zuweilen jedoch wird sie auch vermisst.

4. Transcorticale sensorische Aphasie.

Die transcorticale sensorische Aphasie könnte eine totale sein: man müsste sich denken, dass alle von den Objectcentren *a, b, c* zu dem akustischen Sprachcentrum führenden Bahnen unterbrochen sind. Der Symptomencomplex einer solchen totalen transcorticalen sensorischen Aphasie würde sich offenbar bezüglich des Sprachverständnisses mit dem der centralen sensorischen Aphasie decken; der Kranke würde gleichfalls kein einziges Wort verstehen. Doch würde ihm dabei das einzelne Wort nicht fremd vorkommen, sondern bekannt; da sein Klangbild erhalten ist, würde er sich erinnern, das Wort schon gehört zu haben (Höffding's Bekanntheitsqualität), aber er vermöchte keinen Sinn damit zu verbinden. Die Wörter seiner Sprache würden ihm also nicht wie diejenigen einer fremden Sprache klingen, ihm aber doch so unverständlich sein, als ob sie einer fremden Sprache angehörten. Bezüglich der motorischen Sprachleistungen wäre gleichfalls wie bei der centralen sensorischen Aphasie Paraphasie, beziehungsweise motorische Aphasie zu erwarten. Das Nachsprechen würde hingegen erhalten sein.

Reine Fälle, welche dem soeben skizzirten Bilde einer totalen transcorticalen sensorischen Aphasie entsprechen, sind sehr selten. Lichtheim, Heubner, Pick haben solche Fälle beschrieben.

Häufiger ist von den transcorticalen Bahnen, welche die Objectcentren mit dem akustischen Sprachcentrum verknüpfen, nur eine einzige unterbrochen, und zwar am häufigsten diejenige, welche das akustische Sprachcentrum mit dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Objecte verknüpft, also die Bahn *ae* unseres Schemas Man bezeichnet die in solchen Fällen auftretende Störung als transcorticale optische Aphasie oder auch schlechtweg als optische Aphasie.** Die Symptome derselben sind folgende: Das Nachsprechen ist völlig erhalten, desgleichen im Allgemeinen, da die Bahnen *bed* und *ced* frei sind, das Spontansprechen. Das Sprachverständniss ist gleichfalls im Allgemeinen intact, nur wird man zu erwarten haben, dass der Kranke mit solchen Worten, welche optische

* Da über das Nachsprechen nichts bemerkt ist, ist nicht auszuschliessen, dass es sich im Fall von Saenger und Sick um eine völlige transcorticale sensorische Aphasie gehandelt hat. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass bei der Operation ein subcorticaler Abscess gefunden wurde. Da Spontansprechen und Sprachverständniss mit der Heilung völlig zur Norm zurückkehrte, ist anzunehmen, dass der Abscess die vom akustischen Sprachcentrum ausgehenden Bahnen nicht zerstört, sondern nur durch Druck ihre Leitungsfähigkeit aufgehoben hatte.

** Optische Aphasie ist somit nicht mit Wortblindheit, d. h. Leseunfähigkeit (Alexie) identisch. Bei italienischen Autoren ist diese Verwechslung mehrfach vorgekommen.

Empfindungen, beziehungsweise Objecte bezeichnen, die zugehörigen optischen Vorstellungen gar nicht oder nur auf Umwegen verbindet. Die Störung macht sich erst bemerkbar, sobald man dem Kranken Gegenstände zeigt und ihn auffordert, sie zu benennen. Dabei ergiebt sich, dass er das Wort für den gezeigten Gegenstand so lange nicht findet, als er ausschliesslich auf seinen Gesichtssinn, d. h. also auf das Centrum *a* angewiesen ist. Erst wenn er den vorgelegten Gegenstand auch berühren darf, wenn er also tactile Empfindungen und Vorstellungen zu Hilfe nimmt, findet er das Wort für den Gegenstand alsbald. Die Uebereinstimmung der Störung mit unserem Schema leuchtet sofort ein. Da nur *ae* unterbrochen, *be* aber intact ist, so öffnet sich, sobald der Kranke den Gegenstand berühren darf, der Rindenerregung sofort der Weg *bed*, und das Wort wird ausgesprochen.

Die ersten Fälle optischer Aphasie hat Freund beschrieben, ohne sie allerdings klar von verwandten anderen Sprachstörungen (s. u.) zu trennen. Aus seinen wie aus späteren Beobachtungen anderer Autoren geht hervor, dass die optische Aphasie in der Regel mit rechtsseitiger Hemianopsie verknüpft ist. Es ist also, anatomisch gesprochen, ausser der Associationsbahn zwischen dem Centrum der optischen Objectvorstellungen und dem akustischen Sprachcentrum auch die Sehstrahlung des linken Occipitallappens unterbrochen. Die bislang vorliegenden Sectionsbefunde stimmen hiermit gut überein, indem sich in der Regel Krankheitsherde im Mark des Schläfenlappens, beziehungsweise Occipitallappens fanden. Da die optischen Erinnerungsbilder der Objecte in beiden Hemisphären, also gewissermassen doppelt, angelegt sind, so muss der Krankheitsherd so gelegen sein, dass er nicht nur die von der linken, sondern auch die von der rechten Sehsphäre* zum linken Schläfenlappen ziehende Bahn unterbricht.

Wenn oben gesagt wurde, dass das Spontansprechen bei optischer Aphasie intact sei, so bedarf dies einer Einschränkung. Schon Freund berichtet, dass sein Patient im gewöhnlichen Gespräche oft das richtige Wort für concrete Gegenstände nicht fand. Es ist dies ohne Weiteres verständlich, da die sprachliche Bezeichnung solcher Objecte, welche ausschliesslich oder vorzugsweise auf unseren Gesichtssinn wirken und daher ausschliesslich oder vorzugsweise optische Erinnerungsbilder hinterlassen, nur auf einem Umweg möglich ist: die optische Partialvorstellung muss zuerst die tactile oder irgend eine andere Partialvorstellung des Gegenstandes aus anregen, und erst von dieser aus kann die Sprachbewegung auf der intacten Bahn *bed* ausgelöst werden. Ebenso ist es auch wahrscheinlich in manchen Fällen zu erklären, dass Optisch-Aphasische bei längerem Besinnen auch ohne Betasten schliesslich doch das Wort für den gesehenen Gegenstand finden. Die corticale Erregung schlägt also den Weg *abed* ein. In anderen Fällen mag das verspätete Bezeichnen des gesehenen Objectes darauf beruhen, dass die Associationsbahn zwischen dem akustischen Sprachcentrum und der Sehsphäre nicht vollständig, sondern nur theilweise unterbrochen ist.

Ebenso wie eine optische transcorticale Aphasie dürfte bei weiterer klinischer Nachforschung auch eine tactile transcorticale Aphasie zur Beobachtung kommen. Dieselbe würde dadurch charakterisirt sein, dass der Kranke trotz intacter Sensibilität die Gegenstände, so lange er sie nur befühlt, nicht zu bezeichnen vermag, hingegen das Wort alsbald findet, wenn er auch das Auge brauchen darf.

5. Transcorticale motorische Aphasie.

Wie oben erwähnt, ist bei der Mehrzahl aller Menschen die Bahn *ad*, beziehungsweise *bd*, beziehungsweise *cd* gar nicht entwickelt oder wenigstens

* Wahrscheinlich passiren diese Fasern den Balken in seinem hinteren Abschnitt.

für das Sprechen von untergeordneter Bedeutung. Nur in Ausnahmefällen sind die genannten Bahnen stärker entwickelt und für das Sprechen von hervorragender Bedeutung. Damit ist denn auch Gelegenheit zu transcorticaler motorischer Aphasie gegeben. Die Symptome einer solchen würden sein: Störung des Spontansprechens, da für dieses die Hilfsbahnen *ad, bd, cd* wegfallen. Intactheit des Nachsprechens und des Sprachverständnisses. Die klinische Casuistik der reinen transcorticalen motorischen Aphasie ist noch sehr arm. Leidlich verwerthbar sind nur zwei Fälle von HAMMOND, sowie je ein Fall von FARGE und von MAGNAN. In dem oft citirten Falle von HEUBNER bestand Complication mit transcorticaler sensorischer Aphasie, in dem LICHTHEIM'schen ist der Sectionsbefund zu ungenau. — Die Sectionsbefunde in den erwähnten vier Fällen sind nicht ganz eindeutig. Im ersten Falle HAMMOND's fand sich eine halbdollargrosse Blutung am lateralen hinteren Rand des Stirnlappens und eine Zerreissung der Art. meningea media, im zweiten ein abgesprengter Knochensplitter der Lamina interna, welcher den Gyrus frontalis inferior drückte. Im Falle FARGE's fand sich eine Erweichung in dem der linken unteren Stirnwindung benachbarten Marklager; die Windung selbst erwies sich — auch bei mikroskopischer Untersuchung — intact. Im Falle MAGNAN's wurde eine von der Innenfläche der Dura ausgehende, keilförmig in die Hemisphäre eindringende Geschwulst gefunden. Die Spitze des Keiles reichte bis zur linken unteren Stirnwindung und bis zum vorderen Drittel des oberen Inselrandes. Bei der Unzulänglichkeit dieser klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunde hat es daher auch nicht an Stimmen gefehlt, welche das Vorkommen einer transcorticalen motorischen Aphasie völlig bestritten haben (FREUD). Jedenfalls ist die Frage heute noch nicht spruchreif.

B. Gemischte Formen der Aphasie.

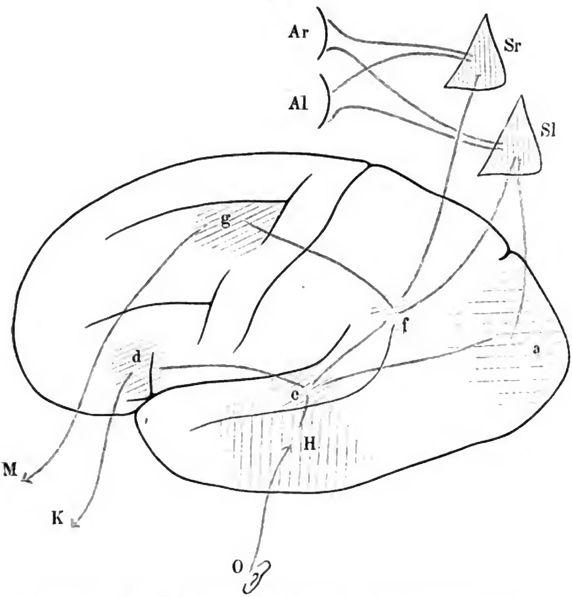
Im Vorigen sind die reinen Formen der Aphasie einzeln geschildert worden. In der Praxis sind die gemischten Formen erheblich häufiger. Dies rührt theils daher, dass die Herderkrankung selbst oft die Grenzen eines Sprachcentrums und einer Sprachbahn überschreitet, theils daher, dass die Herderkrankung, auch wenn sie sich auf ein Sprachcentrum, beziehungsweise eine Sprachbahn beschränkt, doch sehr häufig auf die benachbarten Sprachcentren und Sprachbahnen Fernwirkungen im Sinne einer Hemmung ausübt. So wird es verständlich, dass gerade die erfahrensten Neuropathologen sich lange gegen die Unterscheidung der oben besprochenen typischen Formen gesträubt haben. So hat z. B. WESTPHAL ausdrücklich erklärt, er habe noch niemals einen reinen Fall im Sinne der oben aufgezählten Formen gesehen. In der That je genauer man im Einzelfall untersucht, um so öfter findet man z. B. neben einer ausgesprochenen motorischen Aphasie auch Spuren einer leichten Störung des Sprachverständnisses u. s. f. Vielfach hat man sogar angenommen, dass eine destructive Herderkrankung eines Sprachcentrums allmälig atrophische Vorgänge in den anderen bedinge. Dies scheint nun zwar allerdings lediglich dann zuzutreffen, wenn die primäre Läsion im Kindesalter statthat. Jedenfalls aber ist in Erwägung aller dieser Umstände vor schematischen Diagnosen auf eine der typischen Formen zu warnen. Man wird sich am zweckmässigsten in jedem Einzelfall die Frage vorlegen: wie stark ist jedes Centrum, wie stark jede Bahn betroffen?

In enger Beziehung zu den Störungen des Sprechens stehen die Störungen des Schreibens und des Lesens. Man bezeichnet erstere auch kurz als Agraphien*, letztere als Alexien, wenn sie vollständig, als Dysgraphien, beziehungsweise Dyslexien, wenn sie unvollständig sind.

* Der Name stammt von OGLE, Beschreibungen hatte schon MARCÉ geliefert.

Die beistehende Figur erläutert den corticalen Vorgang, welcher sich bei dem normalen Lesen und Schreiben abspielt. Behufs Vereinfachung der Figur ist von den Objectvorstellungen *a, b, c* nur eine einzige, nämlich die optische Partialvorstellung *a* angegeben. *aedK* stellt die Bahn des Sprechens, *OHea* die Bahn des Sprachverständnisses dar. Indem das Kind lesen lernt erwirbt es optische Erinnerungsbilder der geschriebenen, beziehungsweise gedruckten Buchstaben. Wie alle optischen Erinnerungsbilder, sind diese in einem speciellen Theil der Sehsphäre niedergelegt. Das Centrum der optischen Buchstabenbilder ist mit *f* bezeichnet. Vermöge dieser optischen Buchstaben-

Fig. 2.



Ar Netzhaut des rechten, *Al* Netzhaut des linken Auges, beide im Horizontalschnitt. *O* Ohr. *M* Hand. *K* Sprachmusculatur. *H* Hörsphäre. *Sr* und *Sl* optisches Empfindungsfeld (im rechten und linken Cuneus). *a* optisches Erinnerungsfeld. *d* motorisches, *e* acustisches Sprachcentrum *f* Lesecentrum, *g* Schreibcentrum.

bilder erkennen wir die gesehenen Buchstaben und Worte wieder. Damit ist jedoch das Lesen nicht erschöpft. Wir erkennen das Wort beim Lesen nicht nur als bekannt wieder, sondern wir verbinden mit dem gelesenen Wort den zugehörigen Sinn, d. h. wir associiren die zugehörigen Objectvorstellungen. Wenn ich z. B. das Wort Rose lese, so taucht die Erinnerung an ihren Duft, an die Weichheit ihrer Blätter, an ihre Form und Farbe in mir auf. Mit einem Wort: die Partialvorstellungen *a, b, c* werden geweckt. Schon aus der Thatsache, dass wir lesen lernen, indem uns die Worte vorgesprochen werden, müssen wir schliessen, dass die Partialvorstellungen, speciell also auf beistehender

Figur 4, nicht direct von f aus (auf der Bahn fa) erregt werden, sondern auf dem Umweg über das akustische Sprachcentrum e^* (auf der Bahn fea). Bei dem lauten Lesen würde die Erregung von f zuerst nach e und von dort nach A gelangen. $ASfea$ ist die Bahn des Schriftverständnisses, $ASfedK$ Bahn des Lautlesens.

Schreiben lernen wir als Kinder durch Abschreiben. Wie das Spontansprechen durch Vermittlung des Wortklangbildes (durch Nachsprechen) erlernt wird, so das Spontanschreiben durch Vermittlung des optischen Wortbildes. Das Abschreiben selbst geschieht einfach auf der Bahn $ASfgM$, wo g das motorische Centrum der beim Schreiben betheiligten Arm- und Handbewegungen bedeutet. Das Spontanschreiben d. h. das Niederschreiben von Vorstellungen vollzieht sich auf dem Weg $aefgM$ respective $befgM$, respective [illegible]. Das sogenannte Dictatschreiben endlich schlägt den Weg $OHefgM$ ein.

Legt man diese Resultate der psychophysiologischen Analyse des Lesens und Schreibens der klinischen Eintheilung der Lese- und Schreibstörungen zu Grunde, so ergeben sich offenbar folgende Einzelstörungen:

1. Zerstörung von f: centrale Alexie (corticale Alexie, WERNICKE). Das Lesen ist aufgehoben, Buchstaben und Worte erscheinen dem Kranken [illegible] unbekannt. Ist die Zerstörung vollständig, so besteht auch vollständige Agraphie (agraphie [illegible] der französischen Autoren); ist sie unvollständig (Paralexie, Dyslexie), so besteht nur eine Schreibstörung (Paragraphie, Dysgraphie). Jedenfalls aber betrifft die Schreibstörung sowohl das Spontanschreiben wie das Dictatschreiben wie auch das Abschreiben. Die Kranken können höchstens die Worte [illegible] Buchstabe für Buchstabe nachzeichnen. [illegible] mitbetroffen, so kann eine leichte Paraphasie hinzutreten [illegible].

2. Zerstörung von [illegible] Alexie, [illegible] Alexie. [illegible] Der Kranke erkennt die Buchstaben und Worte, insofern sie ihm bekannt vorkommen, er weiss, dass er sie schon gesehen hat, aber [illegible] vermag er sie nicht zu lesen. [illegible] und Spontanschreiben ist aufgehoben, das mechanische Abschreiben auf der Bahn $ASfgM$ hingegen erhalten.

[illegible]

Störung zuerst aufmerksam gemacht: in seinen Fällen vermochte der Kranke beim Lesen nur wenige Worte hintereinander herauszubringen und war danach einige Zeit absolut leseunfähig. In allen diesen Fällen ist keine vollständige Zerstörung von *f*, beziehungsweise *ef* anzunehmen, sondern entweder eine theilweise Zerstörung oder eine Functionshemmung. Aehnlich verhält es sich mit der von GRASHEY beschriebenen Lesestörung: sein Patient konnte ein Wort, wenn er es ganz vor sich sah, sofort lesen. Zeigte man ihm aber ein Wort dergestalt, dass der Reihe nach ein Buchstabe nach dem anderen einzeln sichtbar wurde, so konnte er das Wort nicht lesen. Offenbar war in diesem Falle die Function des Centrums *f* nicht aufgehoben, sondern in eigenartiger Weise gestört: die Erinnerungsbilder des einzelnen Buchstabens blassten so rasch ab, dass diejenigen der ersten Buchstaben des Wortes dem Kranken schon entschwunden waren, wenn ihm die letzten Buchstaben sichtbar gemacht wurden. Es handelte sich also wahrscheinlich um eine centrale Dyslexie. Bei der Dementia paralytica findet man eine solche centrale Dyslexie nicht gar selten.

In ganz analoger Weise sind auch die Paragraphie und die Dysgraphie aufzufassen. Bei ersterer vertauscht der Kranke die Worte, bei letzterer treten Coordinationsstörungen oder Verlangsamungen oder abnorm rasche Erschöpfung in den Schreibbewegungen auf. Der Kranke malt neben einigen Buchstaben eine Menge kaum zu entziffernder Striche und Haken, oder er braucht zum Schreiben eines kleinen Wortes mehrere Minuten, oder endlich schreibt er zwar die ersten Buchstaben richtig, erlahmt dann aber mehr und mehr.

Die Lese- und Schreibstörungen sind mit den oben aufgezählten vier Formen nicht erschöpft. Es liegt auf der Hand, dass Zerstörung von *e*, von *ea*, von *ed* und von *d* ebenfalls Lese-, respective Schreibstörungen hervorrufen muss. Diese Formen sind oben nicht mitaufgezählt, weil die Lese-, respective Schreibstörung in diesen Fällen nur eine Begleiterscheinung einer der oben beschriebenen Aphasien ist.

So wird die Zerstörung von *e*, die sensorische Aphasie, regelmässig auch von einer Aufhebung des Leseverständnisses begleitet sein: dem Kranken kommen die optischen Wortbilder bekannt vor, aber er verbindet keine Objectvorstellungen damit. Ebenso wenig ist er fähig, laut zu lesen. Abzuschreiben vermag er noch, hingegen ist ihm Spontanschreiben und Dictatschreiben unmöglich.

Die Zerstörung von *ea*, die transcorticale Aphasie (im Specialfall der Figur die transcorticale optische Aphasie) bedingt eine Aufhebung des Leseverständnisses bei erhaltener Fähigkeit, leise (innerlich) und laut zu lesen. Das Abschreiben und Dictatschreiben ist erhalten, das Spontanschreiben aufgehoben.

Die Zerstörung von *ed*, die intercentrale Aphasie, bedingt lediglich die Aufhebung des Lautlesens. Das Leseverständniss, das Innerlich-Lesen, sowie das Schreiben in jeder Form ist erhalten.

Die Zerstörung von *d*, die motorische Aphasie, wirkt auf die Lese- und Schreibfähigkeit ebenso wie die Zerstörung *ed*: nur das Lautlesen ist aufgehoben (s. jedoch unten).

Die klinischen Beobachtungen stimmen mit diesen Aufstellungen, wie sie sich aus der psychophysiologischen Analyse ergeben, recht gut überein. Nur in einem Punkte weichen erstere etwas ab. Es ergiebt sich nämlich, dass Zerstörung von *d* und auch Zerstörung von *ed* nicht selten erheblich schwerere Störungen des Lesens und namentlich des Schreibens (TROUSSEAU) bedingt, als es in der obigen Zusammenstellung angegeben wurde. Man kann dies entweder durch die Annahme erklären, dass Herde, welche im BROCA'schen Centrum gelegen sind, öfter auch auf die Bahn *ea* übergreifen

oder hemmend einwirken (LICHTHEIM), oder durch die Annahme, dass bei dem Lesen und Schreiben die Miterregung von d auf einer Nebenleitung erforderlich ist (WERNICKE). Eine definitive Entscheidung lässt sich auf Grund des heute vorliegenden casuistischen Materials noch nicht fällen. Es wäre auch sehr wohl möglich, dass bei manchen Individuen die Bahn dg bei dem Act des Schreibens eine erheblichere Rolle mitspielte. Ueberhaupt ist es wahrscheinlich, dass individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Bedeutung der einzelnen Centren für den Act des Sprechens ein grosser Spielraum gelassen ist. Am schärfsten hat CHARCOT diese individuelle Verschiedenheit betont. Er unterscheidet les visuels, les auditifs, les moteurs d'articulation und les moteurs graphiques, je nachdem das Centrum der optischen Schriftbilder oder der Wortklangbilder oder der Sprechbewegungen oder der Schreibbewegungen die Hauptcomponente des Wortbegriffes stellt, und stellt diesen 4 Gruppen die grosse Gruppe der indifférents gegenüber, bei welchen alle 4 Centren annähernd gleichmässig an der Bildung des Wortbegriffes betheiligt sind. Diese Eintheilung CHARCOT's hat für das Sprechen und für das Sprachverständniss keine erheblichere Bedeutung. Wir haben oben erörtert, dass für die übergrosse Mehrzahl der Individuen das Sprechen an die Bahn $aedK$ gebunden ist. Für das Sprachverständniss kommt nur die Bahn $OHea$ in Betracht. Anders verhält es sich mit dem Lesen und Schreiben. Hier dürfte in der That im Sinne CHARCOT's bald dieses, bald jenes Centrum und ebenso auch bald diese, bald jene Bahn vorzugsweise betheiligt sein.

Endlich kommt noch ein weiteres Moment in Betracht, welches bei dem Zustandekommen der Lese- und Schreibstörungen eine erhebliche Rolle spielt und erst durch die Untersuchung GRASHEY's in das rechte Licht gesetzt worden ist. Wenn wir ein Wort aussprechen lernen, so sprechen wir es als Ganzes aus. Das Kind, welches sprechen lernt, setzt das Wort nicht aus einzelnen Buchstaben zusammen, sondern spricht es als Ganzes nach. Ebenso löst es das Wort, welches es hört, nicht zuerst in seine Buchstaben auf, sondern es deponirt das Wortklangbild als Ganzes in seinem Schläfenlappen. Anders verhält es sich mit dem Lesenlernen und Schreibenlernen. Beides lernen wir durch Zerlegung der Wörter in Buchstaben. Nachdem wir das Wort „Rar" schon unzählige Male ausgesprochen und gehört haben, lernen wir es [illegible] in 3 Einzelmomente zerlegen. Wir buchstabiren es in der Schule R a r. Dabei erwerben wir zunächst eine neue Sprechbewegung und ein neues Klangbild für jedes Wort. Diese in Buchstaben zerlegte Sprechbewegung und dies ebenso zerlegte Klangbild sind also ein secundärer Erwerb. Diese secundären Zerlegungen bilden nun bei [illegible] die Grundlage des Schreibens und Lesens. Wir [illegible] Selbst bei dem [illegible] Lesen fassen wir das [illegible] Wort [illegible] als Ganzes auf, sondern [illegible] Ueberflüssiger Weise hat man [illegible] Centrum annehmen zu müssen [illegible] dass jedes Wort in d und [illegible]

Grashey's in verschiedener Weise erklären. Wahrscheinlich hatte sein Kranker Objectvorstellungen von sehr geringer Intensität, beziehungsweise ein motorisches Sprachcentrum von stark herabgesetzter Erregbarkeit, so dass z. B. die optische Empfindung, beziehungsweise Vorstellung das zugehörige Wortklangbild und die zugehörige Sprechbewegung als Ganzes nicht zu erregen vermochte. Der Kranke war daher auf ein buchstabirendes Aussprechen der Wörter für die gesehenen Objecte angewiesen. Dies scheiterte jedoch daran, dass bei dem Kranken alle Sinneseindrücke abnorm rasch aus dem Gedächtniss schwinden: bei dem buchstabirenden Aussprechen wären die ersten Buchstaben des Wortes schon längst seinem Gedächtniss entschwunden gewesen, wenn er bei den letzten angelangt wäre. Durch das Niederschreiben der successiven Buchstaben und gleichzeitiges wiederholtes Ablesen des Geschriebenen fixirt er die Klangbilder der einzelnen Buchstaben und vermag sie dann nachher zusammen auszusprechen. Er schiebt also statt des optischen Momentbildes, welches der Gegenstand erzeugt, das successiv entstehende Reihenbild des optischen Schriftbildes ein und erst dies vermag er in das gesprochene Wort umzusetzen. Worte las der Kranke nämlich fliessend und mit vollem Verständniss.

So erklärt sich auch, dass manche Kranke — so z. B. auch der Pat. Grashey's — Worte lesen können, Zahlen hingegen nicht. Da die Zahlen nicht aus Buchstaben zusammengesetzt sind, verhalten sie sich ganz ähnlich wie die Objectbilder. Der Kranke Grashey's konnte daher Zahlen nicht lesen, es gelang ihm dies vielmehr nur mittelst eines Kunstgriffes: er zählte die Zahlenreihe ab, bis er an die vor ihm stehende Zahl, welche er lesen sollte, gekommen war und die Uebereinstimmung bemerkte.

Die Lage der Stelle *f*, des sogenannten Lesecentrums, und der Stelle *g*, des sogenannten Schreibcentrums, ist durch Sectionsbefunde mit genügender Sicherheit festgestellt. Schon Exner hat, auf 3 Fälle gestützt (Nothnagel, Bar, Magnan), vermuthet, dass der Fuss, d. h. der hinterste Theil des linken Gyrus frontalis medius, zu dem Schreiben in Beziehung stehe. Weitere Sectionsbefunde haben diese Localisation des Schreibcentrums bestätigt. Es würde sonach letzteres unmittelbar vor dem corticalen Feld der rechtsseitigen Handmusculatur gelegen sein. Von manchen Autoren (Wernicke, Déjerine u. A.) ist die Existenz eines besonderen Schreibcentrums bestritten worden.

Das Centrum der optischen Schriftbilder, d. h. der Erinnerungsbilder der gelesenen Wörter, ist wahrscheinlich im Gyrus angularis sinister zu suchen. Schon Naunyn fand bei einer Zusammenstellung von 70 Fällen von Aphasie, dass unter letzteren diejenigen, welche weder einer reinen motorischen, noch einer reinen sensorischen Aphasie entsprachen, zu einem grossen Theil auf eine Läsion des Gyrus angularis zurückzuführen waren. Entscheidend sind jedoch namentlich die Sectionsbefunde von Déjerine, Berkhan*, Sérieux u. A. für die Auffassung des linken Gyrus angularis als Lesecentrum.

II. Anarthrien.

Die Anarthrien wurden oben definirt als diejenigen Störungen der Sprache, welche durch Erkrankung der Projectionsfasern erster Ordnung oder durch Erkrankung der Nervenkerne des Pons und der Oblongata bedingt sind. Es wurde als wahrscheinlich bezeichnet, dass nicht nur die verbale und syllabare Coordination, sondern auch die litterale in der Hirnrinde zu Stande kommt. Es haben sonach die erwähnten infracorticalen Kerne und Bahnen lediglich die Bedeutung von Durchgangsstationen für die Sprach- und Schriftimpulse. Ist die Durchgangsstation vollständig zerstört, so ist das

* Berkhan hat seinen Fall fälschlich als subcortical bezeichnet.

Resultat selbstverständlich demjenigen völlig gleich*, welches wir bei vollständiger Zerstörung der corticalen Ursprungsstation beobachten: in beiden Fällen besteht eine völlige Sprachlosigkeit. Eine klinische Unterscheidung auf Grund der Sprachstörung selbst ist nur möglich, so lange die Läsion keine totale, beziehungsweise absolute ist, so lange also keine Sprachlosigkeit, sondern nur eine Sprachstörung besteht. Die aphasische, beziehungsweise dysphasische Sprachstörung ist dadurch ausgezeichnet, dass die verbale, syllabare und litterale Coordination gestört sind oder wenigstens gestört sein können, während bei der anarthrischen, beziehungsweise dysarthrischen Sprachstörung lediglich die grobe Articulationsmechanik des einzelnen Buchstaben gestört ist. Wir unterscheiden gemäss den früheren Darlegungen fasciculäre Anarthrien und nucleare Anarthrien.

A. Fasciculäre Anarthrien.

Die fasciculäre Anarthrie deckt sich mit der subcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's. Die Symptome decken sich im Wesentlichen, wofern die Bahnunterbrechung vollständig ist, mit denjenigen der centralen motorischen Aphasie (s. oben). Ein Unterschied besteht nur insofern, als die Schreibfähigkeit bei der fasciculären motorischen Anarthrie durchaus erhalten ist, während sie bei der centralen motorischen Aphasie meist geschädigt ist (s. oben). Ferner ist bei ersterer das willkürliche innerliche Erklingenlassen der Wörter noch möglich, bei letzterer nicht. Daher wissen Kranke mit fasciculärer motorischer Anarthrie noch durch Zeichen anzugeben, wie viel Silben das Wort hat, welches sie nicht aussprechen können, während dem gewöhnlichen Motorisch-Aphasischen auch dies nicht gelingt.

Die Bahnunterbrechung, welche zu dieser fasciculären motorischen Anarthrie führt, liegt meist unmittelbar unter der Hirnrinde. Damit hängt es auch zusammen, dass, wie oben schon erwähnt, der weitere Verlauf der Sprachbahn uns fast ganz unbekannt ist. Jedenfalls wissen wir, dass eine Läsion der Pyramidenbahn im Bereiche der linken inneren Kapsel so gut wie niemals Sprachlosigkeit erzeugt. Auch Läsionen des linken Hirnschenkels scheinen nur ausnahmsweise Sprachstörungen zu bedingen. Lichtheim hat deshalb angenommen, dass ein Theil der die Sprachbahn zusammensetzenden Fasern schon im Grosshirn auf die rechte Seite übertrete. Zwingend ist dieser Schluss nicht. Es wäre nämlich sehr wohl möglich, dass die Sprachbahn nicht mit der Pyramidenbahn die innere Kapsel passirt, sondern an anderer Stelle zum Hirnstamm gelangt. Wernicke hat daher auch angenommen, dass die motorische Sprachbahn bis zur Brücke im Wesentlichen ungetheilt bleibt und erst in dieser die Vertheilung der Fasern auf die verschiedenen Nervenkerne beginnt. Er schliesst weiterhin mit Recht aus der Thatsache, dass Sprachstörungen bei Herderkrankungen des hintersten (sogenannten sensiblen) Gebietes der inneren Kapsel öfter vorkommen, dass die motorische Sprachbahn die innere Kapsel wahrscheinlich im hinteren Drittel passirt, nachdem sie den Stabkranz längs der oberen Kante des Linsenkernes durchzogen hat. Im Hirnschenkel verweist Wernicke die motorische Sprachbahn in den Hirnschenkelfuss.

B. Nucleare Anarthrien.

Die nucleare Anarthrie oder Anarthrie im engeren Sinne ist oben bereits begrifflich genügend abgegrenzt worden. Die häufigste Form ist diejenige, welcher wir bei der progressiven Bulbärparalyse begegnen. Die Reihenfolge, in welcher bei diesem Leiden die einzelnen Buchstaben dem Kranken verloren gehen, hängt von der Reihenfolge ab, in welcher die

* Mit Wernicke eine solche völlige Anarthrie auch als Aphasie zu bezeichnen liegt unseres Erachtens kein Grund vor.

einzelnen Kerne der Degeneration verfallen. Leidet der Facialiskern zuerst, so werden *u, o, p* und *f*, später auch *i, e, b, m* und *w* zuerst ausfallen. Beginnt das Leiden im Hypoglossuskerne, so leidet zuerst die Aussprache des *i, r* und *sch*, später diejenige des *s, l, k, g, t, d* und *n*. Der Untergang des motorischen Glossopharyngeus-, beziehungsweise Vago-Accessoriuskernes, bedingt zunächst eine näselnde Aussprache. Wird die Gaumenlähmung erheblicher, so entweicht so viel Luft durch die Nase, dass der Luftstrom, welcher bei der Bildung der Lippenlaute *b* und *p* die Lippen passiren muss, nicht mehr die erforderliche Stärke hat, um die Lippenspannung zu durchbrechen; *b* und *p* werden daher nunmehr wie *m, w* oder *f* ausgesprochen (Duchenne). Nur wenn die Kranken sich die Nase zuhalten, sprechen sie *b* und *p* noch rein aus. Es kommt somit zu einer echten Pararthria litteralis (Kussmaul).

Nicht selten findet man auch bei der progressiven Paralyse der Irren neben verbaler, syllabarer und litteraler Dysphasie corticalen Ursprunges eine nucleare Dysarthrie. Die mikroskopische Untersuchung post mortem ergiebt in solchen Fällen gleichfalls eine degenerative Atrophie der Sprachkerne des Pons und der Oblongata.

Auch bei Tabes (mit oder ohne Dementia paralytica) hat man solchen complicirenden Kernschwund und demgemäss Dysarthrie beobachtet (Friedreich u. A.).

Endlich bedingen auch makroskopische Herderkrankungen des Pons und der Oblongata, falls die Sprachkerne in ihrem Bereiche liegen, Dysarthrie, beziehungsweise Anarthrie.

Auch in manchen Fällen von multipler Sklerose beobachtet man eine typische Anarthrie (Leube, Ebstein, Joffroy u. A.). Es hängt das Auftreten der letzteren eben ganz davon ab, ob einer oder mehrere der multiplen grauen Herde in der Region der Sprachkerne gelegen sind. Häufiger ist bekanntlich bei der multiplen Sklerose eine abnorme Verlangsamung und Eintönigkeit der Spracharticulation; oft ist die Aussprache auch näselnd, sehr oft setzen die Kranken zwischen den einzelnen Silben auffällig lange ab (scandirende Spracharticulation). Worauf diese Sprachstörung beruht, ist noch nicht sicher festgestellt. Kussmaul ist geneigt anzunehmen, dass die Leitung der von der Rinde zu den Sprachkernen führenden Bahnen erschwert und verlangsamt ist. Es würde sich also um eine fasciculäre Dysarthrie handeln. Wahrscheinlich handelt es sich indess zum Theil auch um nucleare Störungen. Echte Dysphasien sind bei der multiplen Sklerose sehr selten; es entspricht dies der Thatsache, dass die Herde der multiplen Sklerose die Rinde in der Regel verschonen oder wenigstens in viel geringerem Masse betreffen.

Die oft wiederholte Angabe, dass Herderkrankungen des Kleinhirnes zu anarthrischen Sprachstörungen führen, ist darauf zurückzuführen, dass Herderkrankungen des Kleinhirnes — meist handelt es sich um Geschwülste — nicht selten eine störende Fernwirkung auf die Sprachkerne der Oblongata und namentlich des Pons ausüben.

Ueber functionelle Formen der Anarthrie, sowohl der fasciculären wie der nuclearen, wissen wir noch nichts Bestimmtes. An Versuchen, solche nachzuweisen, hat es nicht gefehlt. So hat z. B. Bastian behauptet, viele Fälle des hysterischen Mutismus, in welchen die Kranken sprach- und stimmlos sind, beruhten auf einer functionellen Läsion der von der Broca'schen Stelle zu den Articulationscentren des Pons und der Oblongata ziehenden Bahnen. Zum Beweise führt er an, dass bei diesen Kranken der schriftliche Ausdruck intact ist. Selbst wenn man ohne Weiteres die Uebertragung des obigen Sprachschemas auf die functionellen Erkrankungen zulässt, wird man diesen Schluss nicht anerkennen müssen, da, wie erwähnt, echte motorische Aphasie auf organischer Grundlage zuweilen auch ohne Agraphie vorkommt.

Nach Analogie der bulbären Anarthrie oder subcorticalen motorischen Aphasie (WERNICKE) haben verschiedene Autoren, zuerst LICHTHEIM und WERNICKE, auch eine sensorische subcorticale Aphasie aufgestellt. Dieselbe sollte dadurch entstehen, dass die zum akustischen Sprachcentrum führende centripetale Bahn unterbrochen wäre (periphere Leitungsunterbrechung LICHTHEIM's). Das Symptom der Aufhebung des Sprachverständnisses sollte ihr mit der corticalen sensorischen Aphasie gemein sein, hingegen im Gegensatze zu dieser Sprechen, Schreiben und Lesen intact sein. Die Fälle, welche als Beispiele einer solchen Störung bisher veröffentlicht worden sind, sind sehr spärlich und nicht genügend beschrieben. WERNICKE und LICHTHEIM gehen bei der theoretischen Entwicklung der bei einer solchen Bahnunterbrechung zu gewärtigenden Symptome von der stillschweigenden, aber sehr zweifelhaften Annahme aus, dass das akustische Sprachcentrum seine besonderen Acusticusfasern erhalte. Hiergegen ist zunächst einzuwenden, dass bei der gewöhnlichen sensorischen Aphasie häufig jede Hörstörung* vermisst wird, während eine Hörstörung doch jedenfalls zu erwarten wäre, wenn das akustische Sprachcentrum zugleich Endstation eines gewissen Bruchtheiles der Acusticusfasern wäre. Es erscheint viel wahrscheinlicher, dass alle Acusticusfasern ausserhalb des akustischen Sprachcentrums enden, dass also ähnlich wie bei dem Gesichtssinn auch bei dem Gehörssinn das corticale Empfindungsfeld von dem corticalen Erinnerungsfeld räumlich getrennt ist. Danach wäre anzunehmen, dass der Schallreiz eines Wortes zunächst das Empfindungsfeld der Hörsphäre erregt, und dass die Erregung erst aus letzterem zur WERNICKE'schen Stelle gelangt, wo das Wiedererkennen des Wortes stattfindet. Unter dieser Annahme erklären sich die seither bekanntgegebenen Fälle sensorischer subcorticaler Aphasie einfach daraus, dass die Verbindungen des Empfindungsfeldes mit dem Erinnerungsfeld der Hörsphäre unterbrochen waren. Wahrscheinlich war übrigens auch das Empfindungsfeld selbst mitlädirt. Wenigstens giebt LICHTHEIM ausdrücklich an, der Kranke habe den Eindruck eines Stocktauben gemacht, und die Hörprüfungen, aus welchen LICHTHEIM trotzdem auf gutes Gehör schliesst, erscheinen ganz unzulänglich. Ebenso berichtet WERNICKE über seinen Fall ausdrücklich, dass ein Defect für das Hören hoher Töne bestanden habe. Beweisende Sectionsbefunde stehen noch völlig aus. Jedenfalls dürfte sich für solche Fälle die Bezeichnung **agnostischer sensorischer Aphasie** statt subcorticaler sensorischer Aphasie empfehlen.

Auch die Aufstellung einer **subcorticalen Agraphie** begegnet grossen Bedenken. Zwar erscheint mir nicht wie WERNICKE die Annahme eines eigenen Centrums für die Schreibbewegungen als ein »vollständiges Unding«. Indess sprechen doch alle klinischen Beobachtungen entschieden dafür, dass im weiteren Verlaufe diejenigen motorischen Fasern der Handmusculatur, welche das Schreiben innerviren, eng verbunden mit den übrigen motorischen Fasern der Handmuskeln verlaufen. Eine subcorticale Läsion wird sonach schwerlich eine isolirte Aufhebung der Schreibbewegungen, sondern stets eine annähernd gleichmässige Störung aller Handbewegungen bedingen.

Endlich hat WERNICKE eine **subcorticale Alexie** aufgestellt. Das optische Empfindungsfeld ist im Cuneus beider Hemisphären gelegen. Der linke Cuneus ist den linken, der rechte den rechten Hälften beider Netzhäute zugeordnet. Jede Macula lutea ist in beiden Cunei vertreten. Das Lesen geschieht meist mittelst der Macula lutea; d. h. wir stellen durch entsprechende Kopf- und Augenbewegungen Buchstaben für Buchstaben in die Macula lutea ein. Die Gesichtsempfindung beim Lesen spielt sich also in den beiden Cunei, wo die Sehfasern des Opticus enden, ab. Das Wieder-

* Die Kranken hören auch Worte noch ebenso laut wie früher.

erkennen der Buchstaben findet im Gyrus angularis sinister, im sogenannten Lesecentrum (optischem Sprachcentrum), statt. Es müssen sonach zwei Bahnen existiren, die eine, welche vom rechten Cuneus durch den Balken (wahrscheinlich in seinem hinteren Abschnitt) in den linken Gyrus angularis sinister zieht, die andere, welche vom linken Cuneus in den linken Gyrus angularis sinister zieht.

Auf Grund dieser topographischen Verhältnisse ergiebt sich nun offenbar Folgendes: Wenn die Opticusstrahlung selbst unterbrochen ist, z. B. vor ihrem Eintritte in den linken oder rechten Cuneus, oder der Cuneus selbst zerstört ist, so wird das Lesen nur insoferne gestört sein, als das Sehen gestört ist. Es hat in solchen Fällen gar keinen Sinn, von einer Lesestörung zu sprechen. Die Leseunfähigkeit des Kranken ist nicht anders aufzufassen, als diejenige irgend eines peripher-erblindeten Kranken. Anders verhält es sich mit der Unterbrechung der Bahnen, welche von den beiden Cunei zur linken Angularwindung ziehen. Sind diese beiden unterbrochen, so resultirt offenbar folgendes Symptomenbild: Der Kranke sieht und erkennt alle Gegenstände. Auch die Buchstaben sieht er, er erkennt sie aber nicht wieder, sie kommen ihm ganz unbekannt vor. Jede Lesefähigkeit ist daher aufgehoben.* Das Schreiben ist dabei völlig ungestört, wofern die Läsion sich auf die obigen zwei Bahnen durchaus beschränkt. Nur das Nachschreiben muss selbstverständlich gestört sein (Déjerine). Französische Autoren sprechen daher in solchen Fällen geradezu von einer Cécite verbale pure, d. h. ohne Agraphie. In der That sind solche Fälle, welche diesem Symptomenbild durchaus entsprechen, mehrfach beobachtet worden. Selbstverständlich muss die Läsion, wenn ein Herd beide Bahnen unterbrechen soll, im Marklager unmittelbar unter dem linken Gyrus angularis gelegen sein, da die Bahnen zu den beiden Cunei sich schon in geringer Entfernung von der linken Angularwindung von einander trennen müssen. Da in dem Marklager unterhalb der Angularwindung auch die Sehstrahlung gelegen ist, so wird begreiflicher Weise ein solcher Herd meist auch diese links zerstören. Damit stimmt denn auch die klinische Beobachtung überein, dass in solchen Fällen neben der Lesestörung in der Regel auch rechtsseitige Hemianopsie besteht. Wir bezeichnen diese Form der Sprachstörung als agnostische Alexie, weil lediglich der Act des Wiedererkennens der Schrift gestört ist, die optischen Worterinnerungsbilder selbst aber erhalten sind. Auch erhellt aus den topographischen Verhältnissen ohne Weiteres, dass die in Rede stehende Herderkrankung sehr häufig auch die Bahn *ae* in Mitleidenschaft ziehen wird, da diese unter der Angularwindung weg zieht. Es wird daher die agnostische Alexie sich sehr häufig mit transcorticaler optischer Aphasie verbinden. In der Freund'schen Arbeit sind beide überhaupt nicht scharf getrennt.

Es bleibt noch zu erwägen, welche Folgen die Zerstörung der Verbindungsbahn eines Cuneus mit dem linken Gyrus angularis haben muss. Es leuchtet sofort ein, dass die Zerstörung der Verbindungsbahn des rechten Cuneus eine auf die linke Gesichtsfeldhälfte beschränkte agnostische Alexie bedingen muss, während die Zerstörung der linken Cuneusbahn eine auf die rechte Gesichtsfeldhälfte beschränkte agnostische Alexie bedingt. Bei der Lage der in Betracht kommenden Faserzüge und in Anbetracht der doppelseitigen Verknüpfung jeder Macula lutea sind isolirte derartige Läsionen jedenfalls nur sehr selten zu erwarten.

Im Folgenden geben wir nochmals eine kurze Uebersicht aller Sprachstörungen, wobei wir jedoch die nuclearen Anarthrien weglassen. Für die selteneren Formen sind in der letzten Rubrik Paradigmafälle aus der Literatur angeführt.

* In einigen Fällen wurde constatirt, dass solche Kranke ähnlich wie der Kranke Grashey's durch Nachzeichnen oder Nachschreiben der Buchstaben zu lesen vermochten.

Nummer	Name	WERNICKE'sche Bezeichnung	Ort der Läsion im Schema[1])	Spontansprechen *ao/K*	Nachsprechen *OHeIK*	Bezeichnung opt. Empfindungen *ASaeIK*	Spontanschreiben *aufgM*	Copiren *ASgN*	Dictatschreiben *HegN*	[illegible]	[illegible]	[illegible]
1	Centrale motor. Aphasie	Corticale motorische Aphasie	*d*	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	oft aufgehoben [illegible])	erhalten	oft aufgehoben	oft aufgehoben	erhalten	[illegible]
2.	Centrale sens. Aphasie	Corticale sensorische Aphasie	*e*	aufgehoben[3])	aufgehoben	aufgehoben[4])	aufgehoben	erhalten	aufgehoben	aufgehoben	[illegible]	[illegible]
3.	Centrale Agraphie	Corticale Agraphie (von WERNICKE geleugnet)	*g*	erhalten	erhalten	erhalten	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	[illegible]	[illegible]	[illegible]
4.	Centrale Alexie	Corticale Alexie[4])	*f*	erhalten	erhalten	erhalten	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	[illegible]	[illegible]	[illegible]
5.	Intercentr. Aphasie	Leitungsaphasie	*de*	aufgehoben[5])	aufgehoben	aufgehoben	oft aufgehoben[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
6.	Transcorticale optische Aphasie	Transcorticale sensorische Aphasie	*ae*	[illegible]	erhalten	aufgehoben	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
7.	[illegible]	[illegible]	*He*	erhalten	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
8.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	erhalten	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
9.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	erhalten	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
10.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	erhalten	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
11.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	aufgehoben	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

[illegible]

Das vorstehende Schema erlaubt zugleich, in bequemer Weise im Einzelfalle die Diagnose zu stellen, wobei jedoch nicht genug betont werden kann, dass unvollständige und combinirte Läsionen häufiger als vollständige und isolirte sind, und dass daher keineswegs alle Fälle sich ohne Weiteres in irgend ein Schema einfügen lassen.

Die Prognose und Behandlung der Aphasie hängt ganz von der Natur der der Aphasie zu Grunde liegenden Läsion ab. Allgemeine Regeln lassen sich daher für dieselbe nicht aufstellen.

Literatur: van den Abeele, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. (bei Kussmaul citirt). — Amidon, On the pathological anatomy of sensory aphasia. New-York med. Journ. 1885. — Adler, Beitrag zur Kenntniss der seltneren Formen von sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. 1891. — Alexander, Statistische und casuistische Mittheilungen über den Typhus abdominalis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. — Clifford Albutt, Congr. d. Brit. Med. Association. Liverpool 1883. — de Boyer, Études cliniques sur les lésions corticales. Paris 1879. — Batterham, Notes on a case of amnesia. Brain. 1888. — Bastian, Brain as an organ of mind. 1880; On different kinds of aphasia. Brit. med. Journ. 29. October u. 5. November 1887; On the various forms of loss of speech in cerebral disease. Brit. and For. Med.-chir. Review. 1869. — Ball, Un cas d'aphasie intermittente. Encéphale. 1883, Nr. 2. — Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes. Thèse inaug. Paris 1885. — C. B. Ball, Case of traumatic aphasia successfully treated by trephining etc. Brit. med. Journ. 1888. — Ballet, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Paris 1886. — Bruns u. Stölting, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. Neurol. Centralbl. 1888. — Bateman, On aphasia or loss of speech and the localisation of the faculty of articulate language. London 1891. 2. Aufl.; On puerperal aphasia. Brit. med. Journ. 1888; Un cas de logonévrose épileptique ou d'aphasie intermittente. Encéphale. 1887. — Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris 1825, pag. 157. — Broca, Sur le siége de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie (perte de la parole). Bull. de la Soc. anat. Août 1861. — Broca, Remarques sur le siége, le diagnostic et la nature de l'aphémie. Bull. de la Soc. anat. Juillet 1863. — Hughes Bennet, Sensory aphasia. Brit. med. Journ. 1888. — Brandenburg, Ein Fall von rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Alexie etc. Arch. f. Ophthalm. XXXI. — Bernheim, Contribution à l'étude des aphasies. Revue de méd. Mai 1891. — Bianchi, Su di un caso di lesione distruttiva del lobo temporo-sfenoidale sinistro. La psichiatria. 1888. — Bianchi, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo dottrina della cecità verbale. Annal. di Nevrol. 1891. — Broadbent, Congr. d. Brit. Med. Association. Liverpool 1883; Broadbent, A case of peculiar affection of speech with commentary. Brain. I. — Bruggia, Di un caso di afasia; contribuzione allo studio della patologia del linguagio. Arch. ital. per le malatt. nerv. 1884. — Berger, Zur Localisation der corticalen Sehsphäre. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885. — Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887. — Bérillon, La dualité cérébrale et l'indépendance fonctionelle des deux hémisphères cérébraux. Paris 1884, pag. 130. — Bribach, A case of traumatic aphasia. Arch. of Med. XII. — Bitot, Du siége et de la direction des irradiations capsulaires chargées de transmettre la parole. Arch. de Neurol. 1884. — Bastian, Lectures on the various forms of hysterical of functional paralysis. Lancet. 1891. — Burkhardt, Ein Fall von Worttaubheit. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1882, Nr. 20. — Bock, Ueber hysterische Stummheit. Deutsche med. Ztg. 1886. — Bernhardt, Ueber die spastischen Centralparalysen im Kindesalter, nebst einem Excurs über Aphasie bei Kindern. Virchow's Archiv. CII. — Bruns, Ein Fall von Dyslexie mit Störungen der Schrift. Neurol. Centralbl. 1888. — Bar, France méd. 1878. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Ref.) — Berkhan, Ein Fall von subcorticaler Alexie. Arch. f. Psychiatr. 1891. — K. Cramer, Zur Lehre von der Aphasie. Arch. f. Psychiatr. XXII, Heft 1. — Claus, Zur Casuistik der Localisation der Grosshirnfunctionen. Irrenfreund. 1883. — Cartaz, Du mutisme hystérique. Progr. méd. 1886. — Charcot, Neue Vorlesungen. Wien 1886; Des differentes formes de l'aphasie etc., s. unter Féré. — Caro, Ueber Aphasie. Arch. f. klin. Med. XLIII. — Delbrück, Amnestische Aphasie. Jena'sche Zeitschr. f. Naturw. 1886. — Marc Dax, Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coincidant avec l'oubli des signes de la pensée. Gaz. hebdom. 1865, Nr. 17. — G. Dax, Observations tendant à prouver la coincidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche de cerveau. Bull. de l'Acad. de méd. 1864 bis 1865. — Daly, A case of recurrent attacks of transient aphasia and right hemiplegia. Brain. 1887. — Demme, Ein Fall von mehrere Tage dauernder, durch heftiges Erschrecken bedingter Aphasie. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 51. — Déjerine, Étude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula de Reil. Revue de méd. Mars 1885; Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. Soc. de Biologie. 1891; Contribution à l'étude de l'aphasie motrice souscorticale et de la localisation cérébrale des muscles intrinsèques du larynx. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1891, Nr. 8; De l'agraphie. Clinique des malad. nerv. Annal. de méd. Paris 1891; Des differentes variétés de cécité verbale. Mém. de la Soc. de Biologie. 1892. — Darier, Tumeur des méninges cérébrales, hémiplégie, aphasie intermittente. Progr. méd. 1884. — Dumontpallier, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1882. — Dutil, Note sur un cas de

mutisme hystérique. Gaz. méd. de Paris. 1887. — Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881. — Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, 5 u. 6; Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 35. — Farge, Hémiplégie droite et aphasie sans lésion de la troisième circonvulution frontale gauche. Gaz. hebdom. de méd. 1864. — Farge, Étude sur les fonctions du centre ovale. Encéphale. 1885. — Féré, Des differentes formes de l'aphasie (nach Charcot'schen Vorträgen). Progr. méd. 1883, Nr. 23, 24. 25 u. 27. — de Fleury, Mém. sur la pathogénie du langage articulé. Gaz. hebd. 1865. — S. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891. — Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatr. XX. — Friedreich, Virchow's Archiv. XXVI. — Ganghofer, Ein Fall von Aphthongie. Prager med. Wochenschr. 1882. — Goldscheider, Ueber centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Goldscheider, Ueber Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1891. — Grasset, Contribution clinique à l'étude des aphasies. Montpellier méd. Jan. 1884. — Gairdner, Versamml. d. Brit. Med. Association. Liverpool 1883. — Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatr. 1885. — Gowers, Diagnostik der Hirnkrankheiten. 1886, Vorl. X. — Garnier, Aphasie et folie. Arch. gén. de méd. 1889. — Gossen, Ueber zwei Fälle von Aphasie. Arch. f. Psychiatr. XXV. — Heubner, Fall von Aphasie und Seelentaubheit mit Sectionsbefund. Schmidt's Jahrb. CCXXIII u. CCXXIV. — Hun, A clinical study of cerebral localisation illustrated by seven cases. Amer. Journ. of med. sc. Jan. 1887. — d'Heily et Chantemesse, Note sur un cas de cécité et surdité verbales. Progr. méd. 1883, Nr. 2. — Heidenhain u. Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. Februar 1880. — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. London 1882. — Henoch, Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1883, pag. 335. — Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890, Th. 1. pag. 173 ff. — Horsley and Semon, Philos. Transactions. 1890. — Hughlings Jackson, Vers. d. Brit. med. association. Liverpool 1883. — Hughlings Jackson, On affections of speech from diseases of the brain. Brain. I u. II. — Jolly, Ueber den Einfluss der Aphasie auf die Fähigkeit zur Testamentserrichtung. Arch. f. Psychiatr. XIII. — E. H. Jacob, Remarks on functional aphemia. Brit. med. Journ. 13. September 1890. — Jaccoud, Leçons de clin. méd. 1874. — Knecht, Amnestische Aphasie mit Schriftblindheit bei einem Paralytiker. Ataktische Aphasie bei einem Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1887. — Kunn, Die Tontaubheit. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 9—13. — Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1877. — Kühn, Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Körner, Zwei Fälle von grossen erworbenen Defecten im Schläfenlappen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 17 u. 18. — Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. Frankfurt a. M. 1894. pag. 40, 102, 103. — Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. 1879 u. Zeitschr. f. Heilk. 1880. — Kahler, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1885, 16 u. 17. — Kast, Ueber Störungen des Gesanges und des musikalischen Gehörs bei Aphasischen. Bad. ärztl. Intelligenzbl. 1855, Nr. 44. — Knoblauch, Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit in Folge von Gehirnläsionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — Luys, Contribution à l'étude des troubles de la parole. Encéphale. 1885, 3. — Landolt, De la cécité verbale etc. Jubiläumsschr. f. Donders. 1888. — Lichtheim, Ueber Aphasie. Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurol. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXVI u. Brain. Jan. 1885. — Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1867; Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1875. — Löwenfeld, Zur Casuistik der transitorischen Aphasien. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1883, Nr. 29. — Löwenfeld, Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891. — Luciani u. Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. übers. v. O. Fränkel. 1886. — Luckinger, Transitorische Aphasie im Spätwochenbett. Münchener med. Wochenschr. 1888. — Leube, Ueber eine eigenthümliche Form von Alexie. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. — Laquer, Zur Localisation der sensorischen Aphasie. Neurol. Centralbl. 1888. — Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. VIII. — Mills, Aphasia and other affections of speech in some of their medico-legal relations. Review of insan. and nerv. disease. 1891. — Mills, On the localisation of the auditory centre. Brain. 1891. — Magnan, Surdité des mots ou surdité psychiques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 12. Mai 1883. — Magnan, On simple aphasia and aphasia with incoherence. Brain. II. — Marshall, Aphasia and cerebral haemorrhage complicating whooping-cough. Glasgow med. Journ. Jan. 1885. — Mann, Aphasia and other forms of loss of speech in brain disease. Allen. and Neurol. October 1887. — Mierzejewski, Ein Fall von Wortblindheit. Petersburger psychiatr. Gesellsch. 1890, Ref. Neurol. Centralbl. 1890. — Manquat et Grasset, Un cas de paralysie alterne de l'oculomoteur commun avec aphasie d'origine traumatique. Progr. méd. 1890, Nr. 6. — Malachowski, Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Volkmann'sche Vortr. 1888, Nr. 324. — Marie, De l'aphasie et de l'agraphie en particulier d'après l'enseignement de M. le prof. Charcot. Progr. méd. 1888, Nr. 5. — Naunyn, Localisation der aphasischen Störungen. VI. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1887. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — Oppenheim, Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. Charité-Annalen. 1888. — Orton,

Puerperal aphasia. Brit. med. Journ. 1888. — Pick, Zur Lehre von der Dyslexie. Neurol. Centralbl. 1891; Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Sommer »Zur Psychologie der Sprache. Zeitschr. f. Psychol. 1892; Zur Localisation einseitiger Gehörshallucinationen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Jahrb. f. Psychiatr. VIII; Ueber die sogenannte Re-Evolution nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psychol. XXII; Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. 1890; Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psychol. XXIII. — Paget, Notes on an exceptional case of Aphasia. Brit. med. Journ. 1887. — Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Theil I, pag. 367 und Theil II, pag. 336. — Pitres, Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de méd. 1884. — Poupon, Des aphasies puerpérales. Encéphale. 1885. — Prévost, Aphasie (cécité et surdité verbales). Revue méd. de la Suisse romande. 1883. — Rieger, Ueber Aphasie. Sitzungsber d. Würzburger physik.-med. Gesellsch. 26. Februar 1887. — Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörung in Folge einer Hirnverletzung etc. Würzburg 1888. — Ross, On aphasia. London 1887. — Leon de Rode, Deux observations cliniques relatives à l'aphasie. Bull. de la Soc. de méd. ment. Juni 1891. — O. Rosenbach, Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46. — Rossbach, Ueber das Rindencentrum der Stimmbildung. Jahresversamml. d. deutschen Irrenärzte. Jena 1889. — Raymond et Artaud, Note sur un cas d'aphasie avec intégrité de la troisième circonvolution frontale gauche et lésion des faisaux blancs sous-jacents. Gaz. méd. de Paris. 1883, Nr. 47. — Raymond und Artaud, Contribution à l'étude des localisations cérebrales. Arch. de Neurol. VII, Nr. 20 u. 21. — Rousseau, Observation et autopsie d'une aphasique etc. Annal. méd.-psychol. Jan. 1884. — Rousseau, De l'aphasie dans ses rapports avec l'alienation mentale. Annal. méd.-psychol. 1882. — Skwortzoff, De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Paris 1881. — Suckling, Right Hemiplegia and Aphemia* due to Syphilis. Brit. med. Journ. 8. Februar 1890. — Spamer, Ueber Aphasie und Asymbolie. Arch. f. Psychol. VI. — Allen Starr, The pathology of sensory aphasia with an analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased. Brain. Juli 1889. — Allen Starr und Mc Burney, Traumatic haemorrhage; compression of Broca's convolution etc.; trephining; recovery. Brain. 1891. — H. Sachs, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit. Breslau 1893. — R. Sommer, Zur Psychologie der Sprache. Zeitschr. f. Psychol. 1891. — Sänger und Sick, Aphasie durch Gehirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — Séguin, A third contribution to the study of localized cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. — Strassmann, Ein Fall von hysterischer Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — Schloss, Ueber das Gehirn eines Aphasischen. Jahrb. f. Psychiatr. VIII. — Sepilli, La sordità verbale o afasia sensoriale. Rivista sper. di freniatria. 1884. — Suckling, Case of motor Aphasia: Aphemia. Brit. med. Journ. 1888. — Schüle, Beitrag zur multiplen inselförmigen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Deutsches Arch. f. klin. Med. VII u. VIII. — Sorel, Aphasie, épilepsie Jacksonienne. Revue de méd. 1881. — Sérieux, Note sur un cas de cécité verbale, avec agraphie suivi d'autopsie. Soc. de Biologie. Jan. 1892 u. Soc. d'Anthr. Jan. 1892. — Sérieux, Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie. Soc. de Biologie. Novembre 1891. — Stricker, Studien über die Sprachvorstellungen. 1880. — Senator, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Herderkrankungen des Gehirns. Charité-Annalen. 1888. — Sanders, Edinburgh med. Journ. 1866. — Steffen, Zur Aphasie. Jahrb. f. Kinderhk. XXXIII. — Sander, Ueber Aphasie. Arch. f. Psychol. II. — Sigaud, Note sur un cas d'amnésie verbale visuelle avec autopsie. Progr. méd. 1887. — Soltmann, Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Festschr. f. Henoch. 1890. — G. R. Turner, Aphasie following a depressed fracture of the left side of the head. Lancet. 1887. — Thomsen, Case of aphasia with repeated localised convulsions of the tongue and right cheek. Glasgow med. Journ. 1888. — Tanner, Case of general paralysis complicated by aphasy. Brain. 1890. — Volland, Ein Fall von Aphasie bei gleichzeitiger Erhaltung der Zahlensprache und Zahlenschrift. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 4. — Vulpian, Obstruction de l'artère sylvienne gauche dans le cours de la fièvre typtoide: hémiplégie du côté droit, aphasie. Revue de méd. 1884 (ohne Sectionsbefund). — Westphal, Ueber einen Fall von Zerstörung des Schläfenlappens durch Geschwulstbildung ohne aphasische Störungen, Linkshändigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Wilbrand, Die Seelenblindheit als Hirnerscheinung. Wiesbaden 1887. — Wildermuth, Einige Wahrnehmungen über Sprachstörung bei Idioten. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. Karlsruhe 1884. — Hale White, Left hemiplegia and hemianaesthesia, Aphasia and left sided Pyrexia in a left handed woman. Brit. med. Journ. 1887. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten: Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874; Besprechung der neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. 1885, II, pag. 824, 1886, I, pag. 371, II, pag. 463; Ueber einen Fall von Aphasie. IX. Congr. f. innere Med. Wien 1890; Aphasie und Geisteskrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 21. Ueber

* Die Aphemie der englischen Autoren bezeichnete ursprünglich nach der Eintheilung Bastian's diejenige Form der Sprachlosigkeit, bei welcher im Gegensatz zur Aphasie die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen erhalten ist. Jedoch ist neuerdings Aphemie oft ganz synonym mit motorischer Aphasie gebraucht worden.

die motorische Sprachbahn und das Verhältniss der Aphasie zur Anarthrie. Fortschr. d. Med. 1884, pag. 1 u. 405. — Stacey Wilson, Recurrent Aphemia. Brit. med. Journ. 1891. — Wysman, Aphasie und verwandte Zustände. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. *Ziehen.*

Aphemie (α und φημί ich spreche), vergl. **Aphasie**, II, pag. 40, 65.

Aphonie (Stimmlosigkeit), von α privat. und φωνή die Stimme. Man bezeichnet mit dem Namen Aphonie den Verlust der Stimme, die Stimmlosigkeit; dieselbe kann sich quantitativ verschieden darstellen, so dass man leichtere und schwerere Formen, Belegtheit der Stimme, Heiserkeit und völlige Stimmlosigkeit unterscheidet. Die Sprache ist hierbei nicht gestört, dieselbe ist im Flüstertone möglich und man darf deshalb nicht, wie es im vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts noch vielfach geschehen ist, die Sprachlosigkeit oder Stummheit, die Alalia oder Mutitas, mit der Aphonia verwechseln; beide Alterationen sind physiologisch durchaus verschieden; bei der Aphonie ist nur die Stimmbildung gestört bei vollständiger Erhaltung der Sprache, bei der Alalia und Mutitas ist die Articulation gehindert, der Kehlkopf selbst dagegen in normaler Function.

Die Aphonie ist keine einheitliche Krankheit, sondern sie ist nur ein Symptom verschiedenartiger pathologischer Processe, welche sich abspielen im Larynx selbst oder in den mit demselben zusammenhängenden Organen, und es ist einleuchtend, dass für die Vorstellung des Wesens dieses Symptoms alle diejenigen Momente in Betracht zu ziehen sind, welche die normale Stimmbildung stören können.

Zur Tonerzeugung, beziehungsweise zur Bildung der Stimme überhaupt bedürfen wir eines normalen Kehlkopfes und eines exspiratorischen Luftstromes von einer gewissen Stärke, welcher den Zungenapparat des Kehlkopfes, die Stimmbänder, in geeignete Schwingungen versetzt. Von weiterer Bedeutung ist dann noch das Ansatzrohr des Kehlkopfes, die Mundhöhle, Rachenhöhle, Nasenrachenraum mit den Nebenhöhlen.

Betrachten wir nun die Thätigkeit des normal wirkenden Kehlkopfes, so ist die erste Bedingung für die richtige Action der Stimmbänder, dass dieselben, wie die Membranen bei jeder anderen Zungenpfeife, genügend gespannt und einander bis zur Berührung genähert sein müssen. Die Spannung erfolgt durch die M. crico-thyreoidei und die M. crico-arytaenoidei postici und ausserdem durch alle diejenigen Muskeln, welche die Annäherung der Stimmbänder besorgen, die Mm. crico-arytaenoidei laterales, thyreo-arytaenoidei interni und externi und die Mm. interarytaenoidei. — Bei der normal möglichen Spannung ist dann weiterhin nothwendig, dass der exspiratorische Luftstrom mit einem gewissen Drucke gegen die Stimmbänder angeblasen wird.

Zu den Muskeln, welche durch die Erhöhung des Luftdruckes in der Trachea die Stimmbänder beeinflussen, rechnen wir besonders die Bauchmuskeln, welche die Rippen herabziehen, den Bauchraum comprimiren und das Zwerchfell in die Höhe treiben, ausserdem kommen in Betracht der Quadratus lumborum, die äusseren Fasern des Longissimus dorsi und der Ilio-costalis.

Was das Ansatzrohr anlangt, so haben wir hier zu berücksichtigen die Ventriculi Morgagni, die falschen Stimmbänder, die Mund- und Nasenrachenhöhle mit ihren verschiedenen Ausbuchtungen. Indem diese Theile in nächster Nachbarschaft des stimmbildenden Organs sich befinden, trägt ihr normales Verhalten wesentlich bei zur normalen Stimmbildung; der Ventriculus Morgagni mit seinen vielen Drüsen, deren Ausführungsgänge zumeist hier gelegen sind und deren Secrete für die normale Anfeuchtung der Stimmbänder dienen, tragt unzweifelhaft zur Resonanz der Stimme bei, wie das übrige Ansatzrohr nach der physiologischen Vorstellung die Aufgabe hat,

den Klang der Stimme zu moduliren und den Tonwellen eine bestimmte Richtung zu geben. Die normale Stimmbildung erfolgt nun so, dass die Cartilagines arytaenoideae mit ihren inneren Flächen sich fest aneinanderlegen, dass die Stimmbänder mit ihren medialen Rändern sich innig berühren und nunmehr der exspiratorische Luftstrom unter einem mässigen Drucke die gespannten Stimmbänder anbläst. Dass natürlich bei den verschiedenen Stimmregistern (Brust-, Fistel- und Kopfstimme, beim Kehlbass- und Strohbassregister) besondere Eigenheiten der Kehlkopfstellung nöthig sind, sei nebenbei erwähnt.

Ausser dieser normalen Beschaffenheit des stimmbildenden Organes bedürfen wir zur Erzeugung der normalen Stimme der normalen Function des hier in Frage kommenden nervösen Apparates und müssen nicht allein die den Kehlkopf versorgenden peripheren Nerven, der Nervus laryngeus superior und inferior, intact sein, sondern es müssen auch die centralen Organe, welche den Larynx und seine Thätigkeit beeinflussen, in ihren Functionen erhalten sein. In erster Linie ist es die Medulla oblongata mit den Vagus-Accessoriuskernen, welche für die richtige Innervation der Larynxmusculatur von grosser Bedeutung sind und besonders auch in Frage kommen, soweit es sich um reflectorische Phonationsvorgänge handelt; weiterhin ist zu berücksichtigen der für den Larynx vorhandene Hirnrindenabschnitt, welcher dem willkürlichen phonatorischen Acte vorsteht und nach dessen Verlust, wie die Thierversuche beweisen, diese willkürliche Phonation verloren geht. Ist auch das Grosshirncentrum für den menschlichen Larynx noch nicht genügend localisirt, so weisen doch die experimentellen Erfahrungen an Thieren mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Existenz desselben beim Menschen hin und ebenso dürften sich unsere Kenntnisse über die zugehörigen Leitungsbahnen bald erweitern lassen.

Nach diesen Voraussetzungen gelangen wir zur Einsicht, dass zur Erzeugung der Stimme der Larynx und mit ihm sein nervöser Apparat, sowohl der centrale wie der periphere, in normaler Thätigkeit sein muss und es ergiebt sich weiterhin, dass die mannigfachsten Erkrankungen, welche die eben angeführten Organe befallen, Veranlassung geben können zu Stimmstörungen, welche in letzter Linie in vollständiger Aphonie sich zu äussern vermögen.

Wenn wir demnach die Aphonie classificiren sollen, so können wir dieselbe eintheilen 1. in solche Formen, bei denen die centralen Organe erkrankt sind und diese Erkrankungen ursächlich in Frage kommen, die sogenannten centralen Aphonien und 2. in die peripheren Aphonien, d. h. solche Formen, bei denen die Ursache peripher gelegen ist, sei es im Kehlkopf selbst und in den benachbarten Organen. Innerhalb dieser Kategorie haben wir alsdann noch zu unterscheiden, ob die Erkrankung direct die Muskeln betroffen hat oder die den Kehlkopf versorgenden Nerven. Hierzu gesellen sich noch Aphonien, deren Ursache noch vielfach unbekannt ist, die sogenannten essentiellen Formen, welche einer besonderen Besprechung unterzogen werden müssen.

Betrachten wir zunächst die centralen Aphonien, so haben wir hier eine grosse Reihe von Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zu verzeichnen, welche ausser anderen Störungen auch solche im Larynx setzen und durch Alteration der nervösen Verbindungen als Endresultat eine Aphonie erzeugen. In dieser Beziehung sind zu erwähnen sowohl diffuse Erkrankungen des Gehirns, die progressive Paralyse, wie locale Herderkrankungen, Hämorrhagien, Tumoren, Erweichungen und Sklerosen. Von besonderer Bedeutung sind Erkrankungen der Medulla oblongata, wie wir sie beobachten bei der apoplektiformen und der progressiven Bulbärparalyse; hierbei kommt es meist schon frühzeitig in Folge der Kernerkrankungen zu Lähmungen

der Kehlkopfmusculatur und dementsprechend zu mehr oder weniger hochgradigen Störungen der Stimme. Nicht minder deletär wirken Tumoren an der Schädelbasis, welche durch directen Druck auf die Gehirnsubstanz die Leitungsunterbrechung der Nerven besorgen oder durch Fernwirkung ihre Schädlichkeit entfalten; hierher gehören die embolischen Processe, die Embolie der Arteria vertebralis, wie sie SCHRÖTTER beobachtet hat, ferner die Tabes dorsualis mit ihrer Rückwirkung auf die bulbären Kerne, ferner die amyotrophische Lateralsklerose und die Syringomyelie; auch die progressive Muskelatrophie setzt im Larynx Störungen mannigfacher Art mit Ausgang in Aphonie. Wir erwähnen ferner hier die hysterische Aphonie. Die Hysterie ist vielfach Ursache von incompleten oder completen Lähmungen des Larynx, sei es ein- oder doppelseitig, und zwar sind es ganz besonders diejenigen Muskelgruppen, welche die Stimmbänder spannen und die Glottis zum Schluss bringen; auf diese Weise entsteht hierbei vielfach eine länger dauernde Heiserkeit, welche unter Umständen plötzlich sich verliert und ebenso schnell wiederkehrt. Vielfach beobachtet man auch unter chronischer Einwirkung von Opium, Belladonna, Atropin, Arsenik, Blei und anderen Intoxicationen Aphonie in Folge von Stimmbandlähmungen, deren Ursachen in centralen Störungen zu finden sein dürften.

Weit zahlreicher sind diejenigen Aphonien, deren Ursachen in peripherischen Störungen gelegen sind, sei es, dass es sich um Erkrankungen handelt, welche im stimmbildenden Organe selbst sich abspielen oder dass hier Affectionen in anderen Organen vorliegen, welche erst secundär auf die Thätigkeit des Kehlkopfes hemmend und störend einwirken.

Die im Kehlkopf selbst gelegenen Affectionen, welche zu Aphonie führen können, sind ausserordentlich zahlreich und finden ihren Ausgangspunkt entweder im musculösen Theile des Larynx oder im nervösen oder in beiden zugleich. Entsprechend der physiologischen Thätigkeit des Larynx, wonach die Stimmbildung durch die Function der Stimmbänder erfolgt, müssen alle pathologischen Veränderungen, welche die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder alteriren, hoch- oder geringgradige Aphonie erzeugen. Hierher gehören zunächst die angeborenen Missbildungen des Kehlkopfes und von diesen die Membranbildung im Innern desselben, das angeborene Diaphragma.

In den meisten dieser beschriebenen Fälle besteht gewöhnlich von Geburt auf neben Athemnoth höheren oder geringeren Grades Aphonie. Indem sich bei der Phonation die Membran entweder über die Stimmbänder legt oder unter denselben liegend die Thätigkeit derselben hindert, kommt meist kein Laut zu Stande; natürlich wechselt, je nach der Ausdehnung und der Lage des Diaphragma, auch der Grad der Aphonie, so dass die functionellen Störungen bei kleinen Diaphragmen kaum hörbar sind.

Weiterhin haben wir zu berücksichtigen sämmtliche Erkrankungen des Kehlkopfes, welche in Folge gestörter Larynxfunctionen Aphonie erzeugen können. Wir nennen die acuten und chronischen Oberflächenerkrankungen des Kehlkopfes, die Laryngitis acuta und chronica, den Croup, Laryngitis pseudomembranacea und diphtherica, die tiefer gelegenen Erkrankungen, die phlegmonösen und perichondritischen Processe. Jedesmal, wenn die entzündliche Affection einen einigermassen höheren Schwellungsprocess herbeiführt, setzen diese Entzündungen Störungen in der Stimmbildung, indem die Stimmbänder serös durchtränkt, infiltrirt, in der Adduction gestört erscheinen, wie wir dies im laryngoskopischen Bilde leicht constatiren können. Hierzu gesellen sich subchordale Schwellungen, welche in Form grösserer oder kleinerer Wülste unter den Stimmbändern hervorragen, die Schwingungsfähigkeit erheblich stören. Ganz besonders erwähnenswerth ist die sogenannte Laryngitis acuta und chronica sicca, eine Form der oberflächlichen Kehl-

kopfentzündung, bei der es zu Bildung von grauen, schmutzigen, vielfach mit blutigen Beimengungen vermischten Secreten kommt, welche an den Stimmbändern festkleben und sich nur mühsam entfernen lassen. In diesen Fällen beobachtet man zeitweilig eine Aphonie, welche der Therapie oft lange widersteht, indem der Process im Allgemeinen eine langsame Heilungstendenz zeigt.

Ausser diesen mehr oberflächlich sich abspielenden Erkrankungen haben wir zu betrachten besonders die Processe der anfangs infiltrirten und weiterhin vorgeschrittenen tuberculösen Larynxerkrankungen, welche mit Aphonie einhergehen. Entweder ist es die Infiltration der Stimmbänder oder Taschenbänder, der Aryknorpel und der hinteren Larynxwand, oder es sind die in die Tiefe greifenden Ulcerationsprocesse, welche bei der verschiedenen Ausdehnung jeden Mechanismus des Larynx aufheben und schwinden lassen. In ganz ähnlicher Weise wirken die syphilitischen Ulcerationen an den Stimmbändern sowohl in den Anfangsstadien, als auch später, wenn im Verlaufe der Heilung, wie dies zeitweilig vorkommt, Verwachsung der Stimmbänder eintritt, sei es total oder partiell, und wenn auf diese Weise die Erscheinungen hochgradiger Larynxstenose sich zeigen. Hieran schliesst sich die grosse Zahl von Aphonien, welche herbeigeführt sind durch Geschwulstbildungen im Kehlkopf, gutartiger oder bösartiger Natur. Von den ersteren erwähnen wir die papillären Fibrome, die eigentlichen Fibrome, die Cystengeschwülste, die Angiome und in seltenen Fällen Adenome und Ekchondrosen. Die sogenannten Papillome sind häufig angeboren und erzeugen namentlich im kindlichen Alter hochgradige Stimmstörungen; aber auch im späteren Lebensalter kommen sie, wenn auch etwas seltener, als die eigentlichen Fibrome, vor und veranlassen je nach ihrem Sitze und je nach der Grösse verschiedene Grade der Aphonie. Dasselbe lässt sich constatiren von den malignen, im Larynx sich entwickelnden Tumoren, den Carcinomen und den selten auftretenden Sarkomen. Beide Formen setzen im Beginn ihrer Entstehung bereits Heiserkeit, welche allmälig bis zur vollständigen Aphonie sich steigert.

Es schliessen sich hier diejenigen Fälle von Aphonie an, deren Ursache gegeben ist in Innervationsstörungen des Larynx, sei es, dass die Adductorengruppe allein in der Innervation eine Einbusse erlitten hat, oder dass zugleich mit dieser die Spanner des Kehlkopfes nicht richtig innervirt werden.

Insoweit hier centrale Ursachen störend mitwirken, haben wir dieselben und die zu Grunde liegenden Affectionen bereits erwähnt; hier kommen in Betracht die peripheren Leitungsunterbrechungen des Nervus laryngeus superior und insbesondere des Nervus laryngeus inferior. Einseitige Lähmungen werden von einer Aphonie selten gefolgt, meist sind es nur die doppelseitigen und ganz besonders die doppelseitige Recurrenslähmung. Indem der Nervus laryngeus inferior s. recurrens alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme der M. cricothyreoidei versorgt, müssen nach Lähmung beider Nerven die Stimmbänder und die Aryknorpel unbeweglich bleiben; die Stimmbänder verharren in der von v. Ziemssen sogenannten Cadaverstellung, der Glottisschluss kann nicht eintreten und das Resultat ist eine vollkommene Aphonie. Wollten wir allen Ursachen, welche hier in Betracht kommen können, Erwähnung thun, so müssten wir fast die gesammte Pathologie der Halsorgane, der Lunge und des Herzens anführen; denn alle möglichen Erkrankungen, welche sich auf dem gesammten Wege, den die Nervi recurrentes zurücklegen, abspielen, können durch Druck die Nerven leitungsunfähig machen, Drüsenschwellungen, Strumen, Infiltrationen der Lunge, Mediastinaltumoren, Aneurysmen des Herzens u. s. w. Wie nun in Folge einer Lähmung beider Nerven eine Aphonie eintritt, so beobachtet man, wenn auch selten, in Folge

[illegible] Namen [illegible] gewiss ist, [illegible] hatte. [illegible] vor. [illegible] zur Vertrag [illegible] Zustand [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

kann ganz plötzlich eintreten und ebenso plötzlich verschwinden und giebt demnach ein ausserordentlich wechselndes Bild, auch bezüglich der Dauer des Bestehens; denn es giebt Fälle, welche jahrelang andauern und andere hinwiederum, welche ebenso schnell, wie sie eintreten, verschwinden können; dazu gehören auch die sogenannten intermittirenden Aphonien, welche sich vielfach mit Alalia verbinden, wobei sonst kräftige und gesunde Personen, meist weiblichen Geschlechtes, ganz plötzlich, nachdem sie eben noch mit lauter Stimme gesprochen hatten, aphonisch werden, einige Stunden des Tages so verbleiben und zur bestimmten Zeit die Aphonie wieder verlieren. Hierbei handelt es sich um nervöse Störungen, welche augenscheinlich in das Gebiet der Hysterie hineingehören und deren Wesen noch weiterer Aufklärung bedarf.

Bei einem Symptom, welches durch die mannigfachsten Ursachen erzeugt werden kann, ist es demnach Aufgabe der Diagnostik, in jedem concreten Falle zunächst durch den Kehlkopfspiegel die Thätigkeit des Larynx bei der Phonation festzustellen und die Ueberzeugung zu erlangen, ob hier die Ursache der Störung nachweisbar vorhanden ist; insofern Alterationen an den laryngealen Theilen zu sehen sind, wird die Diagnose dem erfahrenen Untersucher leicht; wenn es sich um Störungen der Innervation, um Lähmungen handelt, ist es Aufgabe des Arztes, den Ort und die Ursache der Leitungsunterbrechung aufzusuchen, namentlich ob es sich um Störungen innerhalb des Gehirns und Rückenmarkes oder um periphere, den Nerven treffende Erkrankungen handelt; in allen diesen Fällen müssen die betreffenden, in Frage kommenden Organe der Untersuchung unterzogen werden, will man zu einem sicheren Urtheil gelangen; unter Umständen kann die Ursache trotz der genauesten Untersuchungen vielfach verborgen bleiben.

Die Prognose der Aphonie hängt ab von den zu Grunde liegenden ursächlichen Momenten. Bei den durch Erkrankungen des Larynx erzeugten Aphonien ist dieselbe, soweit das Larynxleiden heilbar ist, als günstig zu bezeichnen. Acute und chronische Katarrhe müssen entsprechend behandelt, Tumoren durch Operation beseitigt werden; handelt es sich um Tumoren, welche von Aussen den Larynx comprimiren, um Strumen oder Drüsentumoren, so kann, wenn dieselben noch klein sind, der Versuch mit dem innerlichen Gebrauche von Jod oder Arsenik gemacht werden, in manchen Fällen sieht man von dieser Therapie Erfolg; bleibt derselbe aus, so muss hier der operative Eingriff nachfolgen. Bei den Aphonien durch Lähmungen ist die Elektricität zu versuchen, sowohl endo- wie extralaryngeal. Unheilbar sind alle diejenigen Fälle von Aphonie, welche durch unheilbare Erkrankungen des Centralnervensystems erzeugt sind, ebenso diejenigen Fälle, deren Ursache maligne Tumoren der Schilddrüse, Carcinoma oesophagi, Aortenaneurysmen, Schwarten an der rechten Lungenspitze Tuberkulöser darstellen. Gegen die hysterische Aphonie ist die Elektricität anzuwenden; neuerdings ist die suggestive Methode durch Hypnose zur Behandlung dieser Aphonie besonders von Schnitzler empfohlen worden. Dass neben der localen Behandlung bei diesen Zuständen auf die Aufbesserung der nervösen Organe und der Gesammtconstitution hingewirkt werden muss, bedarf wohl kaum der Erwähnung; kalte Bäder, kalte Brausen, innerlich Eisen und tonische Medicamente dürften im Wesentlichen zur unterstützenden Behandlung herangezogen werden.

Bei denjenigen Formen endlich, bei denen die Ursache unklar ist, ist Jodkalium innerlich zu versuchen, um palliativ zu wirken, vielleicht zur Vertheilung von Drüsen oder specifischen krankhaften Producten.

B. Baginsky.

Aphrasie (ἀ und φράζω ich spreche), s. Aphasie, II, pag. 38.

Aphrodisiaca, Liebestränke, Substanzen, welche zum Beischlaf reizen. Mittel, als deren Haupteffect ein gesteigerter Geschlechtstrieb sich einstellte, besitzen wir nicht, dagegen kann man allerdings bei einigen Giften als Theilerscheinung oder Folgezustand der Wirkung eine Erhöhung des Geschlechtstriebes beobachten. So wird von der Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff angegeben, dass im Anfangsstadium neben sonstiger allgemeiner Erregung die Patienten einen enorm gesteigerten Geschlechtstrieb entwickeln[1]); Aehnliches findet sich in den Anfängen des Morphinismus[2]), bei der beginnenden Alkoholintoxication etc. Am meisten stehen im Rufe eines Aphrodisiacums die Kanthariden. Das Kantharidin reizt bei seiner Ausscheidung die Harnwege, es kommt zu geschlechtlichen Erregungen, ungefähr vergleichbar denen im Anfangsstadium des Trippers. Die Wirkung ist jedoch keineswegs sicher. Endlich ist bekannt, dass der Einfluss der Ernährung (Eierspeisen etc.) den besprochenen Effect haben kann. Die oft gestellte Forderung aber, Leuten, welche durch Krankheit (Diabetes, Tabes etc.) oder Alter impotent geworden sind, wieder durch Arzneien zum geschlechtlichen Genuss zu verhelfen, ist bis jetzt noch nicht erfüllbar.

Die Liebestränke der Alten enthielten starke Gifte, wie Atropin.[3])

Literatur: [1]) Beobachtung von Delpech, citirt nach Boehm, Intoxicationen. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. etc. XV, pag. 181. — [2]) S. z. B. Morphiumsucht von E. Lewinstein. Berlin 1883, pag. 19. — [3]) Citirt nach Kobert's Lehrbuch der Intoxicationen. 1893, pag. 13.

Geppert.

Aphthen. Unter dem Namen Aphthen (nach Krause von ἅπτομαι ich bin entzündet oder von ἀ-φθάω ich zerstöre nicht, wegen der relativ geringen Gefahr der Affection) wurden seit Hippokrates die verschiedensten Affectionen der Mundschleimhaut zusammengeworfen; erst in der Literatur der Neuzeit und insbesondere durch die aufmerksame Bearbeitung der Mundkrankheiten durch Bohn ist eine scharfe Trennung der Processe gelungen.

Drei Formen von Affectionen sind es besonders, welche nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse in die Rubrik der aphthösen Krankheiten eingereiht werden können; alle drei freilich von ganz verschiedenem Charakter, von völlig verschiedener Aetiologie und Bedeutung.

1. Die eigentliche Stomatitis aphthosa — die echten Aphthen.

Unter Stomatitis aphthosa versteht man eine, in gelblichen bis gelbgrauen, kleinen und flachen, runden oder mehr unregelmässigen Efflorescenzen sich darstellende Erkrankung der Mundschleimhaut. — Befallen sind insbesondere jüngere Kinder, nicht selten zur Zeit der Dentition; fast immer ist mangelhafte Mundpflege die Ursache der Krankheit, auch habe ich dieselbe vorzugsweise bei Kindern beobachtet, welche in feuchten Räumen, insbesondere neugebauten und noch feuchtkalten, überdies schlecht gelüfteten Wohnungen sich aufhalten; daselbst findet man die Affection zuweilen bei mehreren Kindern einer Familie gleichzeitig, ohne dass die Uebertragbarkeit, die wohl wahrscheinlich ist, bisher festgestellt ist.

Anatomisch handelt es sich nach Bohn um ein zwischen Epithel und Mucosa, zuweilen mit Verlust des Epithels, gesetztes gelbliches fibrinöses Exsudat, welches mikroskopisch reichlich junge Zellen neben feinen Fibrinfasern enthält. Fränkel rechnet die Affection zu den pseudodiphtherischen und vermisst dementsprechend das normale Epithel. Die Umgebung jedes Exsudatherdes ist reichlich injicirt, in diesem selbst findet man sehr zahlreiche Mikroorganismen, Kokken (nach Fränkel vorzugsweise Staphylococcus citreus und flavus) und Bacillen, längere Mycelfäden und Hefezellen.

Der Verlauf der Affection ist in der Regel folgender: zuweilen unter fieberhaften Erscheinungen, aber auch ohne diese, treten die geschilderten flachen Eruptionen auf. Die gesammte Mundschleimhaut ist geröthet, das Zahnfleisch zuweilen geschwollen; die Salivation ist reichlich. Mehr und mehr zeugen

sich neue Eruptionen auf der Wangenschleimhaut, der Zunge, der Innenseite der Lippen. Die Nahrungsaufnahme, insbesondere das Saugen, ist erschwert, auch vermeiden selbst Säuglinge die Einnahme von warmen Flüssigkeiten, während sie kühle Getränke gern annehmen. Die Kinder sind ausserordentlich unruhig, weinen Tag und Nacht und kommen unter dem Eindruck des augenscheinlich schmerzhaften Uebels und der mangelhaften Nahrungsaufnahme herunter; zuweilen beobachtet man auch schmerzhafte Schwellungen der sublingualen Lymphdrüsen. In dem weiteren Verlaufe werden bei geeigneter Behandlung die einzelnen Eruptionen allmälig kleiner, indem sich von den rothen und selbst blaurothen Rändern her die Defecte überhäuten; zuletzt sieht man nur einen flachen weisslichen Fleck die Stelle markiren, wo die aphthöse Efflorescenz vorhanden gewesen war.

Die Prognose der Krankheit ist günstig. Bei geeigneter Pflege und Behandlung sieht man dieselbe in wenigen Tagen heilen. Ueble Ereignisse habe ich bei derselben nie gesehen.

Therapie. Für die Behandlung habe ich Kali hypermanganicum als ein geradezu specifisch wirkendes Mittel befunden, wie dasselbe überhaupt bei den Mundaffectionen der Kinder sehr wirksam ist. Man pinsele mittelst eines feinen Tuschpinsels mit einer Lösung von Kali hypermangan. ($^1/_2$—1%) recht sorgfältig den Mund aus, betupfe aber jede aphthöse Stelle. Zumeist ist damit in wenigen Tagen das Uebel zu beseitigen. In manchen hartnäckigen Fällen wird man allerdings gezwungen zu Pinselungen mit Arg. nitricum (2—4%) überzugehen. Der innerliche Gebrauch von Kali chloricum, von Praktikern vielfach geübt, ist bei sorgfältiger localer Mundpflege in den meisten Fällen überflüssig. Bemerkenswerth ist, dass die Kinder die dargereichte Nahrung, die nur flüssig sein darf, am liebsten eiskalt nehmen; oft ist eisgekühlte Milch das einzige Nahrungsmittel, welches angenommen wird.

2. *Bednar'sche Aphthen.*

Mit dem Namen der Bednar'schen Aphthen bezeichnet man flache, vorzugsweise im frühesten Alter vorkommende Ulcerationen, welche ihren Sitz am harten Gaumen, in dessen hinterstem Abschnitte an symmetrischen Stellen rechts und links dicht am Alveolarrande haben. Geschwürige Processe, welche an der Mittellinie zu beiden Seiten der Raphe vorkommen, gehören zum Theil auch in die Gruppe dieser Ulcerationen.

Pathogenese. Es handelt sich in vielen Fällen um echte Decubitalgeschwüre, welche augenscheinlich unter der Einwirkung des Saugeeffectes auf eine überdies schon katarrhalisch afficirte Mundschleimhaut entstehen, in anderen Fällen ist die Erkrankung durch mechanische Reizungen der Schleimhaut der hinteren Gaumenpartie gelegentlich der Mundreinigung der Kinder bedingt. Epstein wies mit Recht auf die, wegen ihrer Häufigkeit, nahezu physiologische Epithelialabschilferung an der Mundschleimhaut der Neugeborenen hin; gleichzeitig giebt er für die Entstehung der Bednar'schen Aphthen eine anatomische Erklärung. — Lässt man ein junges Kind den Mund ziemlich weit öffnen, so erkennt man mit Leichtigkeit auf dem harten Gaumen unweit von den Ansatzgrenzen des Velum palatinum entweder zwei scharf umgrenzte, nahezu weiss aussehende, jederseits dicht am Alveolarrande liegende Flecken, oder zwei von solchen Flecken ausgehende weisse Streifen, welche mitunter schmal, mitunter breit sind; die breiteste fleckenartig weiss erscheinende Stelle liegt indess stets jederseits dicht an der Innenseite des Alveolarrandes. Es handelt sich um circumscripte anämische Stellen der Schleimhaut, deren Anämie Epstein aus der Spannung eines vom Hamulus pterygoideus nach dem Unterkiefer gehenden Bandes, des Lig. pterygomandibulare, erklärt. Dasselbe wird beim Saugen oder bei Eröffnung

des Mundes straff gezogen, wobei das Blut aus den Gefässen der dicht darüber gespannten dünnen Pharynxschleimhaut verdrängt wird. Es leuchtet ein, dass der Saugeffect auf diese an und für sich also mangelhaft ernährten Stellen der Schleimhaut namentlich dann deletär wirken wird, wenn katarhalische Abschilferungen oder Auflockerungen des Epithels gleichzeitig vorhanden sind. So entstehen dann die echten Decubitalgeschwüre in Folge der mechanischen, durch Druck oder Spannung erzeugten Circulationsstörungen in der Schleimhaut; es ist begreiflich, dass auch Läsionen durch den reibenden Finger sich an den so prädisponirten Stellen zuerst zur Geltung bringen. Baumann glaubt sogar, und nicht mit Unrecht, behaupten zu können, dass die Aphthen ihr Entstehen dem Auswaschen des Mundes der Kinder verdanken; er weist dies durch die Thatsache nach, dass in der Oppelner Entbindungsanstalt mit dem Verbote der Mundreinigung der Neugeborenen die Aphthen, welche bei fast 80% derselben aufzutreten pflegten, verschwanden. Neuerdings sind nun auch von Fränkel Untersuchungen über die Pathogenese dieser Aphthen gemacht worden. Fränkel kommt zu dem Ergebniss, dass die Affection ein classisches Beispiel einer sogenannten mykotischen Epithelnekrose bildet, bedingt durch Invasion von Bakterien in das Deckepithel des Gaumens über den Processus pterygoidei. Hand in Hand damit geht eine Lockerung und allmälige Losreissung des nekrotischen Epithelüberzuges bis zum Zustandekommen einer echten Ulceration; jetzt dringen auch noch andere als die ursprünglichen krankheitserregenden Mikroorganismen ein, was zu Mischinfectionen führen kann. Ferner ist neuerdings von Rosinski* auch auf die specifische Einwirkung von Neisser'schen Gonokokken als die Krankheitserreger hingewiesen worden. Dass derartige gonorrhoische Erkrankungen vorkommen können, kann nach den vorliegenden Untersuchungen aus der Königsberger Frauenklinik nicht geleugnet werden, indess wäre es weit über das Ziel hinausgehend, alle Fälle von Bednar'schen Aphthen auf diese eine specifische Ursache zurückführen zu wollen. — Man kann jetzt vielmehr unter dem Eindrucke der erwähnten vielfachen Untersuchungen zu dem bestimmten Schlusse kommen, dass die Bednar'schen Aphthen unter der gemeinsamen Einwirkung mechanischer Traumen und bakterieller Einwanderung in die Gewebe der Gaumenschleimhaut zu Stande kommen, wobei naturgemäss auch specifische Krankheitserreger, wie die Neisser'schen Kokken, unter den gebotenen Verhältnissen zur Wirksamkeit gelangen können.

Symptome und Verlauf. Die Geschwüre sind zumeist von rundlicher Form, zuweilen mit scharfen Rändern, wie mit dem Locheisen geschlagen; dieselben sind im Ganzen flach, mit gelblichem oder schmutziggrünlichem Grunde und entweder von einem leicht entzündeten injicirten Ringe umgeben oder von ganz blassen, schlaffen Rändern umschlossen. Zuweilen bleibt es indess nicht bei diesen circumscripten Ulcerationen, sondern es wird von den rundlichen Geschwüren aus ein grosser Theil der Schleimhaut des harten Gaumens bis zur Raphe geschwürig; so entsteht ein flaches, sehr symmetrisch geformtes, nahezu schmetterlingsähnliches Geschwür, welches von der Raphe bis zum Alveolarrand der Kiefer reicht. Der Grund des Geschwürs besteht aus fettigem Detritus, Resten von Epithelzellen, Eiterzellen und reichlichen Mengen von Mikroorganismen, darunter wohl auch in einzelnen Fällen die specifischen Neisser'schen Gonokokken. — Die Kinder sind in der Regel sehr unruhig und verweigern die Nahrungsaufnahme vollkommen, weil sie vor Schmerz nicht im Stande sind, zu saugen. — Die Folge ist, dass sie, wenn die Affection übersehen oder vernachlässigt wird, rapid an Gewicht abnehmen und in kürzester Zeit ein echt

* Rosinski, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. XII. 1, 2.

atrophisches Aussehen bekommen. Bei rationeller Behandlung wird man indess zumeist sehr bald des Processes Herr, und dann sieht man die Kinder, wenn dieselben sonst gesund sind, rasch wieder gedeihen.

Für die Therapie der Affection dient als das beste Mittel Touchirung mit Arg. nitricum (3—5%). Der durch das Touchiren gebildete Schorf bringt nicht allein die Geschwüre nach und nach zur Heilung, sondern, da er die freigelegten sensiblen Nervenenden bedeckt und vor dem Reiz der Nahrung und dem Druck der Zunge schützt, gestattet er auch wieder den Saugact; so wirkt die Aetzung noch vor der definitiven Heilung der Ulceration indirect als ein höchst günstiges Mittel, die Kinder zu erhalten; zuweilen führt auch vorsichtiges Betupfen mit 2%iger Cocainlösung die Kinder zur Nahrung zurück. Anderweitige mechanische Reizungen der Mundschleimhaut behufs der Reinigung unterbleiben während der Erkrankung am besten gänzlich, wie man auch beim Mundreinigen der Kinder im Ganzen sehr behutsam verfahren muss, um die Affection nicht zu erzeugen. Die Mundreinigung aber deshalb bei Neugeborenen von Hause aus völlig unterlassen zu sollen, ist ebenfalls verfehlt.

3. Aphthenseuche.

Die dritte Form ist die neuerdings vielfach in Discussion stehende Aphthenseuche, die vom Thier auf den Menschen übertragene Maul- und Klauenseuche. Die Uebertragung dieser Zoonose von Thier auf Mensch ist oft behauptet, aber bis in die jüngste Zeit nicht definitiv erwiesen; vielmehr lassen die beschriebenen Fälle, so ein Fall von Weissenberg, gerechte Zweifel über die ihnen gegebene Deutung aufkommen. Die jüngsten Beobachtungen aus Berlin erscheinen indess nicht gut anfechtbar, wenngleich der von Siegel (Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1328) beschriebene Krankheitserreger (ein gestreckter Coccus — oder sehr kurzer Bacillus) noch der Bestätigung harrt.

Die Affection tritt nach Siegel's Schilderung in folgender Weise auf und hat folgenden Verlauf:

Nach einer Incubation von 8—10 Tagen treten mit mehr oder weniger heftigem Schüttelfrost Prodromi auf, bestehend in Kreuzschmerzen, allgemeinem Unbehagen, Schwindelanfällen, selbst Krämpfen, darauf Brechneigung, Schmerzhaftigkeit in der Leber- und Magengegend, Obstipation; Schwergefühl und Parästhesien in den unteren Extremitäten. Temperatur kaum über 39,5° C. In dieser Zeit auch Rachenkatarrh und Heiserkeit, halonirte Augen, graugelbe, auch ikterische Gesichtsfarbe. Nach 3—8 Tagen tritt Entzündung der Mundschleimhaut auf. Die Zunge ist ödematös geschwollen, die Zahneindrücke an derselben deutlich sichtbar, selbst der Zungenrand sieht wie gezackt aus. Zungenbelag gelblich bis tiefschwarz. Zahnfleisch rothbläulich, geschwollen. Auffälliger wechselnd starker Foetor ex ore. Die Zähne werden lose. Kieferknochen geschwollen und schmerzhaft. Die untere Gesichtsgegend erscheint verdickt, wie gedunsen. Dabei Ohrenstechen, Spannung im Masseter und Kiefergelenk. Jetzt treten auch kleine Bläschen am Zungenrande und an den Lippen auf, auch an dem Mundwinkel. Dieselben platzen und hinterlassen nach Erguss einer klaren, durchsichtigen Flüssigkeit seichte Geschwüre von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Fünfpfennigstückes. Gleichzeitig erscheint an Unterschenkeln und Unterarmen ein Exanthem in Gestalt von Petechien oder von bluterfüllten Bläschen. Bei Kindern weiter als bei Erwachsenen verbreitet, kann das Exanthem mit Morbillen verwechselt werden. Jetzt verschwindet allmälig das Fieber, der Appetit kehrt wieder, die Erscheinungen im Munde bilden sich zurück und die Patienten treten in die Reconvalescenz. Zurück bleiben nur ein gewisses Gefühl von Schwäche und rheumatische Gliederschmerzen, welche sich gewöhnlich erst

nach 4—8 Wochen verlieren. — Von Complicationen sind besonders weite Ausdehnung der Geschwüre im Munde mit Neigung zu Blutungen, Magen- und Darmblutungen, Arhythmie der Herzaction, Leberschwellungen, pemphigusähnliche weitverbreitete Hautblasen bemerkenswerth. Auch das Nervensystem bleibt nicht frei, und zwar sind Convulsionen, selbst tetanusähnliche Attaquen mit tödtlichem Ausgange zur Beobachtung gekommen.

Albuminurie kam in der von SIEGEL beobachteten Epidemie selten zur Beobachtung. Die Affection erweist sich in nicht wenigen Fällen deletär, und zwar ebensowohl für Kinder wie für Erwachsene.

Für die Therapie lassen sich ausser den allgemeinen Indicationen keine besonderen Angaben machen. *A. Baginsky.*

Aphthongie (α und φθόγγος; Laut), s. Aphasie, II, pag. 48.

Apiol, Apiolum. Die Früchte der als Gewürzgemüse häufig cultivirten Petersilie, Petroselinum sativum Hoffm., aus der Familie der Umbelliferen, enthalten circa $2^1/_2\%$ eines ätherischen Oeles, welches der Hauptsache nach aus einem Terpen besteht, in welchem ein Stearopten, der sogenannte Petersilie-Kampfer oder Apiol, gelöst ist (nach CIAMICIAN und SILBER [1]) $C_{12}H_{14}O_4$). Rein dargestellt, stellt dieses eine weisse, aus Krystallnadeln bestehende Masse dar von schwachem Geruch nach Petersilie, welche bei circa 32° C. schmelzen, in Wasser fast unlöslich, dagegen in Alkohol und Aether, auch in fetten und ätherischen Oelen leicht löslich sind. Concentrirte Schwefelsäure löst die Krystalle mit purpurrother Farbe. [2]) Dieses reine Präparat kann man als Apiolum album crystallisatum bezeichnen.

Mit dem Namen Apiol haben HOMOLLE und JORET schon 1849 [3]) ein aus den Petersilienfrüchten erhaltenes Präparat bezeichnet, eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit von 1,078 specifischem Gewichte, starkem Petersiliengeruche und scharfem, beissendem Geschmacke. Dieses Präparat ist keine reine chemische Substanz, sondern ein Gemenge von Apiol mit dem Terpen und harzartigen Körpern. Es soll in Dosen von 0,5—1,0, ähnlich dem Kaffee anregend auf das Nervensystem wirken und zu 2,0—4,0, analog grösseren Chiningaben, eine Art Rausch, Schwindel, Betäubung etc., zuweilen auch Uebelkeit, Unterleibsschmerzen und Durchfall produciren. Die Genannten hatten es als bestes Ersatzmittel des Chinins gegen Intermittens, Amenorrhoe, Dysmenorrhoe etc. empfohlen. Gegen Intermittens zu 0,25 p. d. (in Gallertkapseln). Bei Erwachsenen 5—6 Stunden vor dem Anfalle 4 Kapseln (= 1,0).

Die getrockneten Petersilienfrüchte selbst, Fructus Petroselini, eiförmige, von der Seite zusammengedrückte, circa 2 Mm. lange, graugrünliche, kahle Spaltfrüchte mit fünfrippigen, leicht trennbaren Mericarpien, fadenförmigen Rippen und einstriemigen Thälchen, von starkem Geruch und scharf gewürzhaftem Geschmack, sind als Stomachicum, Carminativum, Diureticum wohl nur in der Volksmedicin verwendet, gleich dem Kraute (Folia s. Herba Petroselini) und der Wurzel (Radix Petroselini). Das früher officinelle Petersiliewasser, Aqua Petroselini (durch Destillation aus den Früchten bereitet), hauptsächlich nur als Vehikel für diuretische Mittel gebraucht; das ätherische Oel, Oleum Petroselini, intern zu 1—3 gtt. im Elaeosaccharum oder als Zusatz zu diuretischen Arzneien: extern gegen Kopfläuse.

Literatur: [1]) CIAMICIAN und SILBER, Chemische Untersuchungen des reinen Petersilienkampfers. Annali di chim. e di farm. 1888; Arch. Pharm. 1888, 705. — Vergl. auch [2]) B. FISCHER, Die neueren Arzneimittel. 4. Aufl., Berlin 1889. — [3]) HUSEMANN und A. HILGER, Die Pflanzenstoffe. 2. Aufl., Berlin 1884. II, pag. 956. *Vogl.*

Aplasie (α priv., ἡ πλάσις), Mangel an Anbildung, Nachwuchs, Ersatz, Weiterbildung. Dies Wort wird nicht übereinstimmend gebraucht. In streng wörtlicher Bedeutung würde Aplasie insoweit mit reiner

Atrophie zusammenfallen, als Mangel an Wiederersatz, an Anbildung bei dem ununterbrochenen Stoffwechsel des Organismus auch schliesslich überall Schwund des Gewebes herbeiführen muss. In Gebrauch ist der Ausdruck für zwei besondere, einander berührende, doch durchaus nicht identische Arten von Bildungsfehlern, für die numerische Atrophie der histologischen Elemente einerseits, für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der ersten Bildung andererseits. Es giebt Atrophien, die fast lediglich auf Abnahme der Zahl der Zellen beruhen, wo die einzelnen Zellen selbst aber wenig oder gar nicht schrumpfen. Es ist dies in solchen Geweben und Organen der Fall, in denen das normale Wachsthum auf Zunahme der Zellenzahl beruht (Pulpazellen der Milz, Zellen der Harncanälchen, Cutis- und Epidermiszellen, auch die Blutkörperchen wären hierher zu rechnen). Selbst bei hochgradigster Atrophie der Milz und Haut sieht man in der That deren Zellen ihre normale Grösse nahezu unverändert beibehalten. Indess begründet dies doch keinen durchgreifenden Unterschied, da diejenigen Gewebe und dies sind die meisten, die sowohl durch Umfangszunahme, wie durch Vermehrung ihrer Elemente wachsen, bei Atrophie allerdings zunächst erst eine Verkleinerung ihrer Zellen erfahren; sobald aber die Atrophie einen grösseren Umfang, längere Dauer gewonnen hat, bleibt alsdann auch die numerische Verringerung der Zellen nie aus, so besonders deutlich bei Muskel- und Leberzellen. Die numerische Atrophie kommt demnach überall vor, nur nach den Wachsthumsgesetzen der Gewebe hier früher, dort später. Anders steht es mit der Aplasie zur Bezeichnung eines ursprünglichen Bildungsmangels. Ein atrophisches Gewebe, das wir vor uns sehen, kann die ihm zukommende Entwicklung nie erreicht, es kann aber auch nach Erlangung seiner normalen Grösse sie wieder eingebüsst haben. In dem einen Falle haben wir es mit einer Entwicklungshemmung, einer Wachsthumsverzögerung, einem Stehenbleiben auf früherer Stufe zu thun und dies nennen wir Aplasie, im anderen mit dem Rückgange eines bereits fertig und vollkommen ausgebildeten Theiles. Die Entwicklungshemmung ihrerseits kann in so früher Wachsthumsperiode eingetreten sein, dass der betreffende Theil überhaupt gar nicht entstanden ist (s. Agenesie) oder später vor Vollendung des Wachsthums, so dass der Theil zwar entstanden und entwickelt ist, aber seine relative Grösse nicht erreicht hat. Fötale Aplasien spielen bei angebornen Missbildungen eine grosse Rolle. Extrauterine Evolutionsaplasien bilden den Grund für Verkümmerung von Organen, so besonders von Mikrorchie bei Kryptorchismus aus mechanischen Gründen, auch von mangelhafter Entwicklung der Sexualapparate und des Blutes bei Chlorose. Auch der Ausdruck Hypoplasie wird von einzelnen Autoren zur Bezeichnung solcher schwächerer Entwicklung gebraucht. Wenn nun auch jede Evolutionsaplasie wohl eine Verringerung der Zahl der histologischen Elemente in sich schliesst, so beruht doch nicht jede numerische Atrophie auf Evolutionsaplasie, eine Identificirung beider ist daher nicht möglich. Es wäre daher durchaus zweckmässig, den Ausdruck Aplasie allein für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der Bildung zu gebrauchen.

Literatur: Virchow's Handb. d. spec. Path. I, pag. 305, 328. Cellularpath. 4. Aufl., pag. 365.

Samuel.

Aplestie (α und πλήθειν, voll sein) Mangel des Sättigungsvermögens = Akorie.

Apneumatose (α und πνεῦμα) = Atelektase. **Apneumie** (α und πνεύμων), Mangel der Lungen.

Apnoë (ἡ ἄπνοια, hergeleitet von ἀ nicht und πνέω ich hauche, athme) ist die völlige Athmungslosigkeit oder das Ruhen der Respirationsbewegungen wegen mangelnden Bedürfnisses hierzu. Es findet dieser Zustand dann statt,

wenn das Athmungscentrum in der Medulla oblongata nicht wirksam gereizt, d. h. nicht zur Auslösung der In- und Exspirationsbewegungen angeregt wird. Denn wie es zu einer jeden Bewegung eines Reizes auf den motorischen Nervenapparat bedarf, damit sie zur Ausführung gelange, so bedarf es auch eines solchen zur Auslösung der Respirationsbewegungen. Fehlt diese Erregung, so verharrt der Apparat im Zustande der Ruhe. Der Reiz für die Auslösung der Athembewegungen unter normalen Verhältnissen ist in dem Gasgehalte des Blutes gegeben, welches die Medulla oblongata durchströmt. Der normale Gehalt dieses Blutes an Sauerstoff und an Kohlensäure genügt als Reiz, um die gleichmässig ruhigen Respirationsbewegungen anzuregen. Alle Momente, welche in dem Blute den Sauerstoff vermindern, dagegen die Kohlensäure vermehren, bewirken durch die so hervorgerufene stärkere Venosität des Blutes eine intensivere Reizung des Respirationscentrums in der Medulla oblongata: die Athemzüge werden beschleunigt und vertieft, und bei Steigerung dieses Zustandes zeigt sich ein so bedeutendes Athmungsbedürfniss, dass die Erscheinungen der dyspnoëtischen Athmung oder des erschwerten Athmens hervortreten. Umgekehrt werden diejenigen Momente, welche in dem Blute den Sauerstoff vermehren, hingegen die Kohlensäure herabsetzen, eine seltenere und weniger intensive Erregung des Athmungscentrums nach sich ziehen; ja bei überreichem Sauerstoff und sehr verminderter Kohlensäure im Blute wird schliesslich eine Reizung gar nicht mehr erfolgen: das Individuum athmet nicht mehr, weil sein Blut bereits hinreichend arteriell ist, weil also zum Athmen kein Bedürfniss vorliegt. Das eben ist der Zustand der Apnoë, für welche die Bezeichnung von J. Rosenthal vorgeschlagen worden ist. Wenn wir also daran festhalten, dass das ruhige Athmen zu Stande kommt bei mittlerer normaler Erregbarkeit des Athmungscentrums, neben mittelstarker normaler Anregung, so ist sofort klar, dass Apnoë entstehen wird aus drei Ursachen, nämlich entweder wenn die Reizempfänglichkeit der Medulla oblongata unter den Mittelwerth absinkt bei sonst gleichbleibenden Anreizen, oder wenn die Reize schwächer werden bei gleicher Erregbarkeit des respiratorischen Centrums, oder endlich wenn sowohl die Reizempfänglichkeit der Oblongata, als auch die Stärke der Anregung zum Athemholen abgenommen haben. Die weiteren Besprechungen werden dies erläutern. Im apnoëischen Zustande befindet sich dauernd zunächst der Fötus: ihm kommt aus der Placenta so reichhaltiger Sauerstoff aus den mütterlichen Gefässen durch Diffusion zu, unter gleichzeitiger Abgabe von Kohlensäure an das mütterliche Blut, dass das Athmungscentrum nicht erregt wird. Die respiratorischen Processe unterhält in so vollständiger Weise für den Fötus die Placenta, dass es der Athembewegungen nicht bedarf, die ja überdies im Fruchtwasser erfolglos sein würden. Schon 100 Jahre vor der Entdeckung des Sauerstoffes erkannte Herbert Mayow in der Placenta die Lunge des Fötus. Zwar ist das Sauerstoffbedürfniss des Fötus gegenüber dem des Luftathmenden verhältnissmässig nur gering, weil ersterer keine Wärme zu erzeugen braucht, da er keine Wärme nach Aussen hin abgiebt, und weil die ruhenden Muskeln keinen Sauerstoff verbrauchen (Pflüger). Jede Muskelthätigkeit des Fötus macht dessen Blut dunkler wegen der Sauerstoffverzehrung durch die Muskeln (Zuntz).

Alle Momente nun, welche den Gasaustausch in der Placenta hemmen, namentlich die Compression oder Unterbindung der Nabelgefässe, aber auch lang andauernde Wehenthätigkeit verursachen eine Verarmung des Fötusblutes an Sauerstoff und eine Ueberladung mit Kohlensäure, also eine das Athmungscentrum erregende Blutmischung. Letztere kann nun den Impuls der ersten Athembewegungen nach sich ziehen (Schwartz). So kann also auch innerhalb der uneröffneten Häute des ausgestossenen Eies der Fötus zu Athembewegungen angeregt werden, wie schon Vesal (1542) es beschrieb.

Dauern die den Gaswechsel unterbrechenden Ursachen an, so wird die eingeleitete Athmung dyspnoëtisch und schliesslich erfolgt der Tod, den schon Cazeaux und Girtanner (1794) richtig als einen Erstickungstod bezeichnet haben (s. die Artikel Asphyxie und Dyspnoë). Entwickelt sich jedoch die Venosität des Blutes des Fötus ganz allmälig, wie z. B. beim ruhigen langsamen Tode der Mutter, so kann die Medulla oblongata des Fötus allmälig absterben, ohne dass es zu Athembewegungen kam, ohne dass also die fötale Apnoë unterbrochen wurde. Es erfolgt dann die Lähmung des Athmungscentrums durch allmälig sich »einschleichenden« Reiz. Die physiologischen Versuche haben gelehrt, dass Reize aller Art, welche man ganz allmälig anschwellend auf Nerven einwirken lässt, die Nerven tödten, ohne sichtbare Zeichen ihrer Reizung hervorgerufen zu haben. So kann auch der ganz allmälig einschleichende Reiz der stärker venös werdenden Blutmischung das motorische Athmungscentrum lähmen, ohne es vorher zu Athembewegungen angeregt zu haben. Natürlich wird auch eine Erstickung der Mutter auf den apnoëischen Zustand des Fötus von Einfluss sein. In diesem Falle entzieht sogar das mütterliche, sehr schnell venös gewordene Blut der Frucht den Sauerstoff, wodurch noch intensiver wider die apnoëische Ruhe des Athmungscentrums eingewirkt werden muss (N. Zuntz). Ist die Mutter jedoch durch Kohlenoxydgas erstickt, so kann der Fötus länger am Leben bleiben, da das Kohlenoxydhämoglobin der Mutter den Sauerstoff des Fötus nicht aus dessen Verbindung im Sauerstoffhämoglobin zu lösen vermag (Högyes). Ist das fötale Athmungscentrum, wie es nach anhaltender Wehenthätigkeit geschehen kann, bereits in seiner Erregbarkeit sehr geschwächt, so genügt die nach der Geburt noch hochgradiger werdende venöse Blutbeschaffenheit des Fötus oftmals nicht, den apnoëischen Zustand zu überwinden durch Auslösung rhythmischer und typischer Athembewegungen. Es bedarf hier vielmehr der Unterstützung durch Reizung von Nerven, welche anregend auf das Athmungscentrum wirken. Hierher gehören zuerst die Hautreize, wozu schon die Abkühlung durch Verdunstung des Fruchtwassers gerechnet werden muss. Aber auch mechanische Hautreize, wie Schlagen, Frottiren, Begiessen mit kaltem Wasser, oder der elektrische Pinsel können von grosser Wirksamkeit sein. Ist so durch die erfolgten ersten Athemzüge Luft in die Athemhöhlen eingedrungen, so kann nun auch die Luft auf die Lungenäste der Nn. vagi erregend einwirken (Pflüger), welche Nerven, wie experimentell feststeht, das Athmungscentrum zu gesteigerter Thätigkeit reflectorisch anspornen. Aus seinen Versuchen zieht v. Preuschen den Schluss, dass die Erregung des Athmungscentrums durch Reizung der Nerven der äusseren Haut wirksamer ist, als die durch den Luftzutritt in die Lungen. Auch bei Thieren, welche durch sehr ergiebige künstliche Athmung apnoëisch gemacht waren, sah dieser Forscher nach Application von Hautreizen (Begiessen mit kaltem Wasser) lebhafte Athembewegungen auftreten. Unter Abwägung der verschiedenen Momente, welche den apnoëischen Zustand des Fötus, respective des Neugeborenen aufheben, kommt Preyer (1885) zu dem Schlusse, »dass der erste Athemzug des neugeborenen Menschen nicht ausschliesslich durch das Venöswerden seines Blutes verursacht wird, obgleich diese, durch die Unterbrechung der Placentarcirculation bedingte Veränderung regelmässig eintritt und der Eintritt der Luftathmung sehr günstig ist. Die wahre Ursache der ersten Athembewegung ist vielmehr periphere Reizung, welche auch für sich allein ohne Venöswerden des fötalen Blutes die Lungenathmung wachrufen kann, wenn sie nur stark genug ist, und zwar vorzeitig (intrauterin), wie rechtzeitig (extrauterin). Sehr richtig erklärte schon 1841 Volkmann: Ort der Erregung ist jeder Theil des Körpers, nicht blos die Schleimhaut der Lunge; reizender Nerv ist jeder Nerv mit centripetaler Leitung, der bis zum verlängerten Mark wirkt, nicht ausschliesslich der Vagus«.

Auch innerhalb des bebrüteten Vogeleies befindet sich das Junge im **apnoëischen Zustande**, da die der Innenfläche der Kalkschale unmittelbar anliegenden Vasa omphalomesaraïca und weiterhin die Vasa allantoïdis den Gasaustausch unterhalten. Doch kann es hier schon vor Zerbrechung der Schale zur Lungenathmung kommen, nachdem das Amnios zerrissen und der Schnabel des Vogels in den Luftraum des einen Eipoles eingedrungen ist. Hierfür zeugen die mitunter zu beobachtenden, schon dem ARISTOTELES bekannten Lautäusserungen des jungen Vogels innerhalb der Schale. — Uebrigens soll bemerkt werden, dass man auch in den letzten Zeitläuften der Schwangerschaft bei Föten intrauterin gewisse, in Perioden erfolgende rhythmische Bewegungen am Rumpfe genau beobachten konnte, welche als Athembewegungen oder richtiger als entsprechende Contractionen der Respirationsmuskeln von AHLFELD und H. WEBER gedeutet worden sind. Man muss dem entsprechend annehmen, dass unter gewissen Verhältnissen, welche vielleicht einen grösseren anderweitigen Sauerstoffverbrauch bedingen, das Athmungscentrum des Fötus aus seinem Zustande der apnoëischen Reizlosigkeit vorübergehend zur Athemaction angeregt werden kann.

Beim **erwachsenen Säugethiere** gelang es zuerst dem Engländer HOOK (1667) Apnoë dadurch zu erzeugen, dass er einem Hunde entweder mit einem Blasebalge die Lungen intermittirend aufblies, oder dass er demselben in die Luftröhre einen continuirlichen Luftstrom einführte. Damit die Luft wieder entweichen konnte, wurde die Oberfläche der Lungen mit Oeffnungen versehen und die Intercostalräume wurden eröffnet. Das so hergerichtete Thier machte keine Athemzüge, so lange der Luftstrom unbehindert war. Gegenwärtig gelingt es leicht, wenn man Thieren abwechselnd mit Hilfe eines Blasebalges durch eine Trachealcanüle (die zum Behufe des Entweichens der Luft eine kleine freie Seitenöffnung besitzt) Luft in die Lungen bringt, völlige Apnoë zu erzielen. — Wenn wir ferner selbst durch sehr schnelle und tiefe, längere Zeit ausgeführte Athemzüge unser Blut hochgradig arterialisiren, so treten hinterher längere »**apnoëische Pausen**« der Athmung ein. GAD hat darauf hingewiesen, dass bei forcirter künstlicher Athmung die Lungenalveolen sich sehr reich mit Luft anfüllten, woher es komme, dass in den Lungenbläschen das in die Capillaren derselben eintretende Blut sich längere Zeit hindurch arterialisiren könnte. — Nach GAD und KROLL soll nach energischer künstlicher, eventuell auch absichtlich sehr verstärkter Athembewegung das Respirationscentrum während der Apnoë in verminderter Erregbarkeit sein, welche reflectorisch hervorgerufen werde durch die forcirte Dehnung der Pulmonalzweige der beiden Vagusnerven während der künstlichen Athembewegungen. Gerade so führten auch die Versuche von HERING und BREUER zu den Resultaten, dass starke Dehnung des im Lungengewebe sich verbreitenden Vagus eine Hemmung der Athmung in der Inspirationsstellung nach sich zu ziehen pflegt.

Ich hatte weiterhin den Gedanken angeregt, ob es nicht möglich sei, durch directe Einleitung reichlichen Arterienblutes in das rechte Herz und von da in den Kreislauf Apnoë zu erzeugen. Im Vereine mit v. PREUSCHEN wurde einem kleinen Hunde in das centrale Ende einer Drosselvene das Carotisblut eines grossen Hundes mit entsprechender Vorsicht eingelassen, während aus dem oberen Ende der Vene und aus der durchschnittenen der anderen Seite das dunkle venöse Blut vom Kopf her nach Aussen abfloss, und während die untere Hohlvene comprimirt wurde. Es gelang so nur **apnoëische Pausen** zu erzielen, aus denen Hautreize (Uebergiessen mit kaltem Wasser) starke Athemzüge auslösten. Der Apnoë muss dem Vorstehenden entsprechend eine **besondere Blutmischung** von bestimmtem Gasgehalte entsprechen, die man als **apnoëische Blutmischung** bezeichnen kann. A. EWALD fand dieses Blut fast völlig mit Sauerstoff gesättigt.

dagegen den Kohlensäuregehalt darin vermindert; das venöse Blut war aber ärmer an Sauerstoff, als im normalen Zustande. Letzterer auffälliger Befund rührt wohl daher, dass die apnoëische Blutmischung zugleich den Blutdruck bedeutend herabsetzt. Hierdurch wird der Blutstrom verlangsamt, so dass umso vollständiger der Sauerstoff aus dem Blute der Capillaren entnommen werden kann. Im Ganzen ist gleichwohl der Sauerstoffverbrauch im Körper der Apnoëischen nicht vermehrt (PFLÜGER). Wenn wir bisher von einer apnoëischen Mischung des Capillarblutes redeten, welches das Athmungscentrum durchrieselt, so soll hinzugefügt werden, dass es vielleicht noch correcter wäre, an eine apnoëische Constitution des Gewebes des Athmungscentrums zu denken. Bei der normalen Athmungsanregung wird bei Auslösung eines jeden Athemzuges im Gewebe der Medulla oblongata Sauerstoff verbraucht und CO_2 gebildet. Unterbleibt mit dieser Anregung zugleich dieser chemische Process, so wird innerhalb des Athmungscentrums Anhäufung von Sauerstoff und Verminderung der CO_2 statthaben: beides Momente, welche den Zustand der Apnoë bewirken.

GAD macht darauf aufmerksam, dass auch ohne voraufgegangene verstärkte Athembewegungen sich Apnoë bei Kaninchen erzeugen lasse. Umschlingt man in der Chloralnarkose die beiden Vertebralarterien und eine Carotis, so dauert die Athmung zunächst unverändert nach Zahl und Tiefe fort. Wird nun auch die zweite Carotis comprimirt, so tritt sofort verstärktes Athmen bis zur Dyspnoë auf. Lässt man nun in passendem Momente alsbald den Blutstrom zur Medulla wieder frei, noch ehe die allgemeinen Krämpfe sich einstellen, welche KUSSMAUL und TENNER als von der Reizung des verlängerten Markes herrührend beschrieben haben, so tritt nun zuerst eine Periode der Apnoë ein, nach welcher die Athmung nach und nach in die alten Bahnen der Bewegung wieder übertritt. In diesem Versuche war nach der Unwegsammachung der Kopfarterien das Athmungscentrum wegen Behinderung der arteriellen Zufuhr und der venösen Abfuhr zunächst in den Zustand verminderter Reizbarkeit gesetzt worden. Wird nunmehr der arterielle Strom wieder freigegeben, so wird die Oblongata zwar wieder in grössere Erregbarkeit gesetzt, aber der Athmungsanreiz hat ausserordentlich viel stärker abgenommen. Ist aber der Anreiz verhältnissmässig schwächer als die Stufe der Erregbarkeit, so wird derselbe keine Athembewegungen hervorrufen: es wird also Apnoë herrschen. Die Stufe der Erregbarkeit des Athmungscentrums kann selbst unter normalen Verhältnissen eine sehr verschieden hohe sein: man denke an den Fötalzustand, an den Winterschlaf gegenüber dem Normalzustande; immer kommt es für das Eintreten der Apnoë auf das gegenseitige Verhältniss an zwischen Stufe der Reizbarkeit der Oblongata und der Stärke der Anreize, welche dieselbe treffen.

Es muss nun noch auf einige Erscheinungen im Körper des Apnoëischen hingewiesen werden. Werden bei Strychninvergifteten künstliche Respirationen bis zur Apnoë gemacht, so stellen sich keine allgemeinen Convulsionen ein (ROSENTHAL und LEUBE, USPENSKY). Dies rührt aber lediglich her von den ausgeführten passiven Bewegungen am Athmungsapparate (V. EBNER); merkwürdiger Weise hat auch die Ausübung anderer passiver Bewegungen an Körpertheilen denselben Erfolg (BUCHHEIM). — SCHIFF fand, dass in der Apnoë ebenso wie in tiefer Aether- oder Chloroformnarkose durch Reizung der motorischen Punkte der Rinde des Grosshirnes keine Bewegungen an der entgegengesetzten Körperseite sich erzielen liessen.

Im Winterschlafe herrscht ein apnoëischer Zustand. VALENTIN fand beim Murmelthiere im festen Schlafe nur 1,6° C. Körpertemperatur, nur 8 bis 10 Pulse in einer Minute bei sehr hochgradiger Abnahme des Blutdruckes. Dabei ruhte die Athmung völlig. Da aber das Herz innerhalb des Thorax während der Systole einen kleineren Raum einnimmt, als während der Dia-

stole, so wird bei offenstehender Glottis, wenn das Herz sich verkleinert, Luft in den Thorax eindringen; wenn hingegen das Herz in diastolischer Erweiterung erschlafft, wird, seiner Vergrösserung entsprechend, Luft durch die geöffnete Glottis entweichen. Diese Bewegung der Lungenluft, die ich »cardiopneumatische Bewegung« genannt habe, reicht für den sehr geringen Stoffwechsel der Winterschläfer aus. Durch diese Agitation der Lungengase wird nämlich der Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff in den Lungen wesentlich befördert, und dieser Austausch genügt, das in sehr langsamer Strombewegung durch die Lungen sich bewegende Blut zu lüften. — Es sei endlich noch darauf hingewiesen, dass während der fötalen Apnoë auch der Darm ohne Bewegung ist und dass überhaupt wie die Athembewegungen, so auch die Darmbewegungen in hohem Grade vom Gasgehalte des Blutes abhängen. Bedenkt man, dass entwicklungsgeschichtlich das Athmungsorgan nur eine Ausstülpung des Darmrohres ist, so ist diese functionelle Uebereinstimmung beider Organe dem Verständnisse näher gerückt. — Bei Einwirkung hoher Temperaturen auf den Körper lässt sich selbst durch forcirte künstliche Athmung und die dadurch geschaffene hohe Arterialisirung des Blutes keine Apnoë mehr erzeugen (ACKERMANN).

Mit der Bezeichnung Apnoë hat man auch wohl hastiges, erschwertes Athmen belegt, allein dies sollte nach der jetzigen scharfen physiologischen Begrenzung besser unterbleiben.

Literatur: J. GAD, Ueber Apnoë etc. Würzburg 1880 (enthält eine kritische Besprechung der ganzen früheren Literatur). — L. LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. Wien und Leipzig 1893, 8. Aufl., pag. 802. — J. GAD, Real-Lexikon der med. Propädeutik. Wien und Leipzig 1893, I, pag. 333.

L. Landois.

Apocodein, $C_{18}H_{19}NO_2$. Eine durch Entziehung von 1 Molecül H_2O aus dem Codein entstehende Base, welche sich demnach zum Codein in gleicher Weise verhält wie das Apomorphin zum Morphin. Das Apocodein ist bis jetzt krystallinisch nicht erhalten worden, es stellt ein braungelbes, in Wasser unlösliches, in Alkohol, Chloroform und Aether lösliches Pulver dar. Auch das salzsaure Apocodein, welches in Wasser löslich ist, ist amorph, doch soll dieses Salz beständiger wie das salzsaure Apomorphin sein. Nach DUJARDIN-BEAUMETZ wirkt das Apocodeinum hydrochlor. gleich dem Apomorph. hydrochlor. subcutan zu 0,015, innerlich 0,04 emetisch. W. MURRELL fand es bei chronischer Bronchitis als energisches Expectorans ohne unangenehme Nebenwirkungen, selbst für längere Anwendungsdauer brauchbar. Er giebt innerlich 10—20—30 Tropfen einer 1%igen wässerigen Lösung, in Pillen 0,18—0,24 (?) täglich oder subcutan 0,5—1,25 Ccm. = 10—25 Tropfen einer 2%igen wässerigen Lösung. Nach grösseren Dosen traten manchmal Uebelkeit und Erbrechen auf.

Literatur: W. MURRELL, Brit. med. Journ. 1891, pag. 455; Therap. Monatsh. 1891, pag. 435.

Loebisch.

Apocynum, Radix apocyni, die Wurzel von A. androsaemifolium und cannabinum, zwei emetokathartische Glykoside (Apocynin und Apocynein) enthaltend; in Amerika als Emeticum und Drasticum benutzt.

Apodie (α und πούς), angeborener Mangel der Füsse; s. Missbildungen.

Apollinarisbrunnen, ein vielfach versendeter, einfacher Säuerling, der in Ahrweiler in Rheinpreussen entspringt.

Kisch.

Apomorphin. Dieses Alkaloid wurde von MATTHIESSEN und WRIGHT[1]) im Jahre 1869 entdeckt. Sie stellten es dar, indem sie Morphin mehrere Stunden im zugeschmolzenen Glasrohre mit einem Ueberschuss von Salzsäure (1 Morphin, 10 Salzsäure 25%) erhitzten, die Flüssigkeit dann mit Natrium-

carbonat im Ueberschuss versetzten, mit Aether und Chloroform ausschüttelten und diesem Aether- oder Chloroformauszuge concentrirte Salzsäure hinzufügten. Es scheidet sich aus demselben alsdann das salzsaure Apomorphin ($C_{17}H_{17}NO_2HCl$) in Krystallen ab. Man erhält die Base hieraus durch Behandeln mit Natriumbicarbonat.

Das Apomorphin ist, frisch dargestellt, vollkommen farblos, färbt sich aber an der Luft durch Oxydation schnell grün. Das salzsaure Apomorphin stellt nach der Pharm. Germ. ein weisses oder grauweisses, krystallinisches, neutrales Pulver dar, das in Wasser löslich, in Aether oder Chloroform fast unlöslich ist. Es färbt sich an feuchter Luft, dem Lichte ausgesetzt, bald grün, auf Zusatz von Salpetersäure wird es blutroth. Es löst sich in überschüssiger Natronlauge. Diese Lösung färbt sich in einem nicht verschlossenen Gefässe nach kurzer Zeit purpurroth, später schwarz. Silbernitratlösung wird dadurch reducirt. Der durch Natriumbicarbonat hervorgerufene Niederschlag färbt sich an der Luft schnell grün. Für die Therapie ist das Salz zu verwerfen, wenn es mit 100 Theilen Wasser eine smaragdgrüne Lösung giebt. Indessen sind meinen Erfahrungen nach grün oder grünschwarz gewordene Lösungen noch genügend wirksam, wenn auch nicht ganz in dem Umfange wie entsprechende ungefärbte. Das grüne Umsetzungsproduct ist in Aether und Chloroform löslich und lässt sich von dem unzersetzten Salze dadurch leicht trennen.

Einen gewissen Werth beansprucht die Thatsache, dass die Grünfärbung der Apomorphinlösungen bei Gegenwart freier Salzsäure ausbleibt. Für die subcutane Beibringung des Mittels darf jedoch wegen der dadurch bedingten örtlichen Reizung ein solcher Zusatz nicht gemacht werden. Paradox erscheint die sicher constatirte Beobachtung, dass die Löslichkeit des salzsauren Apomorphins in umgekehrtem Verhältniss zu der Menge frei vorhandener Salzsäure steht. Während beim Fehlen der letzteren die Löslichkeit 2,1% beträgt, sinkt sie bei 1% Salzsäure auf 0,15% und bei 3% auf 0,08%.

Die ausgesprochenste, bereits von den Entdeckern gekannte Wirkung des Apomorphins besteht in dem Hervorrufen von Erbrechen sowohl bei interner Anwendung als mit noch grösserer Präcision von dem Unterhautzellgewebe aus. Diese Wirkung kommt bei allen Thieren, die erbrechen können, und beim Menschen zu Stande. Es ist jedoch besonders darauf hinzuweisen, dass die individuelle Empfänglichkeit für dieses Mittel sehr verschieden bei den Einzelindividuen (Thier und Mensch) ausfällt. Bei Hunden rufen 0,0005—0,002 Grm. salzsaures Apomorphin subcutan injicirt innerhalb 4—6 Minuten, bei Menschen 0,004—0,01 Grm. innerhalb 6 Minuten Erbrechen hervor, dem gewöhnlich leichtes Hitzegefühl und vermehrte Speichelsecretion vorangehen. Bei einigen Individuen beobachtet man nach weniger als 0,006 Grm. nur das Prodromalstadium des Erbrechens, wie: Nausea, Schwäche in den Muskeln, Unruhe und Gesichtsblässe. Beim Menschen zeigt sich, wenn das Mittel in refracta dosi gegeben wird, die auch anderen Emeticis eigenthümliche expectorirende Wirkung. Das Erbrechen kommt bei Hunden nicht zu Stande, wenn sich dieselben in der Chloroformnarkose befinden[2]), oder wenn sie einer forcirten künstlichen Athmung unterworfen werden. Vorhergegangene Vagusdurchschneidung beeinflusst nicht die Apomorphinwirkung.[3]) Dagegen soll sie durch Morphin und Chloralhydrat verhindert werden und auch nach sehr grossen Dosen Apomorphin nicht zu Stande kommen.

Die Brechwirkung des Apomorphin ist auf eine directe centrale Reizung zurückzuführen. Sie ist nicht reflectorisch, da sie nach subcutaner und intravenöser Einbringung des Apomorphin schneller zu Stande kommt, als durch Injection in den Magen. Während jedoch Einige dieselbe bei Menschen und

Säugethieren aus einer directen Erregung des Brechcentrums herleiten [5], leugnen Andere überhaupt ein Brechcentrum und halten dies für wahrscheinlich mit dem Athmungscentrum identisch. Nach Injection von Apomorphin kann keine Apnoë herbeigeführt werden. Es verläuft bei der Apomorphinwirkung die Bahn, auf welcher die Erregung von dem Centrum aus zu den am Brechact betheiligten Organen sich fortpflanzt, durch das Rückenmark etwa bis zum sechsten Brustwirbel.

Gleichzeitig mit dem Erbrechen oder darauffolgend treten noch eine Reihe von Erscheinungen auf, die zum Theil auch anderen Brechmitteln eigenthümlich sind. Hierher gehört die Beschleunigung des Pulses, dessen Curve kurz vor dem Eintritt des jedesmaligen Erbrechens ihren Höhepunkt erreicht, um dann sofort wieder zur Norm zurückzukehren. Der Blutdruck erfährt hierbei keine nennenswerthen Veränderungen. Als Ursache der Pulsveränderung wurde eine Reizung der herzbeschleunigenden Nerven erwiesen, da dieselbe auch eintritt, wenn die Wirksamkeit der herzhemmenden Apparate vor der Anwendung des Apomorphins durch Atropin aufgehoben wird. Die Pulsbeschleunigung ist auch beim Menschen constatirt. Die Herzaction wird geschwächt, bei Kaltblütern gelähmt.

Die Respiration erleidet bei allen subcutan mit Apomorphin behandelten Thieren und Menschen eine Beschleunigung. Bei Thieren, die nicht erbrechen können, wie Kaninchen, folgt dieser, auf Reizung des Athmungscentrums beruhenden Erhöhung eine Verlangsamung, die unter Convulsionen in Respirationsstillstand übergehen kann. Die Convulsionen sind jedoch nicht Folge der Respirationsstörung, sondern als Ausdruck selbständiger Erregung gewisser Centralorgane aufzufassen. Bei Hunden treten die Convulsionen nach Injection von 0,5 Grm. Apomorphin auf.

Neben den eben genannten Centren werden bei Kaninchen, Katzen und Hunden auch noch andere durch Apomorphin ergriffen. So beobachtet man nach grösseren Apomorphindosen Erregung der Bewegungscentren, die sich durch Zwangsbewegungen (Kleinhirn oder Corpora quadrigemina) kund thun, sowie eine Erregung der Empfindungscentren. Die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln wird bei Fröschen herabgesetzt, durch grössere Dosen ganz aufgehoben. Bei Säugethieren werden Motilitätsstörungen beobachtet.

Vergiftungen mit Apomorphin sind im Ganzen selten. Ein Beispiel von enormer Toleranz für das Mittel wurde von Wertner [6]) berichtet. Ein Mann hatte in Folge eines Fehlers im Verschreiben circa 0,2 Grm. des Mittels auf einmal genommen. Es stellten sich mehrfache Ohnmachten, Athembeklemmung und Erstickungsgefühl ein, bis plötzlich in Folge ausserordentlicher Expectoration der gefahrdrohende Zustand verschwand und Genesung eintrat. Bedrohliche Erscheinungen können indess durch viel geringere Dosen auftreten. So beobachtete man nach Injection von 0.008 Grm. einer 8 Wochen alten Lösung nach 13 Minuten starken Schwindel, Zusammensinken, Todtenblässe, kalte Schweisse und Röcheln. Erst durch Schlundreizung erzeugtes Erbrechen brachte die Erscheinungen zum Schwinden. Solche Collapszustände können auch bei jeder anderen Art des Hervorrufens von Erbrechen auftreten und halten gewöhnlich nicht lange an. Eine zu reichliche Secretion an der Bronchialschleimhaut kann ebenfalls die entsprechenden subjectiven Beschwerden hervorrufen.

Therapeutische Anwendung. Unter allen Brechmitteln müssen wir das Apomorphin als das für eine therapeutische Anwendung geeignetste halten, sowohl wegen seiner exacten und schnellen Wirkung als der Annehmlichkeit, es vom Unterhautzellgewebe aus auch in Zuständen, in denen ein Schlingen nicht ermöglicht werden kann, wie Sopor, Trismus, etc., anwenden zu können. Zudem wird an der Injectionsstelle kein Reiz ausgeübt. Auch die häufigere Anwendung bedingt keine nachtheiligen Folgen.

Man wandte dasselbe in der Kinderpraxis, bei Geisteskranken u. s. w. in 5—10%igen Lösungen an, ohne an der Injectionsstelle Schmerz oder Entzündung entstehen zu sehen.[7]) Oft genügten schon 0,003 Grm. zum Hervorrufen der Brechwirkung, aber selbst nach Injection von 0,011 Grm. trat keine schädliche Nebenwirkung auf. Es empfiehlt sich im Allgemeinen zur Abkürzung der Prodromalstadien des Erbrechens nicht die Minimaldosen, sondern mittelgrosse zu verordnen.

Vereinzelt gebrauchte man mit Erfolg das Apomorphin (1/4 PRAVAZ'sche Spritze einer Lösung von 0,1 : 10,0 Wasser) als Coupirungsmittel für solche epileptische Anfälle, bei denen die Aura von dem eigentlichen Anfall zeitlich getrennt ist.[8]) Die Anfälle blieben entweder ganz aus oder wurden auffallend abgekürzt. Auch gegen Spasmus glottidis, sowie zur Entfernung von Fremdkörpern aus den Luftwegen wurde das Mittel gebraucht.

Bei chronischen, mit Trockenheit der Schleimhäute begleiteten Schleimhautentzündungen der Luftwege, sowie bei acuten, von sehr zähem Secret begleiteten Laryngo-Tracheal- und Bronchokatarrhen erhielt ROSSBACH[9]) mit dem Apomorphin sehr gute Erfolge. Er fand, dass dasselbe die Expectoration erleichtert, zähe Schleimmassen verflüssigt und von Erwachsenen und Kindern ohne die geringste Störung des Appetits vertragen wird. Auch bei wirklichem Croup kleiner zweijähriger Kinder konnte er sich von der vortrefflichen Wirkung des Mittels überzeugen.

Die zweckmässigste Anwendungsform des Apomorphins als Brechmittel ist die subcutane Injection. Seltener wird es per os gegeben. Für die erstere empfiehlt es sich, 1/2% Lösungen für Kinder, 1% für Erwachsene zu verordnen: Apomorph. muriat. 0,05, respective 0.1, Aq. dest. 10,0. S. 1/2 Spritze voll subcutan injicirt.

Als geeignetste Dosis empfiehlt man[10]): für Kinder bis zu 3 Monaten 0,0005—0,0008 Grm., vom 3. Monat bis zum 1. Jahre 0,0008—0,0015 Grm., vom 1.—5. Jahre 0,0015—0,003 Grm., vom 5.—10. Jahre 0,003—0,005 Grm. und über 10 Jahre 0,005—0,008 Grm.

Als Expectorans, das durch Verflüssigung zäher Secrete und nicht durch Reizung zu erhöhter Muskelthätigkeit wirkt, reicht man es in folgender Form: Apomorph. muriat. 0,01—0,03, Aq. dest. 120,0, Acid. hydrochl. gtt. 5. S. 1—2stündlich 1 Esslöffel für Erwachsene und 1 Theelöffel bis 1 Kaffeelöffel voll für Kinder.

Man kann es auch in Verbindung mit Morphin verordnen: Apomorph. hydrochl. 0,05, Morph. muriat. 0,03, Acid. mur. dilut. 0,5, Aq. dest. 150,0. D. in vitr. nigr. S. 2—4stündlich 1 Esslöffel.

Auch in Pulver- und Pillenform lässt sich dasselbe als Expectorans und Brechmittel verordnen (Apomorph. muriat. 0,005—0,01. Sacch. albi 0,5. S. 1—2stündlich 1 Pulver, oder Apomorph. muriat. 0,05—0,1, Pulv. Rad. Liquirit., Succ. Liquirit. aa. 3,0. Fiant pilulae Nr. 50. S. 1—2stündlich 1 Pille).

Literatur: [1]) MATTHIESSEN und WRIGHT, LIEBIG's Annal. Suppl. VII, pag. 170 u. s. f. — [2]) QUEHL, Ueber die physiologischen Wirkungen des Apomorphins. Halle 1872. — [3]) GREVE, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 28, pag. 337 und Nr. 29, pag. 349. — [4]) HARNACK, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. II, pag. 254; III, pag. 64. — [5]) SIEBERT, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Apomorphins. Dorpat 1871. — [6]) WARTNER, Pester med.-chir. Presse. 1882. — [7]) RIEGEL und BÖHM, Deutsches Arch. f. klin. Med. IX, pag. 211. — [8]) VALLENDER, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 14, pag. 185. — [9]) ROSSBACH, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 20, pag. 304. — [10]) JURASZ, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, pag. 499.

L. Lewin.

Aponeurose (»ἡ ἀπονεύρωσις das Ende der Muskeln, wo sie in Sehnen übergehen, HIPPOKRATES«, von ἀπό ab, entfernt, am Ende, und νεῦρον die Sehne) bedeutet ursprünglich ganz im Allgemeinen das »Sehnigwerden« des Muskels oder das »Sehnenende« desselben. Später nannte man und nennt zum

Theil noch jetzt alle Sehnenhäute oder sehnigen fibrösen Ausbreitungen Aponeurosen, ohne auf den Zusammenhang mit Muskeln Gewicht zu legen oder ohne ihn zu kennen. Diese verschiedenen Auffassungen wird eine kurze Uebersicht der namhaftesten Autoren unseres Jahrhunderts kennzeichnen. — SÖMMERRING (1800) versteht unter Aponeurosen flache, dünne, breite Sehnen von Muskeln, sehnige Häute, sehnige Ausbreitungen, Flechsenhäute; liegen sie um den Muskel, so heissen sie Muskelscheiden oder Binden. »Binde« oder »Fascie« ist also bei SÖMMERRING im Wesentlichen identisch mit Aponeurose, nur der Lage, dem Orte nach wird unterschieden. CLOQUET (1822) nennt, wie die Franzosen überhaupt, Fascien und Aponeurosen gleichmässig aponévroses; er unterscheidet aponévroses d'enveloppe und d'insertion. — LAUTH (1835) sagt (pag. 142): Das ganze Muskelsystem wird durch Muskelbinden, Aponeurosen (Fasciae musculares) eingehüllt ... Mehrere dieser Muskelbinden erhalten Abtheilungen von Sehnen oder wohl gar eigene Muskeln, welche dieselben anspannen. — In TODD's Cyclopaedia fehlt der Artikel »Aponeurose«, dagegen werden von TODD (1836—1839, II, pag. 229 ff.) die »Fascien« eingetheilt in 1. Cellular fasciae und 2. Aponeuroses or aponeurotic fasciae. — Eine schärfere Trennung von Aponeurosen und Fascien finde ich zuerst bei C. KRAUSE (1841, I, pag. 90). Das Sehnenfasersystem oder fibröse System theilt er in folgende Kategorien: 1. fibröse Häute; 2. fibröse Kapseln; 3. Knochenbänder, Hilfsbänder der Gelenke; 4. Sehnen oder Flechsen; hier unterscheidet KRAUSE zwei Formen: *a)* breite, platte, dünne, hautähnliche Sehnen, Aponeurosen, welche meistens an den Enden breiter, platter Muskeln sich finden und nicht allein an Knochen, sondern auch in Fasciae musculares übergehen und die Wände grösserer Höhlen bilden helfen; *b)* strangförmige Sehnen; 5. zählt KRAUSE auf: Muskelbinden, Fasciae musculares; Muskeln können mit ihren Aponeurosen in die Fascien übergehen und dieselben anspannen. — THEILE (SÖMMERRING, 1841, III, 1) behält den Standpunkt SÖMMERRING's (s. oben) bei und sagt wörtlich (l. c. pag. 11): Die sehnigen Binden oder Aponeurosen (fascia s. aponeuroses). — Einige Jahre später äussert sich der am 4. Juli 1890 verstorbene FRIEDRICH ARNOLD (Handbuch, 1844, Bd. I, pag. 563) folgendermassen: Die platten Sehnen werden von mehreren Anatomen Aponeuroses genannt; da aber diese Bezeichnung von vielen Anderen auch für die Muskelbinden gebraucht würden, so zieht ARNOLD es vor, sie bei den platten Sehnen nicht anzuwenden. ARNOLD theilt dann so ein: 1. Sehnen, *a)* strangförmige und *b)* platte, breite, dünne membranartige (Bauchmuskeln, Latissimus dorsi, Zwerchfell, Schädeldachmuskeln); 2. sehnige Binden oder Aponeurosen (fasciae s. aponeuroses). In der ersten Auflage seines grossen Handbuches (Muskellehre, 1855, pag. 11) beschränkt HENLE »den Namen Fascie auf die eigentlich sehnigen, durch parallele Faserung ausgezeichneten Umhüllungen der Muskeln« und macht hierzu die Anmerkung: »die in specie sogenannten Aponeurosen.« — 1863 nennt DURSY die flächenhaft ausgebreiteten Sehnen der breiten Muskeln Aponeurosen, von denen er die »Muskelbinden« trennt. — LANGER (1865, 1. Aufl.) spricht in der Einleitung zu der Muskellehre überhaupt nicht von Aponeurosen, er nennt später die Sehnen der breiten Bauchmuskeln so. Auch bei AEBY (1868) fehlt das Wort Aponeurose im Verzeichniss und in der allgemeinen Myologie. Beim Obliquus abd. ext. wird von »Sehne« gesprochen. — Bei HYRTL heissen (1870, 11. Aufl.) einmal (l. c. pag. 101) platte Sehnen oder Sehnenhäute »Aponeurosen«, ein andermal (pag. 103) »Fasciae, Aponeuroses«. An einer dritten Stelle (pag. 111) nennt er die »fibrösen Häute«: Tunicae fibrosae, Fasciae, Aponeuroses. — Ein besonderes Capitel widmet das Lehrbuch von H. MEYER (1893, 3. Aufl.) den »Fascien und Aponeurosen«. MEYER trennt beide Begriffe ziemlich scharf. Die Fascien sind (pag. 733) ein »Einhüllungsmittel«; sie sind aber nicht selbstständige Bildungen, sondern, wenn auch getrennt darstellbar, doch als

integrirende Bestandtheile der von ihnen umhüllten Theile anzusehen, ähnlich dem Epithel. Zu den Fascien rechnet MEYER so als »Fasciae propriae der Organe«: Periost, Perichondrium, Perimysium, Neurilemm, Tun. adventitia der Gefässe, Tun. propria der Drüsen. Dass »Aponeurosen, d. h. flächenhafte Ausbreitungen von Muskelsehnen, häufig mit Fascien verwechselt, oder vielmehr, dass beide Namen häufig als Synonyma angesehen werden«, hebt MEYER besonders hervor. Der Unterschied zwischen beiden sei leicht zu ersehen, wenn auch Zweifel vorkommen könnten, da »man beiderlei Elemente nicht selten zu einer gemeinschaftlichen Membran mit einander verbunden sieht«. — W. KRAUSE (Lehrbuch. 1876, I) versteht unter Aponeurosen breite, platte, dünne, hautähnliche Sehnen, welche meistens an den Enden breiter, platter Muskeln sich finden und . . . auch in Fasciae musculares übergehen. Die Aponeurosen haben ganz den Bau der eigentlichen Sehnen, sie gehen in ihre zugehörigen Fascien über (pag. 84). Die Fascien wiederum haben nach KRAUSE (pag. 97) den Bau der Aponeurosen, enthalten aber öfters viele elastische Fasern, sie zeigen Uebergänge in das mehr lockere Bindegewebe des Perimysium externum. Wie die Franzosen überhaupt, macht auch SAPPEY in der neuesten Ausgabe seines Traité d'anatomie keinen Unterschied zwischen Aponeurose und Fascie. Das verbreitetste englische Lehrbuch, QUAIN (bearbeitet von THANE), dagegen sagt: Tiefe Fascien (Muskelfascien) werden oft Aponeurosen genannt, z. B. »Lumbar aponeurosis«. Aber auch die Sehnen der Bauchmuskeln nennt QUAIN ebenso. — Sehr präcis äussert sich GEGENBAUR (5. Aufl., 1892), der Aponeurose und Fascie begrifflich trennt, wenn er auch die innigen morphologischen und mechanischen Beziehungen zwischen beiden anerkennt. GEGENBAUR nennt (pag. 324) flächenhaft ausgebreitete Sehnen Aponeurosen. Weiter (pag. 335) sagt GEGENBAUR: Sehnige Faserzüge . . . können die Fascie in eine Sehnenhaut, Aponeurose, verwandeln. . . . Diese aponeurotische Umwandlung der Fascien überträgt ihnen eine andere Function. Auf die sehnig modificirte Fascie treten von den Skelettheilen her Muskelursprünge über und dadurch werden solche in den Dienst des Muskelsystems gezogene Fascienstrecken Ursprungssehnen von Muskeln (z. B. an den oberflächlichen Muskeln der Gliedmassen).

Fassen wir das Obige zusammen, so finden wir, dass ein Theil der Anatomen unter Aponeurose eine (flache) Sehne, ein anderer Theil eine Fascie versteht. Nur MEYER und einige Andere schieben zwischen Sehne und Fascie den Begriff Aponeurose als gegen beide mehr oder weniger scharf begrenzten ein. Anatomen und Chirurgen bezeichnen aber an manchen Stellen des Körpers sehnige Ausbreitungen noch mit anderen Namen; so spricht man bekanntlich von dem »Lacertus fibrosus« des Biceps brachii und von der »Galea aponeurotica« des Epicranius. Die Lösung dieser Wirrnisse, eine Klärung der sprachlich und begrifflich in- und durcheinander gerathenen Verhältnisse glaubt nun Verfasser durch seine 1881 erschienene Arbeit »Muskel und Fascie« (Jena'sche Zeitschr. f. Naturw. XV, N. F. VIII, pag. 390—417) gebracht oder doch angebahnt zu haben. Verfasser wies für den Menschen und unter Berücksichtigung der vergleichend-anatomischen Thatsachen nach, dass alle Muskelfascien (im Gegensatze zu den Hautfascien) mit Muskeln in Verbindung stehen, dass sie als Fortsetzungen von Muskeln anzusehen, dass sie nicht nur Umhüllungen oder »Binden«, sondern Aponeurosen oder Sehnen, Producte ihrer Muskeln sind. Man konnte eigentlich schon aus den oben kurz wiedergegebenen Widersprüchen unserer besten Lehr- und Handbücher schliessen, dass, wenn einmal Aponeurose = Sehne, das andere Mal Aponeurose = Muskelfascie gesetzt wurde, nach dem bekannten Grundsatze der Mathematik Sehne = Muskelfascie sein wird oder sein könnte. Das Tertium comparationis, die Aponeurose, fällt hierbei schliesslich fort.

K. v. Bardeleben.

Apophyse [illegible] wachsen), Fortsatz (Knochen-[illegible]).

Apoplexie [illegible] = [illegible], Lähmung des Leibes oder [illegible] Schlagfluss, Donnerschlag, plötz-[illegible], schlagartig eintretende Functions-[illegible] des Gehirns. Man unterschied früher verschiedene Arten: [illegible] A. serosa, die durch einen serösen [illegible], endlich als A. nervosa diejenige, bei der keine Textur-[illegible] nachweisbar erschien. Mehr und mehr wird gegenwärtig das Wort Apoplexie allein nur für die hämorrhagische Apoplexie gebraucht, während man die A. serosa als acutes Gehirnödem, die sogenannte A. nervosa meist als acute Gehirnanämie kennen gelernt hat. Ja, analog der hämorrhagischen Gehirnapoplexie spricht man wohl in gleicher Weise von einer Apoplexie der Lungen, der Nieren, besonders des Rückenmarks, d. h. von einer durch Hämorrhagie veranlassten plötzlichen Functionsstörung derselben. Ueber Apoplexia sanguinea cerebri s. **Gehirnblutung.** *Samuel.*

Apoquindo, zwei Stunden von Santiago, [illegible] Meter über dem Meere. Therme von 30° C. mit Chlorüren und Sulfaten, bei Hautkrankheiten und Syphilis gebraucht. *(B. M. L.*

Apostasis (ἀπόστασις), Abscedirung, Apostem (ἀπόστημα), Abscess; vergl. letzteren Artikel, I, pag. 129.

Apotheke (Apothekerwesen). Die griechische Bezeichnung für Speicher, Magazin und überhaupt für jeden Raum, wo etwas aufbewahrt wurde, ἀποθήκη (von ἀποτίθημι, wegstellen), in demselben Sinne in das classische Latein übergegangen, wo es gewöhnlich den im oberen Theile des Hauses befindlichen Raum für die in Thongefässen aufbewahrten besseren Weinsorten bedeutet, aber auch für Büchermagazin (apotheca librorum) vorkommt, wird im späteren Mittelalter gewöhnlich auf diejenigen Localitäten beschränkt, in denen Arzneien vorräthig gehalten und verkauft wurden. Die Verwalter solcher Magazine wurden Apothecarii genannt, ein Name, der, wie der ihrer Wirkungsstätte, früh in die germanischen und romanischen Sprachen überging, in welch letzteren das Wort Apotheca in etwas veränderter Form (Boutique der Franzosen, Bottega der Italiener und Botica der Spanier) noch jetzt für Magazine jeder Art, auch für Weinvorrathskammern sich erhalten hat. In Deutschland, wo das Wort Apotheca frühzeitig als Bezeichnung für Magazine von Arzneiwaaren gebraucht wurde, unter denen die Gewürze dem Standpunkte der mittelalterlichen Medicin gemäss die Hauptrolle spielten, ist der Name jetzt die officinelle Benennung für die Räume, in denen die Bereitung von Arzneien aus den dort aufbewahrten Arzneimitteln geschieht, im Gegensatz zu den ausschliesslich für den Verkauf von Gewürzen und anderen dem allgemeinen Verkehr freigegebenen Waaren bestimmten Räumen, den sogenannten Drogenhandlungen oder Materialwaarenhandlungen. Der ebenfalls im Mittelalter sehr häufige Titel des Apothekers kommt bei uns gegenwärtig nur dem Besitzer einer solchen Apotheke zu, im Gegensatze zum **Drogisten**, dem »Arzneihändler«.

In Frankreich haben die Namen »Pharmacien« und »Pharmacie« seit der Revolution die früher gebräuchlichen Benennungen »apoticaire« und »boutique d'apoticaire« verdrängt; doch war der französische Apoticaire keineswegs blos Bereiter von Arzneien, sondern er übte auch einzelne Zweige der niederen Chirurgie aus, besonders das Setzen von Klystieren. In England ist die Bezeichnung Apothecary ebenfalls nicht auf die die Arzneibereitung besorgenden Personen beschränkt, sondern gehört den auch medicinische und chirurgische Praxis treibenden Angehörigen einer von der Pharmaceutical Society verschiedenen Körperschaft an.

Die Einrichtung von Apotheken in der gegenwärtigen Bedeutung des Wortes und einer neben dem Arzte fungirenden, die Bereitung der Medica-

mente besorgenden Berufsclasse stammt aus dem Mittelalter. Bei den Hellenen und Römern war insgemein Verordnung, Bereitung, Anwendung und Verkauf der Arzneimittel in den Händen des Arztes, der, wie Galen in der Via sacra, seine eigene Officin (in Griechenland ἰατρεῖον genannt), wo er die Compositionen herstellte, hatte. Allerdings finden sich frühzeitig Hindeutungen auf Personen, welche gewerbsmässig theils mit dem Einsammeln einheimischer Kräuter und Wurzeln, theils mit dem Verkaufe, theils selbst mit ihrer Mischung zu gewissen Arzneiformen sich befassten und von welchen auch die Aerzte zum Theil Rohdrogen und selbst Mischungen bezogen.

Dahin gehören die schon in der Zeit des Theophrast (370—285 v. Chr.) vorkommenden Rhizotomen (Wurzelschneider), welche, den Herbarii (Kräutersammlern) bei den Römern entsprechend, die Einsammlung und den Verkauf einheimischer vegetabilischer Medicamente besorgten. In Rom finden wir zur Zeit des Augustus und auch schon früher die Pharmacopolae (Arzneihändler), welche entweder ihr Gewerbe im Umherziehen betrieben (Pharmacopolae circumforanei oder Circulatores, auch als Periodeuten, Oehlagogen oder Agyrten bezeichnet), oder in einem besonderen Verkaufslocale die Käufer sitzend erwarteten (Sellularii). Den Handel mit Gewürzen und ähnlichen Mitteln, wie sie in den Apotheken des Mittelalters vorhanden waren, besorgten zur Römerzeit die Seplasiarii, deren Name, wie derjenige ihres Verkaufsraumes, des sogenannten Seplasiarium, von einer Strasse in Capua, in welcher Weihrauch, Balsam und andere orientalische Drogen ihren Hauptmarkt hatten, sich ableitet. Diese in Rom auf einen besonderen Stadttheil, dem Vicus thurinus oder unguentarius, zusammengedrängten Händler mit Weihrauch, Balsamen und Gewürzen waren übrigens als Fälscher (»fraus seplasiae«) berüchtigt. Am nächsten den Apotheken stehen ohne Zweifel die Pharmacopoei oder Medicamentarii, vermuthlich auch übereinstimmend mit den Pharmacotritae oder Pharmacotribae (Arzneizerreiber), als Bereiter von Arzneimischungen; doch wurde gerade die Arzneimischung von den bedeutenderen Aerzten, z. B. Galen, selbst besorgt. Zur Zeit des Oribasius (326—403 n. Chr.) finden wir im oströmischen Reiche Personen, welche sich mit der Arzneibereitung nach Vorschrift der Aerzte beschäftigten, nicht nur in den Städten, sondern auch auf dem Lande sehr verbreitet. Sie führten den Namen Pimentarii (pigmentarii, πιμεντάριοι, von pigmentum, Farbe, Schminke, auch Balsam, Kräutersaft), standen aber keineswegs in hoher Achtung, so dass sie durch die Kaiser Theodosius und Valentinus geradezu von der Bekleidung öffentlicher bürgerlicher Aemter ausgeschlossen wurden.[1])

In den Klöstern kommt im frühen Mittelalter bereits ein apothecarius vor, den man vielfach als wirklichen Apotheker auffasst und von dem man sogar den späteren Stand der Apotheker im Abendlande abgeleitet hat. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen Klosterbeamten handelt, der mit dem Cellarius, dem Kellermeister, zusammenzustellen ist und wie dieser vorwaltend für die gesunden Mönche und nur ausnahmsweise für die Kranken thätig war. Es war ein Laienbruder, der ebensowenig wie der Kellermeister die Weihen erhalten durfte, offenbar der Verwalter der Speise- und Gewürzkammer, der »apotheca« in der alten Wortbedeutung, der gleichzeitig als Koch fungirte und für der Mönche Nahrung sorgte und neben den gewöhnlichen Speisen wohl Würzwein und Confecte verfertigte, aber nicht oder doch nur höchst ausnahmsweise Pillen (Catapotia), Latwergen (Electuaria) und andere arzneiliche Zubereitungen (»Confectiones«) bereitete. Dass die »Küchenmeister« an Höfen von Prälaten und Fürsten im Mittelalter als apothecarii bezeichnet wurden, ist zweifellos und auch im Glossarium von Du Cange hervorgehoben, und in diese Kategorie fallen offenbar die »67 appotecker mit ihren Knechten«, die als beim Concil zu Constanz anwesend aufgeführt werden, umsomehr, als in der Liste des »Concilienbuches am Costenez« (1485) Köche fehlen. Dass den deutschen Apothekern im Mittelalter die Bereitung gewöhnlichen Confectes und verschiedener Formen, welche jetzt von Zuckerbäckern (Conditoren) gemacht werden, oblag, wird von Peters[2]) mit Unrecht bestritten und auf philologische Missverständnisse (Verwechslung von Confect, confecta, mit Arzneibereitung, confectio) zurückgeführt. Dass die Apotheker neben candirten Früchten, Trochisken, Morsellen auch gewöhnliches Confect liefern mussten, beweist der Stuttgarter Bestallungsbrief Johann Kettner's von 1457, wonach dieser dem Grafen Ulrich von Wirtemberg gegenüber verpflichtet wird, ihm so viel »gemein Confect« zu liefern, wie er bedürfe, das Pfund für zwölf Schilling Heller. Im Jahre 1493 erhielt in Halle der »vorsichtige Meister Puster« das Monopol für »Confect von Zucker und was sonst Confectiones genannt wird« nebst Steuerfreiheit gegen die Verpflichtung, alljährlich zu zwei Collationen in den Fasten auf dem Rathhause 8 Pfund gut conficirten Zuckergebäcks, als zu solchen Collationen ehrlich und ziemlich, zu liefern. In manchen Städten bestand selbst bis in die neuere Zeit die Unsitte, dass der Apotheker zu Neujahr den Behörden Morsellen und andere jetzt den Conditoren überlassene Confecte lieferte.

Die Einrichtung öffentlicher Apotheken, in denen die Kunst der Arzneibereitung nicht allein geübt, sondern auch gelehrt wurde, verdanken wir den Arabern. Sie fällt in die zweite Hälfte des 8. Jahrhunderts, wo der Khalif

El Mansur (Almansor), der 775 starb, neben einer grossen Anzahl wissenschaftlicher und insbesondere medicinischer Institute auch die erste Apotheke in Bagdad gründete. Die Araber verpflanzten diese Institution in ihre europäischen Besitzungen in Unteritalien und Spanien, und aus diesen übernahm sie das christliche Abendland gleichzeitig mit den von den Arabern eingeführten Normen der Medicinalgesetzgebung. Die ersten Apotheken wurden im 11. Jahrhundert in Neapel durch König Roger eingerichtet und von seinem Enkel, dem bekannten Hohenstaufenkaiser Friedrich II. [3]), rührt die erste eingehende gesetzliche Regelung des Apothekerwesens für das Königreich beider Sicilien her. Nach den Bestimmungen des im Jahre 1224 erlassenen Gesetzes, welches nicht nur den weltlichen medicinischen Stand gründete, sondern auch den Apothekern die legale Existenz für die Zukunft schuf, wurde es den Aerzten untersagt, eigene Apotheken, stationes, zu halten oder sich mit einem Apotheker, Confectionarius (von conficere, dem in den mittelalterlichen Arzneivorschriften allgemein gebräuchlichen Ausdrucke für »fertig machen, zubereiten«, daher auch Confectio, Zubereitung, Mischung) oder Stationarius, in gewerbliche Verbindung einzulassen. Die Confectionarii mussten die Arzneibereitung auf ihre Kosten ausführen und der Preisaufschlag, den sie nehmen durften, wurde für haltbare und nicht haltbare Drogen besonders normirt. Auch wurden die Apotheker zur Ausübung ihres Berufes nur nach Ablegung eines Eides zugelassen, wodurch sie sich verpflichteten, alle »confectiones secundum praedictam formam sine fraude« zu bereiten, und der Arzt war eidlich gebunden, diejenigen zur Anzeige zu bringen, welche »minus bene« conficirten. Ausserdem waren die Confectionarii gehalten, ein Zeugniss von der medicinischen Facultät zu Salerno über ihre Fähigkeit beizubringen, und in jeder Provinz waren zwei »viri circumspecti et fide digni« verordnet, unter deren Aufsicht die Latwergen, Syrupe und andere Arzneiformen »legaliter« angefertigt werden mussten. Nachgewiesener Betrug wurde mit Confiscation der Güter bestraft und den Aufsehern (jurati), welche sich der Beihilfe zu einem solchen Betruge schuldig machten, war die Todesstrafe angedroht. Die Errichtung der Stationes war nicht überall erlaubt, sondern auf bestimmte Ortschaften gesetzlich beschränkt und nach der Volkszahl normirt. Indem endlich noch das Antidotarium von Salerno als Richtschnur für die Arzneibereitung festgesetzt wurde, enthält die Apothekengesetzgebung Friedrich's II. im Wesentlichen in nuce Alles, was bis auf den heutigen Tag in Hinsicht des Verhältnisses des neu gegründeten Standes der Apotheker zum Staate und zum Arzte in denjenigen Staaten von Bedeutung gewesen ist, in welchen die Apotheken als für das Allgemeinwohl unentbehrliche und daher geschützte staatliche Institute allezeit betrachtet wurden und der Stand der Apotheker sich nicht vorwiegend als der eines Handwerkers oder Handelsmannes entwickelte.

Zu den Staaten, in welchen die erstere Anschauung stets Giltigkeit bewahrt hat, gehört insbesondere das deutsche Reich, in welchem zur Zeit Heinrich's von Meissen (1250—1318), der die heilige Jungfrau als eine »mit Aromat gezierte Apoteck« preist, Apotheken ohne Zweifel in verschiedenen Orten existirten. Doch waren sie zum grössten Theile wohl nichts anderes wie Plätze, in denen Arzneien verkauft und wo die Confectionen (Syrupe, Trochisken), vermuthlich fertig aus Italien bezogen, abgegeben wurden. Sicher waren um 1250 schon in Nürnberg Apotheker, welche nach ärztlichen Verordnungen Medicin bereiteten und Medicamente an Aerzte abgaben [8]) und zweifelsohne fanden sich solche auch in anderen deutschen Städten, wenn auch ein sicherer Beweis dafür nicht vorliegt. Die Mehrzahl der deutschen Apotheken datirt aber erst aus der Zeit nach der Reformation.

Als älteste deutsche Apotheken werden Apotheken in Wetzlar (1233), Trier (1241), Schweidnitz (1248), Münster (1267), Worms (1267) und Würzburg (1276) bezeichnet, doch

sind die Beweise für deren Existenz unzureichend, indem sie sich theilweise auf Urkunden stützen, in denen eine »apotheca« verkauft oder vermacht wird oder auf solche, in denen ein Apothecarius als Zeuge unter einer Urkunde erscheint. Nun heisst aber Apotheca im mittelalterlichen Latein nicht blos, wie der niederdeutsche Vocabularius von 1425 das Wort deutet, »eyn stede, da man arzedie tho verkopende plecht«, sondern auch jeder Speicher, jedes nicht ausgebaute Haus; das Wort ist auch gleichbedeutend geworden mit horreum, von dem es die classische Latinität unterscheidet. Auch der Name Apothecarius, der sich vielfach in Urkunden des 13. und 14. Jahrhunderts findet, z. B. ein Godebertus Apothecarius in einer Wormser Urkunde und ein Willekinus Apothecarius in einer Urkunde von Münster (beide von 1267), ein Henricus Apothecarius 1363 in Hamburg u. s. w., braucht nicht als Apotheker gedeutet werden, sondern kann ebenso gut Magazinsverwalter im Allgemeinen oder auch Küchenmeister heissen und ist in manchen Fällen Eigenname. Nach den Wormser Urkunden müsste, wenn wir in dem Vorkommen der Wörter apotheca, beziehungsweise Apothecarius einen Beweis für die Existenz von Apotheken finden könnten, die Stadt mit Apotheken reich gesegnet gewesen sein, denn es handelt sich um eine »apotheca in inferioribus apotheeis sita« und die »apotheca« des Kellermeisters vom Stifte Trier aus dem Jahre 1241 war vielleicht nur ein Weinlager. Dass Worms 1267 schon ein halbes Dutzend Apotheken gehabt hat, ist wenig wahrscheinlich, da die reiche Stadt Augsburg [5]) in dieser Zeit sicher nur eine Apotheke hatte, die bis in das zweite Jahrzehnt des 15. Jahrhunderts in den Händen der Patricierfamilie Hofmair verblieb, ohne dass eine zweite hinzukam. Die erste Erwähnung eines Apothekers aus Augsburg geschieht im Jahre 1283, die Bereitung von Arzneien nach der Vorschrift von Aerzten ist für die Augsburger Apotheke 1362 urkundlich verbürgt, geschah aber zweifelsohne früher. Von manchen Apotheken aus dieser Zeit ist übrigens der historische Nachweis zu erbringen, dass aus ihnen noch jetzt bestehende Apotheken sich entwickelt haben. Das gilt z. B. für die Stadtapotheke in Glogau [6]), zu deren und einer zweiten Apotheke Errichtung Herzog Heinrich von Schlesien 1281 das Privilegium ertheilte, ferner für die Rathsapotheke in Hildesheim, das schon 1318 eine dem Domcapitel gehörige Apotheke hatte, die 1365 von der Stadt durch Kauf erworben und später an die Stelle verlegt wurde, wo sie noch steht. Aus dem 14. Jahrhundert werden Apotheken aus Esslingen (1300), Frankfurt a. M. (1343) und Göttingen (1370) gemeldet; auch Prag, dessen ausgewanderte Universitätsangehörige 1409 die Anregung zur Errichtung einer Apotheke in Leipzig (Löwenapotheke) gaben, scheint eine solche gehabt zu haben. Aus dem 15. Jahrhundert datirt die Entstehung nicht blos von Apotheken in vielen grösseren deutschen Städten, z. B. Stuttgart (1457), Berlin (1488), Halle (1493), sondern auch in mittleren und kleineren, z. B. Stendal, Tübingen, Kosel, in Oesterreich Znaim, Pressburg, Krems, Budweis, Olmütz, Brünn und Kuttenberg. [7]) Die Mehrzahl der deutschen Apotheken datirt indess, wie bemerkt, erst aus der Zeit nach der Reformation, selbst die der grösseren und Residenzstädte, z. B. Braunschweig, Hannover. Viele der älteren Apotheken wurden von geistlichen Herren oder Städten für ihre Rechnung angelegt; in Nürnberg hatten die ältesten Apotheker, wie die Medicinalbeamten eine feste Besoldung. — In Frankreich erschienen die apoticaires ebenfalls zuerst im 13. Jahrhundert, wo sie mit den Gewürzkrämern, Drogisten und Kräuterhändlern die Innung der Epiciers (von species, Gewürze) bildeten. Die älteste Apotheke in London wurde 1345, in Basel 1440, in Bern vor 1431 (Flückiger), in Kopenhagen 1465 errichtet.

Im Anschlusse an die Gesetzgebung Kaiser Friedrich's II. hat sich der Stand der Apotheker in den verschiedenen Ländern zu seiner bekannten eigenthümlichen Mittelstellung zwischen den gelehrten Ständen und den Handeltreibenden entwickelt. Es machen sich dabei in den einzelnen Perioden der Geschichte und innerhalb dieser wiederum in den einzelnen Ländern sehr beträchtliche Gravitationen nach der einen oder der anderen Seite hin geltend. So hat es Zeiten gegeben, wo die Apotheker eine wesentliche Rolle bei der Erweiterung der Naturwissenschaften, in erster Linie der Chemie, spielten, während in anderen, und so namentlich auch in der neueren Zeit, wenn auch noch immer einzelne Apotheker zum Ausbau der Naturwissenschaften nicht unwesentliche Beiträge liefern, die commerzielle Seite mehr in den Vordergrund tritt. Die Art und Weise der Entwicklung war nach der Differenz der Institutionen in den einzelnen Ländern eine verschiedene, bald mehr eine zunftmässige, wie namentlich in Frankreich, bald mehr die eines privilegirten Standes, bald mehr die eines freien Gewerbes. Fast in allen Ländern sind die Apotheken der Gegenstand mannigfacher legislatorischer Thätigkeit gewesen, theils um die Stellung ihrer Inhaber den Aerzten und anderen Gewerbetreibenden gegenüber zu begrenzen, theils um den Verkehr mit Medicamenten in den Apotheken medicinal polizeilich möglichst vollkommen zu gestalten, wodurch die pharmaceutische Gesetzgebung eine überaus voluminöse geworden ist.

Zu einer erspriesslichen Wirksamkeit der Apotheken ist es in erster Linie nothwendig, dass die von dem Arzte verordneten Medicamente in den Apotheken stets vorräthig gehalten werden, und zwar in derjenigen Beschaffenheit, welche ihre Heilwirkung am besten sichert. Die Regelung dieser Angelegenheit geschieht durch die Erlassung von Gesetzbüchern, welche für ein bestimmtes Gebiet die Normen für die dort vorzugsweise ärztlich verordneten Arzneimittel und für die aus diesen darzustellenden Präparate festsetzt. Diese unter dem Namen Pharmakopöe (jetzt in Deutschland mit dem nicht ganz zutreffenden Namen »Arzneibuch« officiell belegt) hinreichend bekannten Gesetzbücher, welche die officinellen Mittel gewöhnlich in alphabetischer Anordnung vorführen, werden heutzutage nur noch ausnahmsweise von einem Einzelnen oder von der obersten Medicinalbehörde ausgearbeitet, sondern von dazu berufenen Commissionen sachverständiger Männer, welche zur Vermeidung von Einseitigkeit aus dem Kreise der Aerzte und Apotheker, oder am zweckmässigsten, wie in Deutschland und Oesterreich, aus Medicinalbeamten, Klinikern, Pharmakologen, Professoren der pharmaceutischen Chemie und Apothekern ausgewählt werden müssen, entworfen. In Deutschland ist seit 1887 eine in Verbindung mit dem Reichsgesundheitsamte stehende ständige Pharmakopöekommission ernannt, mit der Aufgabe, die Beschlüsse des Bundesrathes über periodische Berichtigungen und Ergänzungen der Pharmakopöe herbeizuführen, um die, namentlich durch die in der neuesten Zeit sehr ausgedehnte Einführung neuer Arzneimittel nothwendig werdenden Zusätze in zweijährigen Perioden dem Arzte und Apotheker zur Kenntniss zu bringen. Zu dieser sind ausser Vertretern der gedachten Stände auch noch Vertreter der Grossindustrie zweckmässig hinzugezogen. Die gegenwärtigen Pharmakopöen entsprechen dem Wesen und Zwecke nach den »Dispensatorien«, »Antidotarien« und »Ricettarien« der vergangenen Jahrhunderte, insoweit solche obrigkeitlich verordnet waren, haben aber selbstverständlich ein anderes Gepräge, und diesen gegenüber namentlich auch, mit Ausnahme des französischen Codex medicamentarius und der Farmacopea Española, ein sehr vermindertes Volumen. Es steht dies im Zusammenhange mit den veränderten Anschauungen über den Werth von Magistralformeln, die den hauptsächlichsten Inhalt der alten Pharmakopöen bilden, während man jetzt nur wenigen, allgemein verbreiteten einen Platz einräumt, und mit der Erkenntniss des Unwerthes vieler hunderte von Medicamenten, an denen die Aerzte früherer Jahrhunderte festhielten, weil ihre Väter daran geglaubt hatten, oder welchen sie selbst nach ihrer äusseren Form und äusseren Kennzeichen Wirkungen beigelegt hatten, die sie nicht besassen.

Als die älteste gesetzlich eingeführte Pharmakopöe kann das von Friedrich II. in Neapel und Sicilien als Richtschnur eingeführte Antidotarium Nicolai, dessen Autor als Vorsteher der Salernitaner Schule den Namen Nicolaus Praepositus trägt, bezeichnet werden, das auch ausserhalb Unteritaliens allgemein in Gebrauch kam, übrigens im späteren Mittelalter durch ein davon verschiedenes, aus arabischen und italienischen Arzneibüchern Receptformeln compilirendes Antidotarium ersetzt wurde. Dieses letztere enthielt auch einfache Arzneimittel, während das ursprüngliche Antidotarium, ebenso wie das mit ihm vielfach verwechselte, aber niemals sehr verbreitet gewesene, griechisch geschriebene Antidotarium des Nicolaus Alexandrinus (Nicolaus Myrepsus), ausschliesslich Mischungen enthält und die Beurtheilung der Simplicia anderen Werken (z. B. dem »Circa instans« des Salernitaners Platearius) überlässt. Die genannten Antidotarien und das Antidotarium des Mesue jun. bilden die Hauptgrundlage der Pharmakopöen, welche in der Mitte des 16. Jahrhunders in drei deutschen Städten veröffentlicht wurden. Das älteste deutsche Werk dieser Art ist das von Nürnberg als gesetzliche Richtschnur eingeführte Dispensatorium pharmacorum omnium von Valerius Cordus (1546); ihm folgte 1564 das von dem Augsburger Stadtarzte Adolph Occo III. verfasste »Enchiridion s. Dispensatorium«, dessen spätere Auflagen den Titel Pharmacopoeia s. Medicamentarium pro Republica Augustana führen; 1565 folgte die kleinere Pharmakopöe von Cöln. Etwa um dieselbe Zeit fällt auch die Abfassung italienischer Pharmakopöen, wie des Ricettario di Firenze (1567). In Spanien soll schon 1525 eine Pharmakopöe von Barcelona existirt haben. In Frankreich und England sind die ältesten Pharmakopöen

weit jüngeren Datums; der erste Pariser Codex medicamentarius stammt von 1590, die erste Pharmacopoea Londinensis von 1618.

Wie sehr die Zahl der in den Pharmakopöen aufgeführten Arzneimittel herabgegangen ist, ergiebt eine Vergleichung älterer und neuerer Pharmakopöen. In der Augsburger Pharmakopöe finden sich 597 Vorschriften für Mischungen und Präparate, ausserdem 400 Simplicia aufgeführt, so dass sich der Gesammtbetrag der Mittel auf circa 1000 beläuft.[8]) Diese Zahl steigt mit der Einführung der Paracelsischen (chimischen oder spagirischen) Mittel, welche Occo nicht mit aufgenommen hat, auf das Doppelte, so dass nach Böttger die älteste curbrandenburgische Arzneitaxe vom Jahre 1574 gegen 1800 Artikel enthielt. Diese Zahl wächst noch mehr im 17. und 18. Jahrhundert und in der Württemberger Pharmakopöe von 1760 sind sogar 2000 Mittel aufgenommen. Diesem gegenüber betrug die Zahl der Mittel der letzten Auflage der Pharmacopoea Borussica (1862) nur 530. stieg dann in der Pharmacopoea Germanica von 1872 wieder auf 800, um in der Editio altera (vor Allem durch Fortlassung der Volksarzneimittel) wieder auf 600 reducirt zu werden. Das deutsche Arzneibuch von 1890 enthält etwa 20 Mittel weniger. Der Name »Arzneibuch« hat im Mittelalter weder die Bedeutung gesetzlicher Vorschriften für Medicamente, noch selbst die eines »Receptbuches«, sondern entspricht vielfach ganz einem Handbuche der Pathologie und Therapie.

Nicht aber allein die Zahl, sondern auch der Umfang der Artikel erfuhr eine Verkleinerung, theils durch Beseitigung verschiedener überflüssiger und obsolet gewordener Ingredientia zusammengesetzter Arzneimittel, im Einklange mit der in den Magistralformeln der Aerzte der Gegenwart platzgreifenden, den Fortschritten der Pharmakodynamik entsprechenden Vereinfachung der Arzneiverordnung, besonders aber in Folge einer durchgreifenden Umgestaltung, welche die Verhältnisse der Arbeiten in den Apotheken erfahren haben. Es lässt sich historisch nachweisen, dass die Apotheken im 17. und 18. Jahrhundert und noch im ersten Drittel unseres Jahrhunderts gewissermassen Centralpunkte für die Förderung der Naturwissenschaften und insbesondere der Chemie bildeten. Die chemischen Präparate wurden früher ausschliesslich im pharmaceutischen Laboratorium angefertigt. Jetzt ist die Chemie ein selbständiger Berufszweig geworden und in chemischen Fabriken wird das Meiste, was der Apotheker gebraucht, en gros zu einem Preise hergestellt, zu welchem die Detailbereitung es nicht liefern könnte. In Folge davon sind die früher in der Pharmakopöe sehr viel Raum einnehmenden Darstellungsweisen wesentlich beschränkt und durch genaue Prüfungsvorschriften ersetzt, welche die Reinheit der chemischen Präparate, so weit diese zu erhalten ist, verbürgen. Der Umfang der einzelnen Pharmakopöen differirt allerdings auch noch gegenwärtig nicht unerheblich; der 40—50 Bogen starken Pharmakopöe Frankreichs von 1884, die den Traditionen vergangener Säcula huldigt, stehen andere gegenüber, welche ihr Material auf 10—20 Bogen vertheilen. So wenig Sympathien man für ein so voluminöses, seinen Anschauungen nach anachronistisches Werk hegen kann, ebensowenig wird man das Verfahren billigen können, die Pharmakopöen in ein Zukunftsarzneibuch umzugestalten, indem man alle Medicamente, welche nicht klinisch oder pharmakodynamisch als heilkräftig festgestellt wurden, beseitigt. Derartige Pharmakopöen sind unzweckmässig, da viele ihn ihnen ausser Curs gesetzte Medicamente dennoch in Curs bleiben. dagegen die Normen für ihre Reinheit wegfallen. Die bei Pharmakopöen dieser Art sich stets als nothwendig herausstellenden Privatdispensatorien, meist als Supplemente zu den fraglichen Gesetzbüchern bezeichnet, können diesen Uebelstand nicht völlig beseitigen. Die von pharmaceutischer Seite gemachte Forderung, dass eine Pharmakopöe Alles enthalten müsse, was in den Apotheken gebräuchlich sei, ist berechtigt, soweit sich dieses Gebrauchtwerden auf vom Arzte verordnete Medicamente bezieht; die Anpassung an die Fortschritte in der Wissenschaft muss vor Allem in der Feststellung der Kriterien für Reinheit, Verbesserung der Prüfungsmethoden und ähnlichen Dingen bestehen, welche die Zuverlässigkeit der vorräthigen Medicamente erhöhen. nicht in Streichungen, welche die Zahl der letzteren verringern. Der Einwand, dass, wenn die Gebräuchlichkeit eines Medicaments

dessen Berechtigung zur Aufnahme in die Pharmakopöe involvire, man den Apotheker mit einer Menge von Ballast belaste, ist hinfällig, da es ja möglich ist, entweder in der Pharmakopöe selbst oder durch besondere Verordnung eine Anzahl von Medicamenten zu bestimmen, welche unbedingt in den Apotheken vorhanden sein müssen, während die Anschaffung der anderen dem Ermessen und dem Bedürfnisse des einzelnen Apothekers überlassen bleibt. Diese schon in der ersten Augsburger Pharmakopöe vorgesehene Einrichtung, meist als Series medicaminum bezeichnet, existirt im Deutschen Reiche, wo die Aufstellung in Berücksichtigung der verschiedenen ärztlichen Gewohnheiten in den einzelnen Bundesstaaten den letzteren überlassen blieb.

Nach einer in der Pharm. Ztg. (1883) mitgetheilten Tabelle über die nach dem Erscheinen der Editio altera der deutschen Pharmakopöe in den einzelnen deutschen Staaten erlassenen Series medicaminum mussten von 597 Artikeln der Pharmacopoea Germanica, Ed. II, in Preussen 266, in Bayern 439, in Sachsen 319, in Württemberg 250, in Baden 385, in Hessen 321 und in Braunschweig 459 vorräthig gehalten werden. Nach Ausgabe des deutschen Arzneibuches (1890) hat die preussische Regierung die Zahl der obligatorischen Mittel auf 214 herabgesetzt.

Wie Umfang und Inhalt der Pharmakopöen gegen frühere Zeiten sich wesentlich verringerte, ist auch die Zahl derselben eine wesentlich geringere geworden. In früheren Zeiten fand jeder kleine Staat es angemessen, für seine Apotheken ein eigenes Dispensatorium zu haben. Bei der Steigerung des Verkehrs entstanden dadurch natürlich grosse Inconvenienzen, da selbst die gebräuchlichsten Präparate in Nachbarstaaten häufig nicht harmonirten und der Drang nach einer Vereinigung, welcher sich immer mehr geltend machte, wurde ein höchst gerechtfertigter. Den Anfang machte Grossbritannien, wo es 1864 nach vielen Schwierigkeiten gelang, die Pharmakopöen von London, Edinburgh und Dublin zu einer British Pharmacopoeia zu verschmelzen. Die im Jahre 1872 erschienene Pharmacopoea Germanica depossedirte acht bis dahin in Kraft gewesene Pharmakopöen einzelner Bundesstaaten, die zweite Auflage von 1882 beseitigte noch die bis dahin bestandene preussische Militärpharmakopöe. Auch in der Schweiz kam es zu einem Einigungswerke, während die dahin gehenden Bestrebungen in den skandinavischen Staaten nicht mit vollständigem Erfolge gekrönt waren. Gegenwärtig bestehen in Europa 18 besondere Pharmakopöen: in Belgien, Dänemark, Deutschland Finnland, Frankreich, Griechenland, Grossbritannien, Holland, Italien (seit 1891), Norwegen, Oesterreich, Portugal, Rumänien, Russland, Schweden, Schweiz, Spanien und Ungarn. Ausserdem haben verschiedene nicht europäische Staaten, z. B. die Vereinigten Staaten von Amerika, Mexico, auch Japan (seit 1888) officielle Arzneibücher.

Die Verschmelzung der gesammten bestehenden Pharmakopöen zu einem internationalen Arzneigesetzbuche ist in den letzten Decennien wiederholt Gegenstand von Discussionen, namentlich auf den internationalen medicinischen und pharmaceutischen Congressen geworden. Wer die Verschiedenheit der einzelnen Pharmakopöen genau kennt, wer die Mühe in Anschlag bringt, die es gekostet hat, selbst in unter einem Scepter vereinigten Staaten die bestehenden Gesetzbücher zu vereinigen, wird auf das Zustandekommen einer Universalpharmakopöe oder auch nur einer einheitlichen europäischen Pharmakopöe, welche den ganzen Arzneischatz umfasst, kaum rechnen. Ein von Philipp Phöbus im Vereine mit einer grösseren Anzahl von Aerzten und Pharmaceuten der verschiedenen Länder gemachter Versuch zur Herstellung eines solchen Werkes ist trotz jahrelanger Arbeiten nicht zur Vollendung gediehen. Dringend ist übrigens eine Vereinbarung über den Gehalt und die Bereitung stark wirkender galenischer Präparate und über einzelne heroisch wirkende Stoffe, z. B. Aconitin, Acidum hydrocyanicum, deren Verschiedenheit in den einzelnen Staaten bei dem gegenwärtigen Reiseverkehre

selbst Lebensgefahren mit sich bringt. In diesem Sinne hat sich auch der vereinigte internationale medicinische und pharmaceutische Congress in London 1881 ausgesprochen und eine Commission ernannt; doch ist die Angelegenheit in den letzten 12 Jahren keinen Schritt vorwärts gekommen und selbst wenn die politischen Verhältnisse die Angelegenheit wieder in Gang zu setzen erlauben würden, dürften dem Inslebentreten selbst einer so vereinfachten internationalen Pharmakopöe noch manche Hindernisse entgegenstehen, unter denen das Festhalten am Unzengewichte und an Flüssigkeitsmassen in manchen Staaten das wichtigste ist. Eine ausserordentlich brauchbare vorbereitende Arbeit ist die von B. Hirsch herausgegebene Universalpharmakopöe, welcher 18 neue europäische Pharmakopöen und die Pharmakopöe der Vereinigten Staaten zu Grunde liegen.

Die meisten Pharmakopöen der Gegenwart, jedoch nicht die französische, englische und spanische, enthalten ausser denjenigen Angaben, welche die vorschriftsmässige Beschaffenheit der Medicamente betreffen, auch noch Vorschriften zur Regelung gewisser Punkte des Verkehrs mit heroisch wirkenden Arzneimitteln. Eine sogenannte Maximaldosentabelle verbietet dem Apotheker die Anfertigung ärztlicher Verordnungen zum innerlichen Gebrauche, wenn dieselben die namhaft gemachten stark wirkenden Medicamente in einer Menge enthalten, welche die in der Tabelle für den Erwachsenen angegebene Einzelgabe oder Tagesgabe übersteigt, vorausgesetzt, dass der Arzt nicht besonders (durch Beifügung eines !) auf dem Recepte betont hat, dass er die normwidrige Dose gegeben wissen wolle. Man hat auch in der Schweiz eine Maximaldosentabelle für Kinder einzuführen versucht, doch hat diese ebensowenig wie die für Subcutaninjectionen proponirte in anderen Ländern Anklang gefunden. Andere Tabellen betreffen gewisse, stark wirkende Arzneistoffe, die sogenannten Separanda, deren Aufbewahrung an abgesondertem Orte oder im sogenannten Giftschranke geboten erscheint, um Verwechslungen bei der Dispensation zu verhüten. Da bei dem Streben vieler neueren Pharmakopöen nach Verringerung der Heilmittel viele als Medicamente benutzte, schon in kleinen Dosen giftige Substanzen sich nicht in ihnen finden, und die Pharmakopöen selbst natürlich nicht auf die in ihnen nicht vorhandenen Stoffe Rücksicht nehmen können, dürfte die Weglassung dieser Tabellen geboten sein und die Materie des Separandenverkehrs für alle heroischen Medicamente und Gifte besonderen Verordnungen, respective Gesetzen, überlassen bleiben, die man ja, wie dies in Frankreich mit allen auf die Apotheken bezüglichen Gesetzen zweckmässig geschieht, der Pharmakopöe beidrucken kann. Es ist dies umso eher anzurathen, als bereits ein grosser Theil der auf die Apotheken bezüglichen Gesetze und Verordnungen sich auf die Behandlung der Gifte und stark wirkender Mittel bezieht.

Allerdings erstreckt sich das Capitel des Gifthandels in den meisten Ländern auch auf andere Berufsarten als auf die Apotheker, welche in Preussen nach der Ministerialverfügung vom 29. Juli 1838 sich dem Kleinhandel mit Giften nicht entziehen dürfen, jedoch keineswegs ausschliesslich dazu befugt sind, und muss deshalb in einem späteren Abschnitte über Gifte in medicinalpolizeilicher Hinsicht betrachtet werden. Ein für Arzt und Apotheker besonders wichtiger Abschnitt des Verkehres mit Giften und stark wirkenden Stoffen, nämlich die Reiteratur von Recepten, welche stark wirkende Stoffe oder Gifte verordnen, hat namentlich in Folge bedeutender Ueberhandnahme des habituellen Morphinummissbrauches medicinalpolizeiliche Verordnungen verschiedener Staaten hervorgerufen. Für Deutschland ist die Angelegenheit durch die neuen vom Bundesrathe am 2. Juli 1891 publicirten Entwürfe über die Abgabe stark wirkender Medicamente in den einzelnen Staaten einheitlich geregelt worden. Die Einzelbestimmungen werden in dem Artikel Recept besprochen.

Eine ausführliche Darstellung der Einrichtung der Apotheken und des Betriebes in ihnen liegt ausserhalb der diesem Artikel gesteckten Grenzen. Nur vom historischen Gesichtspunkte aus betonen wir, dass in den mittelalterlichen Apotheken, besonders aber in Deutschland, der Verkaufsraum

und die Vorrathskammer, insofern für beide getrennte Räumlichkeiten vorhanden waren, bei weitem den Vorrang vor dem Laboratorium hatten, in welchem die Arzneiformen hergestellt wurden. Erst im 16. Jahrhundert, mit dem Auftreten der spagirischen oder chemischen Medicamente in Folge der Bestrebungen des PARACELSUS und seiner Schüler, wurde das Laboratorium der Hauptwirkungsplatz für den Pharmaceuten, von welcher Stätte bis in unsere Zeit zahlreiche wichtige Entdeckungen auf dem Gebiete der Chemie ausgingen.

Dass die Laboratorien auch in Deutschland im 15. Jahrhunderte nicht fehlten, kann als selbstverständlich gelten. In verschiedenen, in alten Drucken enthaltenen Abbildungen, welche neuerdings H. PETERS in Bd. I der Mittheilungen des Germanischen Museums reproducirt hat, erscheint im Centrum der Officin regelmässig eine Person, welche mit der Zerkleinerung von Medicamenten im Mörser beschäftigt ist, auf einzelnen neben dem Mörser auch eine Wage, ein Arzneibuch und einige Schachteln, im Hintergrunde Regale mit Standgefässen, welche mit allerlei Wappen versehen sind, jedoch ohne Etiketten. Letztere finden sich in den Abbildungen von Officinen des 16. Jahrhunderts, in welchem übrigens die Ausstattung der Apotheken luxuriöser wurde, z. B. goldene und silberne Gefässe für aromatische Kräuter und den gepriesenen Theriak aufkamen und wo ausserdem die Sitte entstand, allerlei curiose Naturgegenstände, z. B. ausgestopfte Krokodile, in den Apotheken auszuhängen. Neben dem letzteren bieten uns die Abbildungen dieser Zeit aber auch Zuckerhüte, welche auf den Umstand hinweisen, dass die Apotheker jener Zeit, wie solches auch aus Actenstücken erhellt, neben der von ihnen gepflegten und geförderten Naturgeschichte auch den Handel mit jetzt den Materialisten unterstellten Waaren betrieben, gewissermassen um auch in dieser Zeit PHILIPPE's Ausspruch vom Apotheker zu rechtfertigen: »C'est quelquefois un savant, jamais un poète (?) et toujours un marchand.« Im Anfange des 18. Jahrhunderts boten, wenn wir die uns erhaltenen Bilder der Nürnberger Sternapotheke und der Rastatter Hofapotheke in's Auge fassen, die Verkaufsräume wenig Abweichungen von der Gegenwart, abgesehen von dem damals noch fehlenden Porzellan. Die grosse Opulenz, welche die Apotheke im Kreml unter Alexei Michailowitsch mit Standgefässen aus Krystallglas und stark vergoldeten Schildern darbot, war wohl selbst in deutschen Hofapotheken nicht vorhanden. — Will man nach der Zahl der in den officiellen und nicht officiellen Dispensatorien des 16. und 17. Jahrhunderts, von welchen letzteren die sehr verbreitete Pharmacopoea medico chimica des Frankfurter Physicus JOH. CHR. SCHROEDER (1641) in ihren späteren Auflagen 6000 Mittel enthielt, den Umfang der Räumlichkeiten damaliger Apotheken schätzen, so müsste man diese als ausserordentlich grosse bezeichnen; doch waren auch damals wohl nur die gebräuchlicheren Medicamente vorräthig. Dass es an den theueren exotischen Droguen oft fehlte, erhellt namentlich auch aus den in die Antidotarien aufgenommenen Bestimmungen über sogenannte »Quidproquo«, d. h. die Erlaubniss, einheimische Drogen und billigere Compositionen für theuere auf Anordnung des Arztes abzugeben, ein Verfahren, zu dem sich noch heute im Handverkaufe in Bezug auf den obsoleten Wust der früheren Pharmakopöen Analogien finden. Die Anforderungen, welche der französische Apotheker JEAN DE RENOU 1615 in einer classischen Schrift an die Räumlichkeiten einer Apotheke stellte, die, an einem »hellen und luftigen, fern von Cloaken belegenen, weder zu sehr den Sonnenstrahlen, noch allen 32 Winden ausgesetzten Orte« gebaut, mit einem Boden, Keller, einem von dem Inhaber und seiner Familie bewohnten Stockwerke, einem Laden mit einer Küche (nach RENOU dem Standquartiere des Apothekers) und einem kleinen Magazin und Hinterstübchen versehen sein soll, sind sehr bescheiden, wurden aber nach PHILIPPE in Frankreich keineswegs erfüllt.

Das in den Apotheken vorhandene Personal wird in dem Stuttgarter Apothekereid von 1486 als »Knechte« bezeichnet. In der Apothekerordnung der Grafschaft Henneberg von 1612 werden »Gesellen« und »Jungen« unterschieden. Im 18. Jahrhundert kamen die Bezeichnungen »Subject« für erstere und »Discipuli« für letztere auf, an deren Stelle die heute üblichen »Gehilfe« und »Lehrling« getreten sind.

Die gesetzliche Regelung der Einrichtung der Apotheken und des technischen Betriebes in ihnen geschieht durch besondere, bei uns als »Apothekerordnungen« bezeichnete Vorschriften. Im Deutschen Reiche sind ebensowenig wie die gewerblichen Grundlagen die Betriebsvorschriften der Apotheken bisher einheitlich gestaltet, sondern es gilt in jedem Bundesstaate, bis zum kleinsten herab, noch die eigene, meist aus dem Ende des vorigen oder Anfange dieses Jahrhunderts stammende Apothekerordnung fort. Nur die Vorschriften über die Ausbildung der Apotheker und den Verkehr mit Arzneimitteln sind gleichmässige und seitens des Reiches erlassen. Die in den einzelnen Apothekerordnungen enthaltenen Betriebsvorschriften setzen das Nöthige bezüglich der Anforderungen an die

pharmaceutischen Localitäten und der zur Sicherung des Recepturgeschäftes dem Apothekenbesitzer und seinen Gehilfen aufzuerlegenden Pflichten gegen Arzt und Publicum fest. Von besonderer Wichtigkeit sind die auf die Abgabe von Medicamenten ohne ärztliches Recept, den sogenannten Handverkauf. bezüglichen Vorschriften, die in Deutschland durch die vom Bundesrathe am 2. Juli 1891 veröffentlichten und in den Einzelstaaten eingeführten Vorschriften einheitlich geregelt sind. Diese entziehen dem Handverkaufe etwa 100 stark wirkende Arzneimittel und daraus dargestellte Präparate, von denen übrigens einzelne zu bestimmten äusserlichen Zwecken oder in bestimmten in der Pharmakopöe angegebenen Formen, z. B. Pilulae Jalapae, Unguentum Hydrargyri oxydati, dem freien Verkehr überlassen bleiben. In Oesterreich bestimmt die Ministerialverfügung vom 4. März 1884 das Verbot des Handverkaufes von 11 namhaft gemachten, vorzugsweise drastischen Drogen (darunter Aloë, Sabina, neben Chloroform und Syrupus diacodion), sowie sämmtlicher in der Pharm. Austr., Ed. VI, und in der Arzneitaxe mit einem † (giftig) oder einer Maximaldose versehenen Drogen und der solche enthaltenden Zubereitungen. England, das den Handel mit Arzneien überhaupt freigiebt, hat ausser gewissen Beschränkungen des Giftverkaufes überhaupt keine besonderen pharmaceutischen Berufspflichten, während Frankreich (Gesetz vom 21. Germ. d. J. XI) den Schwerpunkt auf die Beschränkung der Medicamentenabgabe überhaupt legt und den Apothekern die Abgabe medicinischer Präparate. zusammengesetzter Arzneimittel und Geheimmittel anders als auf ärztliche Recepte gänzlich und bei hoher Strafe untersagt.

Von gesetzlichen Bestimmungen ist noch zu erwähnen, dass sowohl das österreichische wie das deutsche Strafgesetzbuch den Apotheker bestraft, welcher Privatgeheimnisse, die kraft seines Berufes zu seiner Kenntniss gelangt sind, unbefugt offenbart.

Die Pharmakopöen liefern durch die Charakteristik der Medicamente und die Aufnahme der Reagentien, zu denen zumal in der Pharm. Germ., Ed. II, auch volumetrische Lösungen gekommen sind, u. A. m. auch die wesentlichste Grundlage für die Apothekenvisitationen oder -Revisionen, durch welche der Staat dafür zu sorgen sucht, dass die in den Apotheken vorhandenen Medicamente die vorschriftsmässige Beschaffenheit besitzen und dass die sonstigen gesetzlichen Vorschriften über den technischen Betrieb befolgt werden. Derartige Revisionen waren schon im Mittelalter in deutschen Städten, z. B. Nürnberg, Augsburg, auch in Bern üblich und sind jetzt, von Grossbritannien und Italien abgesehen, fast in allen europäischen Staaten eingeführt, selbst in der Türkei, wo sie sogar halbjährig abgehalten werden sollen, während die Intervalle in anderen Staaten 1—3 Jahre betragen.

Die Stellung des Revisionspersonales, die Intervalle zwischen den einzelnen Revisionen, die Ausführung der Revision sind in den einzelnen Staaten keineswegs gleich; selbst in Deutschland sind diese Verhältnisse nicht einheitlich geregelt. Ursprünglich waren die Aerzte ausschliesslich Revisoren, was z. B. auch jetzt noch in Dänemark der Fall ist. In den meisten Ländern besteht das Revisionspersonal aus einem Arzt und Apotheker, wie es z. B. in Preussen der Fall ist, wo die Apotheken regelmässig in einem Zeitraume von drei aufeinander folgenden Jahren in den einzelnen Regierungsbezirken von dem Regierungsmedicinalrathe und einem praktischen Apotheker revidirt werden. In einzelnen Ländern giebt es besondere Revisoren, z. B. in Sachsen, in den thüringischen Staaten, in Frankreich, Schweden; in den drei letztgenannten Staaten fungiren als solche ganz oder theilweise die Professoren der Pharmacie oder pharmaceutischen Chemie.[10])

Der Nutzen derartiger Revisionen ist gewiss nicht zu verkennen; doch lässt sich auch nicht leugnen, dass sie, selbst wenn sie von den geeignetsten Persönlichkeiten auf die angemessenste Weise ausgeführt werden und wenn sie auch, wie vorgeschrieben, unvermuthet stattfinden, doch keinen vollkommenen Schutz gegen manchmal nur vorübergehend vorkommende Verfälschungen und Verunreinigungen gewähren und dass sie noch viel weniger

gegen absichtliche Substitutionen seitens gewissenloser Apotheker sichern. Von weit grösserer Bedeutung für die im Interesse der öffentlichen Wohlfahrt nothwendige tadellose Beschaffenheit der Apotheken ist die staatliche Fürsorge für eine solche Ausbildung des Apothekers, dass dieser selbst im Stande ist, die von ihm zu führenden Drogen, chemischen Präparate u. s. w. auf ihre untadelhafte Beschaffenheit zu prüfen, und für eine hinreichend sichere Stellung des Apothekeninhabers, so dass dieser seiner finanziellen und gesellschaftlichen Stellung (noblesse oblige) nach in Verhältnissen sich befindet, dass ihm die Tendenz zu unerlaubten Manipulationen so fern wie möglich liegt. Der Arzt wird alle jene Bestrebungen, welche unter den Apothekern der verschiedensten Länder gerade in den letzten Jahren in geeigneter Weise hervorgetreten sind, um dem Apothekerstande einen erhöhten Bildungsgrad und eine geachtete sociale Stellung zu verschaffen und theilweise vom Staate auch legalisirt wurden, in medicinalpolizeilichem Interesse mit Freude begrüssen müssen. Dass derartige Bestrebungen in pharmaceutischen Kreisen sich geltend machen, wirft gewiss ein günstiges Licht auf den Apothekerstand der Gegenwart, ist aber auch ein Zeichen für die geschichtliche Thatsache, dass in der wissenschaftlichen und socialen Stellung des Apothekers älteren Zeiten gegenüber eine gewisse Decadence eingetreten ist.

»Die wissenschaftliche Seite des pharmaceutischen Berufes ist«, wie Böttger [9]) treffend sagt, »hinter der sich immer schärfer ausprägenden commerziellen neuerdings mehr und mehr in den Hintergrund getreten. Das pharmaceutische Laboratorium ist gegenwärtig nicht mehr die Stätte, geschweige denn die einzige Stätte, der chemischen Forschungen und Entdeckungen: die Chemie hat sich wie jede andere Wissenschaft specialisirt und von den beiden, früher namentlich im pharmaceutischen Laboratorium betriebenen Zweigen, der pharmaceutischen und der gerichtlichen Chemie, ist die eine an die Fabrikslaboratorien, die andere wenigstens theilweise an besondere Gerichtschemiker übergegangen. Dem modernen Principe der Theilung der Arbeit unterlag eben auch der Apotheker, und zwar um so widerstandsloser, als seine Ausbildung ihm auch nicht annähernd mehr die Summe von Kenntnissen gab, die ihn befähigt hätte, den Kampf um's Dasein gegenüber den ihn verdrängenden Potenzen aufzunehmen.« Es liegt aber bestimmt nicht im Interesse des Arztes und des Publicums, eine weitere Verminderung der wissenschaftlichen Thätigkeit des Pharmaceuten zu fördern und die Anregungen aus Oesterreich, von den Aerzten Lorinser und Benedikt und von dem Chemiker Hlasiwetz vertreten, die Apotheken in blosse, aus Fabrikslaboratorien gespeiste Medicamentenhandlungen zu verwandeln und damit im Zusammenhange die Pharmakopöen in der Weise umzugestalten, dass sie nur noch fertige oder rein mechanisch herzustellende Präparate enthielten, würden gewiss nicht zu einem für die leidende Menschheit erspriesslichen Resultate führen. Die sociale Stellung der Apotheker würde dadurch noch mehr erschüttert und dieselbe dann auf jenes Niveau herabgedrückt, welches sie in England, wo die commerzielle Seite der Pharmacie sich am meisten ausgebildet hat, einnimmt, wo 1879 der Vorsitzende der Pharmaceutical Society öffentlich constatirte, dass das englische Publicum den Apotheker nicht mehr als zur sogenannten Gesellschaft gehörig betrachte, sondern ihn mit dem gewöhnlichen Shopkeeper in eine Rangordnung stelle, trotzdem die Pharmacy Act von 1868 nur den von der British Pharmaceutical Society geprüften Personen den Titel eines Apothekers zu führen gestattet. Freilich sind auch kaum in einem civilisirten Staate Europas die Anforderungen in Bezug auf die wissenschaftliche Vorbildung der zur Approbation berechtigten Apotheker so niedrig wie in Grossbritannien.

Eine genaue Darlegung der in den einzelnen europäischen Staaten gegenwärtig bestehenden gesetzlichen Bestimmungen über die Vorbedingungen zur Erlangung der Approbation, wie sie der dänische Apotheker Möller in einer besonderen Schrift [12]) ausführlich vorführt, gehört nicht zu unseren Aufgaben. Nur ist zu erwähnen, dass fast überall in den beiden letzten Decennien die Materie neu geregelt wurde, und zwar überall in dem Sinne, dass die Anforderungen an die wissenschaftliche Vorbildung, namentlich auch in Hinsicht auf die eigentliche Schulbildung, gesteigert wurden. In Deutschland sind gegenwärtig nach den Verordnungen vom 5. März 1875 und 13. November 1875 Reife für Obersecunda, Ablegung des Gehilfenexamens nach dreijähriger oder für Pharmaceuten, welche das Abiturientenexamen bestanden haben, zweijähriger Lehrzeit, dreijährige »Servirzeit«

als Gehilfe, dreisemestriges Studium auf einer Universität oder einer dieser gleich geachteten polytechnischen Schule und Bestehen eines Examens, das an einer deutschen Universität oder technischen Hochschule abgelegt wird, erforderlich. Obschon diese Vorbildungen genügen, um dem Staate die Erfüllung der vom Apotheker zu übernehmenden Verpflichtungen zu garantiren, ist ein grosser Theil des Apothekerstandes der Ansicht, dass, um eine Gleichstellung der Apotheker mit den übrigen wissenschaftlichen Berufsarten zu erzielen, das Maturitätsexamen als unerlässliche Vorbedingung für das Studium der Pharmacie einzuführen sei. Dieser Gedanke hat in der Schweiz Durchführung gefunden, indem die Verordnung über die eidgenössischen Medicinalprüfungen vom 19. März 1888 die Zulassung zum Apothekergewerbe von dem Maturitätszeugniss einer schweizerischen Schulanstalt, zweijähriger Lehrzeit bei einem geprüften Apotheker, einem Gehilfenexamen, einjähriger Conditionszeit und einem nach zweijährigem Universitätsstudium mit gleich langem praktischen Arbeiten im Laboratorium sich anschliessenden Apothekerexamen abhängig macht. In Oesterreich ist man nicht so weit gegangen, hat aber durch Verordnung vom 16. December 1889 den Eintritt als Lehrling oder Tyro statt von der früher vorgeschriebenen Absolvirung des Untergymnasiums jetzt von derjenigen der 6. Classe (Secunda) des Gymnasiums abhängig gemacht und fordert nach dreijähriger, für Abiturienten zweijähriger Lehrzeit und daran sich knüpfender »Tyrocinialprüfung« und einem daran sich unmittelbar schliessenden Universitätsstudium von 2 Jahren noch eine fünfjährige Servirzeit. Durch die Einführung des Maturums würde bei uns dem Pharmaceuten die Möglichkeit der Erwerbung eines akademischen Grades, des Doctortitels der Philosophie, gegeben, obschon der Grad eines Doctors der Pharmacie in Deutschland nicht existirt und die Pharmacie an einzelnen Universitäten nicht als Prüfungsgegenstand zulässig ist. Dagegen hat Oesterreich diese Würde in seiner neuen Gesetzgebung eingeführt, wie früher schon Holland, wo durch das Gesetz vom 25. December 1878 die Vorbildung der Apotheker auf gleiche Grundlage wie die der Mediciner gebracht war. In Russland existirt der Titel eines Magisters der Pharmacie, der jedoch auch hier nur denjenigen Apothekern, welche das Gymnasium absolvirt haben, nach längerem Universitätsstudium auf Grund einer wissenschaftlichen Arbeit und eines Examens gegeben wird. Für die gewöhnlichen Apotheker (Provisoren) ist die Schulbildung eines Tertianers, dreijährige Lehrzeit (bei Abiturienten zweijährige), dreijährige Servirzeit und dreisemestriges Universitätsstudium vorgeschrieben. Der Titel eines Dr. pharmaciae wird auch in Nordamerika ertheilt, jedoch nur von dem College of Pharmacy in Washington, während die Colleges of Pharmacy in anderen Städten nur den Titel Ph. G. (Graduate of Pharmacy) zu ertheilen berechtigt sind. Derartige akademische Titel für Pharmaceuten existiren auch in Spanien und Italien. In Spanien ist durch Real decreto vom 13. August 1880 das Baccalaureat in scholastischer Philosophie, um Alumno de farmacia an einer Universität werden zu können, und ein fünfjähriges Studium, wovon ein Jahr (früher zwei) praktischem Unterricht gewidmet ist, um die Würde eines Licenciado de farmacia zu erhalten, vorgeschrieben. In Italien ist für den gewöhnlichen Apotheker durch königliches Decret vom 12. März 1876 das Absolviren eines Lyceums oder der drei ersten Classen eines »technischen Instituts«, dreijähriges Studium und ein sich daran schliessendes Jahr in einer Apotheke, für den Doctor (Laureato) der Chemie und Pharmacie das Bestehen der Abgangsprüfung vom Lyceum und ein fünfjähriges Universitätsstudium vorgeschrieben.

Eine Scheidung der Apotheker in zwei Classen, wie sie in Russland besteht, findet auch in Frankreich und England statt. Frankreich scheidet Apotheker 1. Classe (Pharmaciens de première classe) und 2. Classe, welche

letztere besonders für Landorte Verwendung finden. Die ersteren müssen nach dem Decret vom 25. Juli 1888 Bacheliers ès lettres ou ès sciences sein, d. h. das Lyceum absolvirt haben, ausserdem ist dreijährige Lehrzeit und dreijähriges Universitätsstudium vorgeschrieben. Die Apotheker zweiter Classe brauchen nur ein geringeres Mass von Bildung durch ein Schulzeugniss attestirt zu haben. Servirzeit ist für keinen von beiden vorgeschrieben. In England brauchen besondere Vorkenntnisse nicht nachgewiesen zu werden und nur die Examina vor der Pharmaceutical Society stellen an die Apotheker 1. Classe (»Pharmaceutical Chemists«) höhere Anforderungen als an die 2. Classe (»Druggists and Chemists«).

Wie die Bestrebungen der Pharmaceuten, höhere Normen für die Vorbildung zu erlangen, gewiss im Interesse der Aerzte liegen, müssen auch die hervortretenden Versuche, die Ausbildung durch Hebung des Unterrichts und der Unterrichtsmittel auf den möglichst hohen Grad zu heben, unsere Sympathien haben. In Deutschland richten sie sich besonders auf die Einrichtung pharmaceutischer Institute an den einzelnen Hochschulen, wie solche in verschiedenen anderen Ländern bereits existiren, insbesondere in Frankreich, wo die pharmaceutischen Hochschulen zu Paris, Nancy und Montpellier in gleicher Weise mit den Universitäten in Verbindung stehen, wie die École de médecine et de droit, somit sozusagen pharmaceutische Facultäten bilden. Das in einem Theile des Jardin de Luxembourg errichtete, 1881 eröffnete Institut der École supérieure de pharmacie zu Paris ist das grossartigste pharmaceutische Institut der Gegenwart.

Dass die Pharmaceuten der Gegenwart nicht selbst die Schuld an dem Sinken der Pharmacie in wissenschaftlicher und socialer Hinsicht tragen, davon giebt namentlich die Thätigkeit der in allen civilisirten Ländern bestehenden pharmaceutischen Vereine Zeugniss, theils durch die Herausgabe periodischer Schriften, theils durch Anregung fördersamer Institutionen und Reformen, welche, wie die Bildung von Ehrenräthen, Einrichtung besonderer Apothekerkammern, Vertretung der Apotheker als solcher in den Regierungen, die Hebung des Standes nach innen und aussen in effectiver Weise zu verwirklichen geeignet erscheinen.

Dass die Apotheken im Allgemeinen in finanzieller Beziehung gegen früher gelitten haben, ist eine so notorische Thatsache, dass es nicht nöthig ist, dafür die leicht beizubringenden Beweise aus der medicinischen und pharmaceutischen Literatur hier vorzutragen. Man darf sich nicht durch die hohen Preise täuschen lassen, welche Apotheken in Ländern, wo sie in besonderer Weise (s. unten) geschützt sind, unter besonders günstigen Bedingungen, z. B. in grossen Städten, erzielen. In England ist nach statistischen Erhebungen der Pharmaceutical Society der Werth vieler Apotheken um 25–30 % gesunken. Die Abnahme der Zahl der Apotheken in Holland von 1868–1883 um [illegible] %, bei gleichzeitiger noch stärkerer Abnahme der Drogenhandlungen, resultirt offenbar aus der nämlichen Ursache. In Württemberg ist die precäre Lage der Landapotheker noch neuerdings von der Regierung ausgesprochen worden. Die Gründe dafür liegen zum Theil in schon oben bei Besprechung des Pharmakopöenwesens angedeuteten Verhältnissen. Wesentlich schädigend für den Erwerb ist die Vereinfachung der Arzneiverordnung geworden, selbst in Ländern wie England, wo dieser [illegible] Fortschritt der Heilkunde noch nicht so tief, wie z. B. in Deutschland, Wurzel geschlagen hat, dann auch der immer mehr zunehmende Gebrauch der durch die Chemie isolirten activen Principien von Medicinaldrogen und von intensiv wirkenden Chemikalien, die nur in kleinen Mengen verordnet werden. Es erhellt dies aus der Vergleichung der durchschnittlichen Arzneikosten der Kranken in Hospitälern vor [illegible] Jahren und jetzt. So kostete um [illegible] der Kranke im St. Georges-Hospital in London im

Jahre $16\frac{1}{2}$ Shilling, dagegen 1880 nicht einmal 8 Shilling, also mehr als die Hälfte weniger. Fast ebenso viel hat in derselben Richtung die Ausbreitung der Homöopathie und der Hydropathie, in Holland das Selbstdispensiren der Aerzte überhaupt, gewirkt. Am meisten schädigend sind aber ganz bestimmt einerseits die Ueberhandnahme der Geheimmittel, die selbst da immer noch privaten Absatz finden, wo, wie jetzt in Deutschland, der Verkauf der Geheimmittel gesetzlich ausschliesslich in die Apotheken verlegt ist, andererseits die Concurrenz, welche in erlaubter oder unerlaubter Weise ganze Berufsclassen, die für den ordnungsmässigen Verkehr mit Medicamenten keineswegs dieselben Garantien wie die Apotheker leisten, indem ihnen grösstentheils die nöthige Vorbildung zur Erkenntniss der Authenticität von Drogen und der Reinheit der Chemikalien fehlen, den Apothekern machen.

Die mit den Fortschritten der Wissenschaft in Verbindung stehenden Nachtheile müssen die Apotheker freilich tragen und verwinden. Die durch die Vereinfachung der Verordnungen bedingten werden zum Theil wieder aufgewogen durch den der Neuzeit angehörigen kolossalen Verbrauch von antiseptischem Verbandmaterial, soweit solches aus Apotheken bezogen wird, was freilich wohl nur in geringerem Masse der Fall ist. Eine besondere Aufbesserung ist den Apotheken in Deutschland durch die Einführung der Krankencassen zu Theil geworden, insofern in Folge dieser Einrichtung einer grösseren Anzahl Kranker, die sich sonst der Hausmittel oder Quacksalbermittel bedienten, reguläre ärztliche Hilfe zu Gute kommt.

In Bezug auf die übrigen Punkte hat allerdings der Staat die Pflicht, auf dem Wege der Gesetzgebung Abhilfe zu schaffen. In Bezug auf die Homöopathie ist das von Württemberg (Verordnung vom 25. Juli 1883) durch Einrichtung homöopathischer Apotheken und Dispensatorien und durch die Aufhebung der Dispensirfreiheit homöopathischer Aerzte in denjenigen Orten, wo solche gegründet worden, gegebene Beispiel nachahmungswerth. Die legislatorische Thätigkeit in Bezug auf das Geheimmittelwesen haben wir hier nicht zu erörtern, dagegen haben wir in Hinsicht der Concurrenz von Handeltreibenden hervorzuheben, dass eine genaue Abgrenzung der Stoffe, welche ausschliesslich nur in den Apotheken vorräthig gehalten werden dürfen, von denjenigen, welche allen Handeltreibenden zu führen und zu verkaufen erlaubt sind, in einem Sinne stattzufinden hat, dass das Interesse des Apothekers dabei gewahrt bleibt und dass diese Bestimmung und das Verbot der Anfertigung von Arzneimischungen im weitesten Sinne die wichtigsten Schutzmassregeln bilden, welche den Apotheken zu Theil werden müssen, wenn ihre materiellen Verhältnisse nicht in nachtheiligster Weise beeinträchtigt werden sollen. Diesen Schutz haben auch die englischen Apotheker vor Augen, wenn sie die Anfertigung aller ärztlichen Verordnungen und den Debit der Gifte und auch der Gifte enthaltenden Specialitäten als ihre Prärogativen begehren. Beschränkt man den Debit der Gifte auf die Apotheker, so wird man dadurch auch in Betreff der Sanitätspolizei einen beträchtlichen Fortschritt machen, indem man die Giftpolizei vereinfacht und die Gifte der Controle besonders qualificirter Personen unterstellt, von denen weit weniger Missbrauch oder Nachlässigkeit zu befürchten ist, als von solchen, welche nicht bei ihrer Ausbildung eine genaue Kenntniss der Verhältnisse der einzelnen Gifte sich anzueignen genöthigt sind und überhaupt ihrem Bildungsstande nach nicht die nöthige Garantie dafür bieten, dass ihnen das allgemeine Wohl über ihren Erwerb gehe. Im Deutschen Reiche ist eine Regelung dieser Verhältnisse durch die Reichsverordnung vom 4. Januar 1875 versucht, welche anscheinend in ihren Schutzmassregeln noch über die oben angedeuteten Grenzen hinausgeht, indem sie die ausschliesslich als »Heilmittel« dienenden Substanzen als den Apothekern anheim-

fallend bezeichnet, die zum technischen Verkehr nöthigen dem freien Verkaufe überlässt, in Wirklichkeit aber dahinter zurückbleibt, indem sie das Arzneimonopol der Apotheker ausser den meisten arzneilichen Zubereitungen (Pillen, Pflaster, Mixturen und einigen anderen) auf 150 namhaft gemachte Medicamente beschränkt. Diese Verordnung, welche am 27. Januar 1890 durch eine neue ersetzt ist, in der 214 Mittel den Apotheken reservirt bleiben, legalisirte die im Anfange der Siebziger-Jahre entstandene Classe von Handeltreibenden, welche die früher den Apotheken allein zuständigen Waaren sans façon verkauften und führte ihrerseits zu weiterer Vermehrung dieser sogenannten Detaildrogerien, welche namentlich in grossen Städten in erschreckender Weise zugenommen haben. Diese Institute, welche BÖTTGER nicht mit Unrecht Winkelapotheken nennt, sind der billigen Preise wegen, für welche sie einzelne, dem allgemeinen Verkehre nicht entzogene Medicamente liefern, selbst von manchen Aerzten stark begünstigt und dadurch den deutschen Apothekern in Bezug auf ihren Erwerb sehr gefährlich geworden, ebenso gefährlich, wie in England Kaufleute, Buchhändler, Barbiere und Seifensieder, welche, wie ATTFIELD sagt, Medicamente nebenbei zu Spottpreisen verkaufen, um dadurch Kunden für andere lucrativere Artikel anzulocken. Die Tendenz der Kleindrogisten, die von ihnen geforderte Grenze nicht inne zu halten, sondern soviel wie möglich Alles zu liefern, was aus der Apotheke bezogen werden kann und ihren Laden dem Publicum als eine Apotheke erscheinen zu lassen, geht aus den überaus zahlreichen Processen gegen die Drogisten hervor, welche entweder geradezu Arzneiformen anfertigten oder ihnen verbotene Substanzen verkauften oder durch Angaben auf ihren Firmaschildern (z. B. Handlung mit Apothekerwaaren, oder Arzneiwaaren, Bezeichnung des Geschäftsinhabers als Apotheker) dem Publicum den Glauben beizubringen suchten, dass man es mit einer Apotheke zu thun habe. Nur in Processen der letzteren Art ist regelmässig Verurtheilung und Abhilfe erfolgt; in den erstbezeichneten hat das Gericht wegen der unklaren Fassung einzelner Bestimmungen der Verordnungen mitunter auf Freisprechung erkannt, wo dem Sachverständigen oder dem nichtjuristischen Verstande die Uebertretung zweifellos erwiesen war. Bei der angegebenen Tendenz vieler Kleindrogisten liegt es nahe, dass dieselben, ebenso leicht wie Winkelapotheker, auch Winkelärzte werden und den Erwerb des Arztes in gleicher Weise beeinträchtigen, wie den des Apothekers; der Umsatz von Specialitäten und Geheimmitteln wird offenbar durch die Kleindrogerien nicht beschränkt, sondern gefördert. Ob die »Billigkeit« der Medicamente in letzteren diese Nachtheile aufwiegt, mag Jeder selbst entscheiden; jedenfalls aber ist an »billigen« Arzneien nichts gelegen, wenn dieselben nicht gleichzeitig »gut« sind, und die Gewähr hierfür hat der Arzt in diesen Anstalten ganz bestimmt nicht. Zwar werden dieselben auch Revisionen unterzogen, aber diese gewähren wenig Garantie, da den Drogisten nicht untersagt ist, auch Drogen von nicht geringerer Güte und chemische Präparate von nicht vollkommener Reinheit vorräthig zu halten. Als ein weiterer Nachtheil dieser Detaildrogisten hat sich das relativ häufige Vorkommen accidenteller Vergiftungen durch Verwechslung oder Abgabe stark wirkender Medicamente in Mengen, welche ein durchgebildeter Apotheker überhaupt oder ohne Warnung abzugeben sich nicht berechtigt halten würde, herausgestellt. Viele der Kali chloricum- und Carbolsäurevergiftungen neueren Datums sind z. B. in dieser Weise entstanden. Man konnte dies voraussehen nach den Erfahrungen, die man vor der Einführung der noch immer zu laxen Giftgesetze in England mit den von relativ ungebildeten Personen geleiteten »Druggist shops« gemacht hatte, auf deren Bestehen notorisch die hohe Zahl der Vergiftungen zurückzuführen ist, durch welche sich England vor den Staaten des europäischen Continentes auszeichnet. In ähnlicher Weise

wie in Deutschland ist auch in Oesterreich durch Verordnungen der Ministerien des Innern und des Handels vom 7. September 1883 und vom 7. Juni 1886 und in Russland durch Verordnung vom 7. März 1893, welche den Verkauf von 89 Mitteln den Magazinen und Buden untersagt, die Abgrenzung der Berechtigungen der Apotheken gegenüber den Materialwaarenhandlungen geordnet. In Frankreich besteht noch gegenwärtig die Verordnung vom 21. Germinal des Jahres XI (11. April 1803), wonach die »épiciers« und »droguistes« bei 500 Francs Strafe keine »Composition ou préparation pharmaceutique« und einfache Drogen nur en gros, nicht nach dem Medicinalgewichte verkaufen dürfen.

Die richtige Begrenzung der dem Apotheker allein zuständigen Artikel ist der wirksamste und zugleich dem Interesse der Sanitätspolizei am meisten entsprechende Schutz für den Wohlstand des Apothekers. Was man sonst als Massregeln in dieser Beziehung ansieht, die Feststellung bestimmter Preise für die Medicamente und die bei Bereitung zusammengesetzter Arzneien nothwendigen Arbeiten durch eine sogenannte Arzneitaxe oder Apothekertaxe und die Beschränkung der Apothekenzahl durch Privilegien und Concessionen, ist für das gedeihliche Fortkommen und den Wohlstand der Apotheker keineswegs absolut nothwendig, da in vielen und grossen europäischen Staaten weder die Preise der Medicin, noch die Niederlassungsfreiheit irgendwie limitirt sind. Es ist andererseits behauptet worden, dass die beiden fraglichen Momente neben den anderen gesetzlichen Bestimmungen von wesentlichem Einflusse auf den Grad der Vollkommenheit seien, welchen die Pharmacie in den einzelnen europäischen Staaten zeige. Insbesondere ist PHOEBUS[12]) bestrebt gewesen, durch Vergleichung der gewerblichen und wissenschaftlichen Leistungsfähigkeit des Apothekerstandes der einzelnen Länder, der Vertheilung der Apotheken und der Arzneipreise den Nachweis zu führen, dass das Apothekenwesen der verschiedenen Länder auf einer um so höheren Stufe der Vollendung stehe, je mehr und schärfer innerhalb derselben der Charakter des Apothekers als eines Staatsbeamten ausgeprägt ist. PHOEBUS theilt die einzelnen Länder nach dem Grade der Vollkommenheit ihrer Apotheken in drei Stufen ein: eine unterste, auf welcher der Apothekenbetrieb ganz ungeregelt und Jedermann gestattet ist (Vereinigte Staaten von Nordamerika, Irland); eine mittlere, auf welcher der Apothekenbetrieb staatlich geregelt, aber an approbirte Apotheker freigegeben ist (Frankreich, England, Holland, Belgien, Spanien); und eine oberste, auf welcher der Apothekerbetrieb durch Betriebsvorschriften, Prüfungen, Revisionen und Taxen gesichert und die Apothekenzahl nach Bedürfniss und Lebensfähigkeit eingeschränkt ist (Deutschland, Oesterreich, Russland, Skandinavien). Ob diese Eintheilung übrigens eine vollkommen zutreffende ist, bleibt unseres Erachtens fraglich. Sehen wir davon ab, dass z. B. LIEBIG Oesterreich die Existenz einer wissenschaftlichen Pharmacie überhaupt bestreitet, so können wir auf Grundlage eines vieljährigen Studiums der pharmaceutischen wissenschaftlichen Literatur behaupten, dass namentlich die englische in keiner Weise der deutschen oder gar der französischen oder skandinavischen nachsteht und dass selbst die pharmaceutische Literatur in den Vereinigten Staaten von einer »untersten Stufe« nichts erkennen lässt. Den »wissenschaftlichen Durchschnittswerth« der Apotheker in den einzelnen Staaten zu berechnen, ist übrigens eine schwierige Aufgabe, die annähernd wohl durch die Höhe der Anforderungen bei der Prüfung bestimmt werden kann, aber gewiss nicht vom »Privilegium« und von der »Arzneitaxe« abhängig ist. Wir sind mit PAPPENHEIM der Ansicht, dass das Concessionswesen einen Einfluss auf den Zustand der Apotheken nicht ausübe, indem der Zustand jeder Apotheke, von der polizeilichen Einwirkung abgesehen, im Wesentlichen ein Spiegelbild der Individualität des Apothekers sei und

diese sich weder durch das Garantieprincip veredle, noch durch die Niederlassungsfreiheit verschlechtere, und wir glauben. dass bezüglich der Medicinaltaxen bis zu einem gewissen Grade dasselbe gilt. Das Zusammenfallen der mehr oder weniger bedeutenden Annäherung der Apotheken an das Ideal eines solchen, wie es PHOEBUS vorschwebte, in den verschiedenen Staaten mit dem »Limitationsprincipe« kann auch ein rein zufälliges sein und von anderen Momenten herrühren, unter denen der Volkscharakter bestimmt von Bedeutung ist. Dass die Einengung durch Schranken nicht allein massgebend sein kann, giebt der vor der Gewerbefreiheit zitternde Pharmaciehistoriker FREDERKING[13]) zu, indem er in den Vereinigten Staaten, in denen man keinen »Gewerbeschutz« verlangt, das (auch von PHOEBUS anerkannte) bedeutende Aufraffen der Pharmacie ohne Beihilfe der Gesetzgebung constatirt, welche zwar hier und da einen Anlauf zu Pharmacy Acts gemacht hat, die aber meist auf dem Papiere stehen blieben.

Die Zahl der pharmaceutischen Zeitschriften ist nicht unbedeutend. Die hervorragendsten sind: Deutschland: »Archiv der Pharmacie«; »Pharmaceutische Zeitung«; Pharmaceutische Centralhalle«. Oesterreich: »Zeitschrift des österreichischen Apothekervereines«; »Pharmaceutische Post«. England: »Pharm. Journal and Transactions«; »The Chemist and Druggist«. Frankreich: »Journal de Pharmacie et de Chimie«; »Repertoire de Pharmacie«; »Union pharmaceutique«. Italien: »L'Orosi« (Florenz); »La Farmacia« (Rom); »Rivista di chimica med. e farm.« (Turin). Russland: »Pharmaceutische Zeitschrift für Russland« (Petersburg) Amerika: »American Jonrnal of Pharmacy« (Philadelphia,); »The Druggists Circular« (New-York); »Pharmaceutische Rundschau« (New-York).

Was zunächst die Arzneitaxen betrifft, so setzen sie in allen Ländern, wo sie bestehen, nicht blos feste Sätze für die Materialien, sondern auch für die Arbeit (sogenannte Laborationstaxe) und für die Gefässe, in denen die Arzneien abgegeben werden, fest. Sie bestehen in Deutschland bereits lange Zeit und sind älter als die Pharmakopöen; Augsburg hatte schon 1512 eine Taxe. Der Grund ihrer Einführung war keineswegs ein »Schutz« der Apotheken, die Taxe sollte vielmehr ein Präservativ der Uebertheuerung des Publicums sein. In letzterer Beziehung ist sie in der That nicht ohne Nutzen, denn, wie PHOEBUS[12]) ganz richtig hervorgehoben hat, in Staaten ohne Taxen, wie Frankreich, Holland, Belgien, England, ist trotz der bestehenden Niederlassungsfreiheit die Medicin entschieden theurer als in solchen mit Taxen. Nach einer im Jahre 1884 gemachten vergleichenden Taxation derselben Arzneiverordnungen in verschiedenen Ländern verhalten sich die Preise in Deutschland und Oesterreich wie 695, beziehungsweise 630 zu 750 (Schweiz), 950 (Holland), 1000 (England) und 1203 (Frankreich). Dass die Taxe den Apotheker an sich direct in seinen Einnahmen schmälert, ist ganz gewiss; noch viel mehr aber ist dies indirect der Fall, insofern Arzt und Publicum die Arzneitaxen ganz mit Unrecht als »übertrieben hohe« ansehen, eine Vorstellung, welche Ersteren zum Schutzherrn des Detaildrogisten macht und letzteres nicht selten zum Curpfuscher und Geheimmittelhändler oder zum Homöopathen treibt. Andererseits hat die Taxe auch für den Apotheker das Gute, dass er dadurch dem Concurrenztreiben des Kaufmannes in gewisser Weise entrückt wird, insoferne die fragliche Mixtur in jeder Apotheke desselben Landes dasselbe kostet, nicht mehr, nicht weniger; aber eine solche Uebereinstimmung würde sich auch ohne staatliche Einwirkung durch freie Taxen herstellen lassen, wie sie die Apotheker bei uns schon jetzt für die »Handverkaufsartikel« selbst feststellen. Die von einzelnen Gesetzgebern für die staatlichen Taxen angeführte Begründung, dass dadurch das gegenseitige Unterbieten der Apotheker durch Preisherabsetzung auf Kosten der Güte der Apothekerwaaren verhindert werden sollte, ist gegenwärtig ganz bedeutungslos, da nirgendswo die Apotheker, wie dies früher in Preussen der Fall war, die Medicinen billiger abzugeben, als die Taxe vorschreibt, gehindert sind. Dass durch die Verschiedenheit der Taxen in einzelnen

Ländern, namentlich in deutschen Bundesstaaten, wo die Aufstellung der Taxe ebensowohl wie die der Series medicaminum zu den particularen Reservatrechten gehört, und der Preis der Arzneimischungen in den einzelnen Staaten so wechselt, dass dieselbe Mixtur in Sachsen nur 135, in Bayern 155, in Elsass-Lothringen sogar 157 Pfennige kostet, manche Unzuträglichkeiten resultiren, ist nicht abzuleugnen und der Wunsch nach einer einheitlichen Taxe für Deutschland ist daher wohlberechtigt; indessen bleibt zu erwägen, inwieweit nicht der geringere Wohlstand einzelner Länder locale Ermässigungen nothwendig macht. In Holland hat der Apotheker OPWYRDA (1882) eine Taxe entworfen, in welcher für die einzelnen Consumenten für die Arbeitspreise nach deren Leistungsfähigkeit verschiedene Sätze (sogenannte »Taxe nach dem Rock«) normirt sind, was gewiss Beachtung verdient. Ueberhaupt ist es die Laborationstaxe, welche jetzt besonders in's Gewicht fällt, seitdem das Volumen der zu dispensirenden Arzneistoffe in erheblicher Weise abgenommen hat, und es wäre, wenn eine oft von Apothekern geforderte Erhöhung der Taxe in Frage käme, dieser Theil der Taxe besonders zu berücksichtigen, da das in den neueren Taxen in deutschen Ländern geübte Verfahren, diejenigen Medicamente, deren Verkauf allein dem Apotheker zusteht, höher zu taxiren, dagegen die auch bei Drogisten verkäuflichen möglichst billig zu normiren, nicht geeignet scheint, die Missstimmung der Aerzte und des Publicums gegen die Arzneitaxe zu beseitigen. Dass hohe Apothekentaxen zwar geeignet sind, den Wohlstand des derzeitigen Apothekers in Ländern mit beschränkter Apothekenzahl zu heben, dass aber bei einem etwaigen Verkaufe der Nachfolger, der das Geschäft nach dem Umsatze bezahlen muss, davon keinen Profit hat, ist sicher. Allzuhohe Taxen nützen am meisten der »wilden« Medicin und Pharmacie. Es gilt dies auch wohl von den »Minimaltaxen«, welche man nach Einführung der Niederlassungsfreiheit in der Schweiz noch im Canton Zürich beibehalten hat, während die deutschen Taxen, wie bereits bemerkt, »Maximaltaxen« sind, deren Ueberschreitung bestraft wird, deren Ermässigung aber (Gewerbeordnung § 80) zulässig und Krankenanstalten und öffentlichen Cassen gegenüber selbst Regel ist.

Die älteren Arzneitaxen erscheinen nicht nach bestimmten Grundsätzen gearbeitet. Die erste nach bestimmten Principien aufgestellte ist die preussische Arzneitaxe von 1815, welche sich auf die Voraussetzung gründet, dass, wenn man das Geschäft eines Apothekers gleich 10 setzt, die Ausgaben für Drogen gleich 4 sind und die sämmtlichen Nebenkosten, einschliesslich des Verlustes, ebenfalls 4 betragen, somit an den Bruttoeinnahmen $^2/_{10}$ als Reingewinn verbleiben. Der Wiederverkaufspreis wurde daher principiell in der Taxe wie 4:10 normirt. 1872 wurde dies Verhältniss etwas modificirt und für die billigeren Medicamente auf 4:12 und für die theuren auf 4:8 gesetzt. Die Laborationstaxe hat seit 1815 wesentliche Erhöhung erfahren (bis 1875 durchschnittlich im Verhältniss von 3:8). Die Taxen der grösseren deutschen Staaten beruhen wesentlich auf denselben Principien. In der Taxe für Gefässe findet sich eine Annäherung an die Taxe nach dem Rock, insoferne die Abgabe von Luxusgefässen für höhere Preise an wohlhabende Patienten gestattet ist. Die jährlich erscheinenden Taxen nehmen auch auf die neuen Mittel Bedacht; in der Taxe fehlende Arzneimittel werden entweder per analogiam (Preussen) oder mit einem Zuschlage von 100% zum Einkaufspreise berechnet. Die niedrigsten Taxen haben Dänemark und Norwegen.

In den meisten europäischen Staaten, in Frankreich, England, Spanien, Portugal, Belgien, Holland, besitzen die approbirten Apotheker das Recht der freien Niederlassung seit langen Jahren. In der Schweiz ist durch Art. 33 der revidirten Bundesverfassung vom Jahre 1874 allen den wissenschaftlichen Berufsarten angehörenden und im Besitze eines von zuständiger Seite ausgestellten Prüfungszeugnisses befindlichen Personen das Recht der freien Niederlassung im gesammten Umfange des Landes gewährleistet und 1882 von der Bundesversammlung die Frage, ob diese Bestimmung das cantonale Verfügungs- und Bestimmungsrecht über die Errichtung von Apotheken alterire, zu Gunsten der Niederlassungsfreiheit entschieden worden. In

Italien ist seit 1889 ebenfalls die Niederlassungsfreiheit für jeden grossjährigen approbirten Apotheker eingeführt und der Verkauf von Medicamenten und die Bereitung von Arzneien anderen Personen bei Strafe untersagt.

Das Fehlen von Beschränkung der Niederlassungsfreiheit erscheint am auffälligsten in Frankreich, weil sie mit den Schutzmassregeln stark contrastirt, welche dem Pharmaceuten gegenwärtig noch in Bezug auf die Eingriffe in seine Rechte zustehen. Es hängt dies mit der zunftmässigen Entwicklung der Pharmacie in Frankreich eng zusammen. Schon im 13. Jahrhundert finden wir die »apoticaires« als Händler auf den Märkten in Paris in Gesellschaft mit den Wachshändlern (ciriers), den Pfefferkrämern (pevriers) und den Verkäufern von Geschirren und Leitern, dann in Gemeinschaft mit den Gewürzkrämern (épiciers) als eine Zunft, welcher die Verwahrung des Normalgewichtes der Stadt Paris oblag. Eine solche Zunft, bei der die Ausübung des Handwerkes von einer bestimmten Lehrzeit und einem Meisterstücke abhängig war, und die sich in stetem Streite mit den Épiciers wegen ihrer Gerechtsame befand, bildeten die französischen Apotheker bis 1777, wo an die Stelle des von Molière u. A. viel bespotteten Apoticaire der Pharmacien trat und die Innung durch das Collège de Pharmacie, mit dessen Errichtung die Anerkennung des Standes der Pharmaceuten als eine wissenschaftliche Corporation ausgesprochen war, Ersatz fand. Mit der Einrichtung des Collège de Pharmacie wurden die noch jetzt giltigen Bestimmungen, wonach den Epiciers und allen anderen Personen der Verkauf von Salzen, Compositionen und Präparaten zum inneren medicinischen Gebrauche und die Mischung einfacher Substanzen zum Arzneigebrauche bei empfindlicher Strafe untersagt ist, getroffen. Ganz im Gegensatze zu Frankreich findet sich in Spanien ein Land, wo in Bezug auf die Pharmacie ein Uebergang von gelehrten Corporationen zum freien Gewerbe stattfand. Schon im Mittelalter, in Barcelona angeblich bereits 1352, gab es dort Collegia der Pharmacie, die das Recht der Ausübung der Apothekerkunst verliehen. Die Apotheker standen dort in derselben Achtung wie die Aerzte, und im Anfange des vorigen Jahrhunderts gab ein Spruch des höchsten Gerichtes jedem »Licentiaten der Pharmacie« das Recht, eine Apotheke zu errichten. In England steht die Berechtigung zum Feilhalten von Medicamenten und die Bereitung von Arzneimischungen Jedermann frei; ein eigentlicher Apothekerstand, der den Apotheken des europäischen Continents entspricht, besteht erst seit 1868, wo unter Aufsicht des Staatsrathes ausgeführte Prüfungen seitens der Pharmaceutical Society von Grossbritannien eingeführt wurden. Von diesen Prüfungen berechtigt die kleine Prüfung (minor examination) zur selbständigen Uebung des pharmaceutischen Berufes als »Chimist und Druggist«, während die grosse Prüfung (major examination) zur Führung des Titels als »Pharmaceutical Chemist« berechtigt. In den Vereinigten Staaten ist, wie im Mutterlande, die Errichtung von Apotheken an keine Bedingungen geknüpft, doch ist durch die Gründung von Societies und Colleges of Pharmacy, welche nach absolvirten Examina Grade (Ph. G. = Graduate of Pharmacy) ertheilen, die Basis für einen praktisch und wissenschaftlich wohl vorbereiteten Apothekerstand gelegt.

Die Apotheken in Deutschland (jetzt auch in Elsass-Lothringen), wie in Oesterreich-Ungarn (ausserdem auch in Rumänien, Russland, den skandinavischen Staaten, Luxemburg) beruhen auf Privilegien oder Concessionen. Approbirte Apotheker haben in diesen Staaten nicht das Recht der freien Niederlassung, sondern können nur durch Ankauf einer bestehenden Apotheke oder den Empfang einer neuen Concession zur Errichtung einer solchen zur Selbständigkeit in ihrem Berufe gelangen. Neben den gewöhnlichen Apotheken existiren in den meisten der genannten Staaten auch sogenannte Filialapotheken, d. h. von einer Apotheke in einem benachbarten Orte, der nicht die Bedingungen zur Existenzfähigkeit einer Apotheke besitzt, unterhaltene und von einem Gehilfen (Provisor) verwaltete Apotheken, deren Räumlichkeiten und Ausstattung hinter den an selbständige Apotheken gestellten Anforderungen zurückbleiben dürfen. Ferner giebt es von Pharmaceuten verwaltete Dispensiranstalten in Krankenhäusern, die jedoch nur dem Bedarfe der Anstalt dienen, in Oesterreich auch Klosterapotheken mit ähnlicher Beschränkung. Endlich wird in Ortschaften, wo Apotheken nicht existiren können, dem dort ansässigen Arzte die Erlaubniss gegeben, eine Hausapotheke zu halten, deren Arzneivorräthe aus Apotheken entnommen werden müssen.

In den älteren Zeiten, wo gelernte und geprüfte Apotheker noch selten und schwer zu beschaffen waren, wurde ihnen im Deutschen Reiche meist veräusserliche und vererbliche Privilegien, zum Theil unter Ausschliessung der Einrichtung späterer Apotheken an dem-

selben Orte (sogenannte Realprivilegien) verliehen; später, als kein Mangel an Pharmaceuten bestand, ging man zu Personalprivilegien und Concessionen über, welche übrigens in manchen Ländern vielfach usuell veräusserlich und vererblich wurden. In manchen deutschen Ländern sind die verliehenen Concessionen ausschliesslich Personalprivilegien, die beim Tode oder dem Ausscheiden des Concessionärs an den Staat wieder zurückfallen, z. B. in Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Braunschweig; in anderen, z. B. in Sachsen, konnten die verliehenen Personalprivilegien durch Geldzahlung in Realrechte umgewandelt und in den Privatbesitz übergeführt werden. In Preussen, wo früher nur Realconcessionen verliehen wurden, hat man neuerdings, um dem Apothekerschacher entgegenzutreten, die Concessionen mit der einschränkenden Bedingung ertheilt, dass die Apotheken nicht vor 10 Jahren verkauft werden dürfen; es scheint jedoch die Absicht vorzuliegen, auch hier ganz zur Personalconcession überzugehen, obschon man bereits 1840 damit den bald wieder aufgegebenen Versuch gemacht hat. In Oesterreich sind die älteren Privilegien ebenfalls Realprivilegien; seit dem 9. December 1824 werden nur noch Personalconcessionen ertheilt, doch wurde durch einen Ministerialerlass vom 12. Januar 1861 bestimmt, dass bei Todesfall dem Käufer des Waarenlagers und der Einrichtung die Concession verliehen werden muss. In Oesterreich existirt noch die früher auch in deutschen Staaten bestehende Einrichtung, dass eine »Realapotheke«, indem sie einen im öffentlichen Grundbuche eingetragenen Besitz bildet, nicht blos von Apothekern, sondern von Jedermann besessen werden kann.

Die Principien, nach denen die Neuerrichtung von Apotheken geschieht, sind in den verschiedenen Staaten abweichend. Meist wird die Bevölkerungszahl zur Norm benutzt, freilich in sehr variabler Weise. Während in Oesterreich nach dem Hofkammerdecret vom 18. Juli 1823 im Durchschnitte auf je 3000—4000 Seelen eine Apotheke errichtet werden soll und Ungarn durch das Sanitätsgesetz von 1876 die Frage in gleicher Weise geregelt hat, concessionirt Rumänien bei 5000—6000, Norwegen bei 10.000 Seelen neue Apotheken. Solche allgemeine Bestimmungen nach der Volkszahl (die in den gedachten Ländern übrigens nur auf dem Papiere stehen, denn in Wirklichkeit kommt in Oesterreich eine Apotheke in den meisten Provinzen auf 1:15.000) sind gewiss unzweckmässig und man hat längst, z. B. in Russland, eingesehen, dass nicht in allen Landestheilen die gleiche Bevölkerungszahl zur Sustentation einer Apotheke ausreicht. Russland combinirt daher als Massstab für Neuconcessionen die Bevölkerungszahl mit der Zahl der Recepte. In den meisten Staaten des Deutschen Reiches gilt die Vermehrung der Apotheken als zulässig, wenn das Bedürfniss als nachgewiesen gilt, wofür bedeutende Vermehrung der Einwohnerschaft und bedeutende Erhöhung des Wohlstandes als genügende Kriterien gelten.

Bezüglich der Apothekenverhältnisse Russlands sei hier bemerkt, dass ausser den concessionirten Apotheken, welche in erster Linie an Magister der Pharmacie oder, wo diese nicht vorhanden sind, an Provisoren verliehen werden, sich auch noch zwei andere Arten Apotheken finden, nämlich einerseits die schon von Peter dem Grossen eingeführten Kronapotheken, die vom Staate an eine qualificirte Persönlichkeit gegen eine bestimmte Abgabe oder Pacht auf Lebenszeit für eigene Rechnung übertragen oder auch für Militär- oder Hospitalzwecke verwaltet werden, andererseits von den Landschaftsverwaltungen errichtete Gemeindeapotheken mit freier Abgabe von Arzneien. Die Privatapotheken, welche ebenfalls Peter der Grosse schon 1706 einführte, sind Realprivilegien und können durch Kauf oder Erbschaft auch auf Nichtapotheker und selbst auf Frauen übergehen, die sie durch einen Magister oder Provisor verwalten lassen müssen. Für die Neuconcessionirung gilt in den beiden Hauptstädten das Verhältniss von 1 : 12.000, in den Gouvernementsstädten von 1 : 10.000 und in Kreisstädten 1 : 7000, jedoch so, dass für jede Apotheke 6000 Recepte vorhanden sein müssen. Sind also in einer Kreisstadt 14.000 Einwohner vorhanden und werden in der dort vorhandenen Apotheke 12.000 Recepte angefertigt, so tritt Neuconcessionirung ein. Seit einigen Jahren ist es gestattet, auf dem Lande auf je 7 Werst (7 Km.) Entfernung sogenannte Dorfapotheken anzulegen, die von Apothekergehilfen verwaltet werden und eine beschränkte Anzahl von Arzneien führen. Die Concession dazu beschränkt sich nicht auf Pharmaceuten, sondern kann auch Privatpersonen und communalen Institutionen ertheilt werden und wird namentlich häufig an Landärzte vergeben.

In Bezug auf die Verbreitung der Apotheken in den einzelnen Ländern liegt vollständiges und sicheres neueres Material nicht vor; nur bezüglich der Gestaltung im Jahre 1876 existirt die folgende von GUTTSTADT[15]) entworfene Tabelle, die nach BÖTTGER allerdings einzelner Rectificationen bedarf, insoferne zu jener Zeit Russland 1491, Schweden 702, Holland 744 und Elsass-Lothringen 215 Apotheken besass.

Staat	Einwohner	Apotheken	Auf 1 Apotheke kommen Einwohner
Preussen	25,693.588	2.744	9.364
Bayern	4.852.026	530	8.240
Sachsen	2,556.244	226	11.317
Württemberg	1,870.000	256	7.300
Baden	1,482.000	190	7.800
Hessen	852.890	107	7.971
Mecklenburg-Schwerin	557.707	64	8.715
Mecklenburg-Strelitz	96.982	14	6.927
Oldenburg	314.778	46	6.843
Hamburg	350.000	53	6.604
Bremen	122.565	13	9.428
Russland	71,730.980	1.549	46.308
Dänemark	1,861.000	124	15.000
Norwegen	1,750.000	70	25.000
Schweden	4,297.747	224	19.186
Schweiz	2,697.900	345	7.820
Elsass-Lothringen	1,520.910	207	7.455
Frankreich	36,270.941	5.739	6.319
England	26,000.000	11.017	2.360
Holland	3,700.000	805	4.590
Nordamerika	41,000.000	14.800	2.770

Ueber Zahl und Verbreitung der Apotheken im Deutschen Reiche in den letzten 15 Jahren nach den Ermittlungen der Gewerbezählung vom 1. April 1876 und 1887 und vom 1. October 1892 giebt die folgende Tabelle (Pharm. Ztg. 1892, Nr. 86) Auskunft:

Staat	Zahl der Apotheken am 1. April 1876	am 1. April 1887	am 1. October 1882	Vermehrung der Apotheken seit 1887
Preussen	2363	2532	2758	+ 226
Bayern	605	627	645	+ 18
Sachsen	232	262	288	+ 26
Württemberg	255	265	272	+ 7
Baden	183	193	202	+ 9
Hessen	107	108	109	+ 1
Mecklenburg-Schwerin	65	68	68	—
Sachsen-Weimar	40	41	43	+ 2
Mecklenburg-Strelitz	14	14	14	—
Oldenburg	47	47	49	+ 2
Braunschweig	42	43	51	+ 8
Sachsen-Meiningen	28	29	28	— 1
Sachsen-Altenburg	15	16	16	—
Sachsen-Coburg-Gotha	26	28	28	+ 2
Anhalt	34	32	33	+ 1
Schwarzburg-Rudolstadt	16	15	16	+ 1
Schwarzburg-Sondershausen	14	14	13	— 1
Waldeck	10	11	10	— 1
Reuss älterer Linie	4	4	4	—
» jüngerer Linie	9	12	13	+ 1
Lippe	16	16	17	+ 1
Schaumburg-Lippe	4	5	6	+ 1
Bremen	13	15	18	+ 3
Hamburg	56	56	58	+ 2
Lübeck	7	8	11	+ 3
Elsass-Lothringen	210	221	228	+ 7
Helgoland	—	—	1	—

Die Zahl der Apotheken betrug danach 1887 4999, wovon 318, d. i. etwa der 16. Theil, in den letzten fünf Jahren concessionirt wurde. Für die einzelnen Provinzen des preussischen Staates gestalteten sich die Verhältnisse folgendermassen:

	1876	1887	1892	Zunahme
Ostpreussen	120	125	133	+ 8
Westpreussen	96	104	105	+ 1
Stadt Berlin	64	95	150	+ 55
Brandenburg (ohne Berlin)	183	199	220	+ 21
Pommern	111	115	127	+ 12
Posen	115	120	129	+ 9
Schlesien	246	273	292	+ 19
Sachsen	205	217	238	+ 21
Schleswig-Holstein	101	112	117	+ 5
Hannover	292	296	302	+ 6
Westfalen	242	250	269	+ 19
Hessen-Nassau	202	206	208	+ 2
Rheinprovinz	376	409	456	+ 47
Hohenzollern	10	11	12	+ 1

Im Jahre 1882 gab es nach der Gewerbezählung im Deutschen Reiche vom 5. Juli 4829 Apotheker (inclusive Pächter und Administratoren). In Preussen existirten 2624 Apotheker (1:141 Qkm., respective 11.034 Einwohner), die Verhältnisszahl schwankte zwischen 1:5066 (Ostfriesland) und 1:17.999 (Oppeln) Einwohner. In Oesterreich gab es nach der amtlichen Veröffentlichung über das Sanitätspersonal am Schlusse des Jahres 1890 im Ganzen 1333 öffentliche Apotheken. Davon waren 10 seit 1889 entstanden. Von den auf 1003 Orte sich vertheilenden öffentlichen Apotheken entfallen auf Niederösterreich 184, Oberösterreich 58, Salzburg 11, Steiermark 59, Kärnten 17, Krain 20, Triest 25, Görz-Gradisca 21, Istrien 33, Tirol 98, Vorarlberg 7, Böhmen 338, Mähren 117, Schlesien 37, Galizien 244, Bukowina 22 und Dalmatien 42. Das Verhältniss zur Bevölkerungszahl schwankte in den einzelnen Provinzen zwischen 1:6298 (Stadt Triest) und 1:29.380 (Bukowina). Am reichlichsten sind die Apotheken in Tirol (1:8293 Einwohner), Istrien (1:9625) und Görz-Gradisca (1:10.490), danach in Dalmatien (1:12.553), hierauf folgen Oberösterreich (1:13.549), Niederösterreich (1:14.466), Salzburg (1:15.773), Schlesien (1:16.370), Vorarlberg (1:16.582), Böhmen (1:17.287), Mähren (1:19.460); ein Verhältniss von 1 zu mehr als 30.000 haben ausser der Bukowina Kärnten (21.236), Steiermark (21.741), Krain (24.948) und Galizien (27.081). Die relativ niedrige Zahl der öffentlichen Apotheken in Oesterreich erklärt sich aus der ausserordentlichen Verbreitung der Hausapotheken, deren Zahl — im Ganzen 1661, wovon 53 von geistlichen Corporationen und 1608 von Aerzten und Wundärzten gehalten werden — die der Privatapotheken übersteigt. In einzelnen Provinzen (Vorarlberg, Salzburg, Oberösterreich) führt selbst die Hälfte der Aerzte und Wundärzte Hausapotheken.

Die grosse Anzahl der Apotheken in den südlichen Ländern der österreichischen Monarchie erinnert sehr an die Verbreitung der Apotheken in Italien, das in der oben mitgetheilten Guttstadt'schen Tabelle nicht aufgenommen ist. 1882 hatte Italien bei einer Gesammtbevölkerung von 28,951.374 Seelen 11.572 Apotheken, somit 1 Apotheke auf 2502 Einwohner, die Verhältnisszahl schwankte in den einzelnen Districten zwischen 1:1396 (Avellino) und 1:7241 (Cagliari). In England ist von 1868—1881 die Zahl der registrirten Apotheker von 11.683 auf 13.655 gestiegen; Anfang 1888 betrug die Zahl der Apotheker in England 13.749, wovon 2165 Pharmaceutical Chemists und 11.548 Chimist and Druggists waren. Die Zahl stieg bis 1891 auf 14.658. Diese Zahlen entsprechen indess nicht ganz den bestehenden Apotheken, da theils Compagniegeschäfte existiren, theils nicht jeder Registered Pharmacist wirklich die Pharmacie betreibt. In Frankreich existiren circa 7500 Apotheker, wovon ein Drittel Pharmaciens 1. Classe. In Russland gab es 1889 2702, 1890 2782 Apotheken.

In den Ländern, in denen Niederlassungsfreiheit besteht, haben sich nur ganz vereinzelt Bestrebungen geltend gemacht, diese zu beschränken, dagegen hat in den Staaten mit Privilegien und Concessionen sich in den letzten Decennien eine ausserordentlich lebendige Opposition erhoben, welche in der Schweiz dazu führte, den Pharmaciebetrieb überhaupt freizugeben, während man in Schweden (1863) zu dem Auskunftsmittel griff, welches die Ablösung der dort bestehenden sachlichen Apothekenberechtigungen (Privilegien) bis zu einem gewissen Termine (1920) und die Umwandlung derselben in persönliche unveräusserliche (Concessionen) festsetzt. In allen übrigen Ländern sind die auf Veränderung des bestehenden Zustandes der Apothekenverfassung gerichteten Bestrebungen, welche sich in Deutschland zu einer sehr intensiven Reformbewegung gestalteten, die in Böttger[16]) ihren geschickten Historiker gefunden hat, völlig erfolglos geblieben.

Vom Gesichtspunkte des Arztes kann es unseres Erachtens gleichgiltig sein, ob die Apotheker ein freies Gewerbe treiben oder ob ihnen Concessionen vom Staate auf Lebenszeit oder als verkäuflich und vererblich verliehen werden. Dem Arzte kann es nur darauf ankommen, dass die von ihm gemachten Verordnungen regelrecht ausgeführt werden, und das kann

und wird sowohl in freien als in concessionirten Apotheken geschehen, wenn der Apotheker die nöthige Vorbildung dazu erhält und sein reichliches Auskommen besitzt, so dass er die Arzneivorräthe im besten Stande zu halten vermag. Dieses Auskommen kann ihm, wie ja das Beispiel von England lehrt, auch die schrankenloseste Gewerbefreiheit liefern, und noch eher ist dies natürlich der Fall, wenn ihm, wie in Frankreich, der Alleinverkauf der Medicamente gesetzlich zusteht. Dass selbst in kleinen Ländern die Niederlassungsfreiheit der Apotheker möglich ist, zeigt die Schweiz. Hier musste selbstverständlich in Folge der unvermittelten Einführung der Gewerbefreiheit ein starker Zuwachs der Apotheken erfolgen. Die Schweiz hatte 1856 nur 261 Apotheken, die Zahl stieg bis 1890 auf 459 und bis 1892 sogar auf 491. Man hat es trotz dieser Vermehrung der Apotheken um fast 100% für ausreichend gehalten, durch mässige Erhöhung der wissenschaftlichen Vorbedingungen der andringenden Fluth einen Damm entgegenzusetzen.

Man hat dem System der Privilegien nachgerühmt, dass dadurch für das Auskommen der Apotheker in sicherer Weise gesorgt werde. Dies ist indessen ein Irrthum, der schon in der Mitte der Sechziger-Jahre durch zwei preussische Regierungsmedicinalräthe, Brefeld[17]) und Pappenheim[18]), nachgewiesen wurde. Von diesen hat Brefeld besonders dem Uebergange der veräusserlichen und vererblichen Concessionen zu unveräusserlichen Personalconcessionen das Wort geredet.

Die falsche Grundlage der Gesetzgebung der Staaten, in denen das Concessionssystem gilt, dass durch Schutz des Apothekers vor allzustarker Concurrenz der Nahrungsstand desselben gesichert sei, legte Brefeld dar, indem er hervorhebt, dass hierfür in erster Linie der Preis, den der Apotheker für die Gewerbestätte, beziehungsweise für die Ueberlassung des Apothekenmonopols seinem Vorgänger gezahlt hat, massgebend ist. Der pharmaceutische Gewerbeschutz, wenn er den Intentionen des Gesetzgebers entsprechen soll, habe zur unbedingten Voraussetzung die Unverkäuflichkeit der Apothekengerechtsame, d. h. die unentgeltliche Verleihung derselben an die Apotheker seitens des Staates. Erst damit sei eine gewisse, wirthschaftliche Basis gewonnen, auf der sich die Wirkung des Gewerbeschutzes mit einer wenigstens annähernden Sicherheit berechnen lasse, während der Kauf der Apothekenmonopole die wirthschaftliche Lage der Apotheker so verschieden gestalte, dass das Schutzprincip dadurch gänzlich den Boden unter den Füssen verliere. Pappenheim bezeichnete das Garantieprincip der Apothekenpolizei als »nicht absolut nothwendig, bei einer grossen Anzahl von Apotheken unwirksam und selbst in der rationellsten Anwendung entweder für sich selbst oder für die völlig gerechtfertigte Anlegung neuer Apotheken Gefahren einschliessend« und tritt daher der Niederlassungsfreiheit näher, die allerdings bei deutschen Apothekern und seltsamerweise auch bei deutschen Aerzten, zum Theil vielleicht in Folge der überzeugten energischen Vertheidigung des persönlichen Concessionssystemes durch Philipp Phoebus, bisher die gerechte Würdigung nicht gefunden hat. So hat sich im Jahre 1875 und später der deutsche Aerztevereinsbund für Beibehaltung der Apothekenconcessionen mit Umwandlung in persönliche (unveräusserliche, vom Staate zu verleihende) Gerechtsame, der deutsche Apothekerstand ebenfalls für Beibehaltung der Concessionen unter Belassung der Veräusserlichkeit und Vererbung ausgesprochen. Der deutsche Bundesrath hat sich in Uebereinstimmung mit der preussischen Regierung im Jahre 1876 für das erstere Princip, das deutsche Reichskanzleramt 1877 für das zweite entschieden, und dabei ist die Angelegenheit, soweit es das Deutsche Reich betrifft, verblieben. In Preussen hält die Regierung auch jetzt noch an der persönlichen Concession fest und eine Reform in diesem

Sinne ist in der Kammer in Aussicht gestellt. Dass die persönliche Concession gerechte Bedenken hat, vor Allem darin, dass für den Apotheker die Voraussicht, für seine Familie zu sorgen, als Sporn für die Imstandehaltung fehlt, hat PISTOR[19]) dargethan, der die Härten der Concessionsgesetzgebung dadurch zu mildern sucht, dass man die Zahl der Apotheken durch Neuconcessionirungen wesentlich erhöhe. Diese Ansicht ist neuerdings praktisch in der preussischen Verwaltung zum Ausdrucke gekommen, wo man in den Neuconcessionirungen sogar so weit gekommen ist, dass sich für einzelne Orte kein Bewerber fand! Sowohl PHOEBUS als PISTOR sehen in Bezug auf die Niederlassungsfreiheit viel zu schwarz, namentlich ist deren verderblicher Einfluss auf die »Wissenschaftlichkeit« und »Moralität« der Apotheker ganz unbewiesen, und es dürfte selbst der Umstand, dass bei der freien Concurrenz die ärmeren Gegenden in Bezug auf die Versorgung mit Apotheken sehr geschädigt werden, kaum schwer in's Gewicht fallen, da dieselbe Befürchtung auch bezüglich der Aerzte bei Einführung der Freizügigkeit mit Unrecht gehegt wurde; ausserdem ist dies Moment auch bezüglich der Landapotheker bei dem gegenwärtigen preussischen Systeme, wie bemerkt, hervorgetreten. Wir können in der persönlichen Concession nach Ablösung der Realprivilegien nicht eine definitive Regelung, sondern nur den Vorläufer der Niederlassungsfreiheit erkennen, einen Uebergangszustand, der für nothwendig gehalten wird, um die Härten gegen die jetzigen Besitzer der realprivilegirten oder persönlich concessionirten Apotheken zu mildern, der aber in Wirklichkeit von falschem Mitleid nach Art jenes Mannes, der seinem Hunde den Schwanz in mehreren kleinen Stücken abhieb, dictirt zu sein scheint. Die neuerdings gemachten Vorschläge, die Apotheken selbst zum Eigenthum des Staates zu machen und jene dann durch »Beamte« bewirthschaften zu lassen, sind trotz der staatssocialistischen Tendenz der Gegenwart und trotz der Aufnahme dieser Idee durch die Socialdemokraten im deutschen Reichstage, in welchem BEBEL am 2. März 1892 den Antrag auf »Verstaatlichung« der Apotheken motivirte, kaum ernst zu nehmen, umsoweniger, als bei ihrer Ausführung kein Gewinn für den Staat zu erwarten ist, da, wie der dänische Nationalökonom SCHARLING mit Recht betont, sich sehr bald der Ruf nach einer so niedrigen Taxe erheben würde, dass besonders bei dem Schwanken der Preise der Rohdrogen sich leicht eine Unterbilanz ergeben würde. Man würde schliesslich auch hier zur Freigebung des Apothekergewerbes übergehen, die allein den schwersten Missstand zu beseitigen vermag, den das Concessionssystem hat.

Wir sehen diesen nicht in den hohen Apothekenpreisen, die namentlich in grösseren Städten gezahlt werden, die ja allerdings auch eine Beschränkung erfahren würden, während das jetzt in Preussen übliche Verbot des Verkaufes in 10 Jahren bei der Neuconcession die Realisirung des neugeschaffenen Werthes nicht verhütet, sondern nur hinausschiebt. Uebrigens ist historisch nachweisbar, dass das Siebenfache des Umsatzes, das gegenwärtig für die meisten Apotheken in Deutschland bei Verkäufen gegeben wird, auch bereits im vorigen Jahrhunderte bei privilegirten Apotheken gezahlt worden, z. B. in Nürnberg (PETERS). Der schwerste Missstand ist die Ueberproduction von Anwärtern auf derartige Concessionen, von Apothekergehilfen, welche nach Ueberwindung aller Prüfungen und Erfüllung aller sonstigen Vorbedingungen oft noch 20 Jahre warten müssen, ehe sich ihr sehnsüchtig erwarteter Wunsch auf Selbständigkeit erfüllt. Das Missverhältniss zwischen besitzenden Apothekern und nichtbesitzendem Apothekerpersonal ist am stärksten in Oesterreich, obschon dort schon seit 1824 nur noch persönliche Concessionen verliehen werden. Nach der Zählung von 1890 bestand das pharmaceutische Hilfspersonal in den österreichischen Apotheken aus 1431 Assistenten, von denen 1000 diplomirt waren, und 538 Lehrlingen.

Im Vorjahre waren von 1380 Assistenten 881 diplomirt. Da nun in demselben Jahre 10 Neuconcessionen verliehen wurden, ist es allerdings wohl anzunehmen, dass der grösste Theil der diplomirten Gehilfen zeitlebens Gehilfen bleibt, ein gewiss völlig unhaltbares Verhältniss. Dass auch in Deutschland ein Missverhältniss existirt, zeigt die Zahl der Approbationen, die z. B. 1889 560 und 1892 549 bei nahezu 5000 Apotheken betrug! Im Jahre 1889 bestanden in England 560 die Prüfung als Chemist und Druggist und 66 die Prüfung als Pharmaceutical-Chemist, so dass etwa dieselbe Zahl geprüfter Apotheker auf 18.749 registrirte Apotheker kommt. Es leuchtet hieraus ein, dass sich die Verhältnisse des Zuwachses bei freier Concurrenz erheblich besser regeln als unter dem Concessionssystem. Allerdings wird in Deutschland ein grosser Theil der approbirten Apotheker von den Drogeriekleinhandlungen aufgenommen, aber dass die Existenz dieser für Deutschland ein Glück sei, wird ausser den Besitzern wohl Niemand behaupten.

Dass es Zeit ist, die Realprivilegien insoweit zu beseitigen, dass sie nur noch in dem Besitze von Pharmaceuten, nicht aber in dem eines begüterten Handwerkers oder Beamten sein dürfen, kann nicht zweifelhaft sein. Für die völlige Beseitigung der Realprivilegien hat Schweden den Termin auf 1920 und das Verfahren der Selbstamortisation eingeführt. Es wurde eine Anleihe von 6 Millionen Kronen gegen Obligationen mit $5^1/_2$%igen Zinsen aufgenommen. Mit diesem Gelde werden 94 Privilegien von einem Umsatze von ungefähr $2^1/_2$ Millionen Kronen mit dem $2-2^1/_2$fachen des Jahresumsatzes für eine Summe von 5.851.000 Kronen eingelöst. Auf diesen Betrag sind die Apothekenbesitzer verpflichtet, für Zinsen und Amortisationszwecke höchstens 7% zu bezahlen; der wirkliche Betrag war aber anfangs $6^1/_2$%, nach einigen Jahren 6%, seit 1890 nach Convertirung der Obligationen auf 4% Zinsen, nur $4^1/_2$%. Die 25 von den 119 privilegirten Apotheken, welche sich zum Amortisationsfond 1874 nicht gemeldet haben, können ihre Privilegien noch verkaufen, dagegen hört von 1890 ab jeder Apothekerprivilegienverkauf auf. Ob sich analoge Gesetzesbestimmungen auch in grösseren Staaten durchführen lassen, z. B. bei den über 400 Realberechtigungen in Oesterreich, steht dahin. Leichter wäre es nach dem Vorschlage von Böttger, die Entschädigung durch die neuconcessionirenden Apotheker geschehen zu lassen. Jedenfalls hat die in allerneuester Zeit in einigen deutschen Staaten vorgenommene Massnahme, die Neuconcessionen entweder gegen eine bestimmte Summe, oder, wie in Mecklenburg-Schwerin, meistbietend zu verkaufen, pecuniär sehr gute Früchte gehabt.

Eine Reihe von Fragen der Apothekengesetzgebung ist als dem Arzte wenig Interesse bietend, hier nicht erörtert worden. Die Frage, ob auch Frauen zur Ausübung der Pharmacie zuzulassen seien, die in Russland und Amerika bereits praktisch in bejahendem Sinne entschieden ist, hat für Länder, wie Deutschland und Oesterreich, in denen für die Pharmacie das Angebot der männlichen Hilfe die Nachfrage so erheblich übersteigt und das Fach geradezu überfüllt ist, vorderhand gar keine Bedeutung.

Literatur: [1]) Vergl. über die Vorläufer der Apotheken im Alterthume: A. Philippe, Geschichte der Apotheken bei den wichtigsten Völkern der Erde. Uebers. v. H. Ludwig, 2. Aufl., Jena 1858, Cap. 2, pag. 50—78. — [2]) K. Peters, Aus pharmaceutischer Vorzeit. 2. Aufl., I, pag. 19. — [3]) Das Medicinaledict Kaiser Friedrich's II., welches auch die Apothekenverhältnisse regelt, findet sich u. A. abgedruckt in Haeser's Gesch. d. Med. I. — [4]) Peters, a. a. O. pag. 14. — [5]) Buff, Mittheilungen aus dem deutschen Nationalmuseum. 1890, pag. 15; Peters, a. a. O. pag. 25. — [6]) Ein Stück Glogauer Geschichte. Niederschles. Anzeiger. 7. Dec. 1881, Nr. 285. — [7]) Beiträge zur Geschichte der Apotheken im ehemaligen Königreiche Hannover. Hannover 1879. — [7]) Puschmann, Geschichte des medicinischen Unterrichts. 1889. — [8]) Vergl. Th. Husemann, Die ältesten Auflagen der Augsburger Pharmakopöe. Pharm. Zeitschr. 1892, Nr. 76. — [9]) Ausführliche Mittheilungen über die Revision in den europäischen Staaten giebt Pusch in Real-Encycl. d. Pharm. I, pag. 504 (Art. Apothekenrevision). Ueber die Verhältnisse in den deutschen Staaten: Böttger, Die Apothekengesetzgebung des Deutschen Reiches und der Einzelstaaten. Berlin 1880. — [10]) Böttger, Art. »Apotheke« in der I. Auflage der Real-Encycl. d. ges. Heilk. I. — [11]) H. J. Möller, Nogle Bemerkninger om den nuvaerende pharmaceutiske Uddannelse: Danmark og udlandet. Köbenhavn 1881. — [12]) Ph. Phoebus, Beitrag zur Würdigung der Lebensverhältnisse der heutigen Pharmacie. Giessen 1873. — [13]) Frederking, Geschichte der Pharmacie. Göttingen 1874. — [14]) Vergl. Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1882, pag. 700; Böttger, Art. »Apothekengesetzgebung« in Real-Encycl. d. ges. Pharm. I, pag. 501. — [15]) Guttstadt, Verbreitung des Heilpersonals in Preussen nach dem Stande vom 1. April 1876. Berlin 1877. — [16]) Böttger, Geschichte der Apothekenreformbewegung in Deutschland 1862—1882. Berlin 1882. — [17]) Brefeld, Die Apotheke. Schutz oder Freiheit. Breslau 1863, 1865. — [18]) Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. Art. Apotheke. Berlin 1864.

Th. Husemann.

Apotheke in Militärlazarethen s. Lazarethapotheke unter Lazarethe.

Appolinaria, Dorf in der Campania von Rom. Salziges Eisenwasser von 55°, gelobt bei Neuralgien und granulöser Uteruserkrankung.

(B. M. L.) J. B.

Apraxie (α und πράττω), aufgehobenes Verständniss für den Gebrauch der Dinge (Kussmaul), zuweilen mit Aphasie combinirt.

Aprosexia (α privat. und προσέχειν τὸν νοῦν). Der Name ist zuerst von Guye in Amsterdam gebraucht für gewisse Störungen der Gehirnfunction, welche durch Beeinträchtigung der nasalen Athmung herbeigeführt werden; es besteht — und dies soll der gewählte Name bezeichnen — häufig bei diesen Kranken eine Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken. Hiermit verbunden zeigt sich meist Kopfschmerz und Vergesslichkeit, so dass die Kranken zerstreut erscheinen, Nichts auffassen und begreifen können. Die pathologischen Veränderungen der Nase, welche die nasale Respiration stören können, sind mannigfacher Art und so können Hypertrophien der Schleimhaut, Polypen, Nasenrachentumoren, adenoide Vegetationen und andere Processe ätiologisch herangezogen werden. Guye glaubt, dass das Symptom der Aprosexia seine Erklärung finden dürfte durch den gehinderten Abfluss der Gehirnlymphe durch die verlegten Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, vielleicht auch durch gewisse vasomotorische Störungen, zumal auch vielfach in diesen Fällen circumscripte Röthungen über der Nasenwurzel nachweisbar sind. Es ist unzweifelhaft, dass in Folge der gestörten Nasenathmung, namentlich bei Kindern, sich häufig gewisse Störungen zeigen, welche sich mit den Beobachtungen Guye's decken; aber es bedarf immerhin einer gewissen Vorsicht in der Deutung dieser Fälle, wie dies in den verschiedenen, den Gegenstand betreffenden Discussionen von anderer Seite mit Recht hervorgehoben wurde. Namentlich ist hierbei festzuhalten, dass Kinder mit adenoiden Vegetationen häufig schwerhörig sind und dass durch die Herabsetzung der Hörfunction sich die Aprosexia wohl erklären liess. Weiterhin ist doch immerhin die Zahl der an Aprosexia Erkrankten relativ sehr gering im Verhältniss zur Zahl der an Störungen der Nasenathmung Leidenden, bei denen diese krankhaften Erscheinungen Seitens des Gehirns nicht vorhanden sind. Es muss demnach, wie dies Michel hervorgehoben hat, eine gewisse Disposition vorliegen, und auch Guye weist darauf hin, dass die Neurasthenie eine gewisse Disposition zur Aprosexie zu bewirken scheint. Therapeutisch ist die Nasenstörung zu beseitigen und durch geeignete Mittel die Stärkung des Nervensystems herbeizuführen.

Literatur: Arch. f. Ohrenhk. XXVII, Heft 4, pag. 249; Zeitschr. f. Ohrenhk. 1888, XVIII, pag. 55 und 1889, XIX, pag. 343.

B. Baginsky.

Aprosopie (α und πρόσωπον) = angeborener Mangel des Antlitzes; s. Missbildungen.

Apselaphesie (α und ψηλαφάω ich taste). Aufhebung des Tastsinnes der Haut, unabhängig von der Aufhebung des cutanen Gemeingefühls und des Schmerzgefühls (Analgesie) als eine Form partieller Empfindungslähmung; s. Empfindung.

Apsithyria (α privat. und ψίθυρος Flüstern). Man bezeichnet mit diesem Namen, welcher zuerst von Solis Cohen gebraucht wurde, die bei der Hysterie zuweilen vorkommende Unfähigkeit, zu flüstern, beziehungsweise flüsternd zu sprechen. Für denselben Symptomcomplex existiren noch Bezeichnungen anderer Art, so bei den Franzosen Mutisme hystérique, bei Kussmaul hysterische Sprachlosigkeit, bei einzelnen anderen Autoren (Mendel, Bock und Gottstein) hysterische Stummheit, auch Schreck- oder transitorische Aphasie.

Der obige von S. COHEN gewählte Name schützt vor der etwaigen Verwechslung mit der hysterischen Aphonie. Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle ist keine übermässig grosse und neuerdings hat F. PELTESOHN unter Mittheilung zweier eigener Fälle 45 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und zugleich das Wesentliche des in Frage stehenden Krankheitsbildes hervorgehoben. Unter den 45 Fällen finden wir als den jüngsten ein Mädchen von 6 Jahren und als den ältesten einen Mann von 51 Jahren. 6mal war die Apsithyria mit Verlust des Gehörs verbunden, auffallender Weise nur bei Männern.

Die Affection befällt Männer und Frauen in ganz gleicher Weise. und zwar meist plötzlich in Folge irgend einer psychischen Erregung. Aerger. Schreck u. s. w. Im Allgemeinen spielen hier dieselben ätiologischen Momente mit, wie bei der Hysterie; in einzelnen Fällen zeigte sich eine gewisse Regelmässigkeit in dem Auftreten der Erscheinungen, so beispielsweise in dem Falle von MENDEL, bei dem ich die laryngoskopische und otiatrische Untersuchung auszuführen Gelegenheit hatte und der von Morgens 9 Uhr bis zum nächsten Morgen 6 Uhr eine complete hysterische Taubstummheit darbot. Allen diesen Kranken ist eigenthümlich, dass sie plötzlich überhaupt nicht mehr sprechen können; es unterscheiden sich diese Kranken von Taubstummen dadurch, dass letztere jederzeit schreien oder unarticulirt reden können. Manchmal klagen die Kranken über gewisse perverse Empfindungen im Larynx, Pharynx und der Zunge.

Der laryngoskopische Befund ist meist negativ; etwaige bei den einzelnen Fällen angegebene Veränderungen stehen meist mit der Apsithyria in keinem directen Zusammenhang. SOLIS COHEN und REVILLIOD fanden Paresen an den Stimmbändern, letzterer noch eine Anästhesie des Isthmus faucium und des Kehldeckels.

Wie bei der Hysterie überhaupt, lässt sich auch über Verlauf und Dauer der Apsithyria kaum etwas Bestimmtes sagen; häufig kehrt die Sprache plötzlich wieder, häufig auch erst langsam, stammelnd und stotternd oder zuerst mit Flüsterstimme. Bezüglich der Diagnose ist zunächst auf andere noch vorhandene hysterische Erscheinungen zu achten und weiterhin die Möglichkeit einer Verwechslung der Apsithyria mit der hysterischen Aphonie, der Aphasie und der angeborenen Stummheit zu berücksichtigen.

Ueber den Sitz der Erkrankung lässt sich in Ermangelung eines autoptischen Befundes nichts Bestimmtes sagen; ob es sich hierbei um Störungen in der Hirnrinde oder in den subcorticalen Centren, wie MENDEL glaubt, handelt, müssen weitere Beobachtungen aufklären.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen die Hysterie, und soweit noch locale Störungen im Larynx nachweisbar sind, werden dieselben einer passenden Behandlung unterzogen werden müssen. Von CHARCOT ist die Hypnose gegen die Apsithyria empfohlen worden und DUTIL will in einem Falle durch dieselbe in 4 Tagen Heilung erzielt haben.

Literatur: S. COHEN, Apsithyria. The med. and surg. reporter. 1. Mai 1875 und 10. und 17. November 1883. — KUSSMAUL, Störungen der Sprache. Leipzig 1877. — CHARCOT, Gaz. des hôp. 1886, pag. 34 u. 573. — REVILLIOD, Du mutisme hystérique. Revue méd. de la Suisse. 1883. — BOCK, Hysterische Stummheit. Deutsche Med.-Ztg. 1886. — FELIX PELTESOHN, Ueber Apsithyria. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 30, pag. 681. — DUTIL, Mensuelle de laryngologie. 1888, Nr. 5.

B. Baginsky.

Apyonin (Benzo-Phenoneïd) wird in Frankreich ein Ersatz des gelben Pyoktanins benannt; es ist fraglich, ob dasselbe mit dem Auramin (s. Anilinfarbstoffe) identisch ist.

Loebisch.

Apyrexie (α und πυρετός Fieber) = Fieberlosigkeit; Bezeichnung der fieberfreien Intervalle bei intermittirenden Fiebern; s. Fieber, Malaria.

Aquapunctur. Ein von französischen Aerzten (1869) als revulsorisches, derivatorisches Mittel vorgeschlagenes Verfahren, welches darin

besteht, Wasser — oder eine andere Flüssigkeit — in feinem Strahle unter starkem Druck durch die intacte Epidermis hindurch zu treiben. Das von MATHIEU erfundene Instrument ist eine, mehrere Gramm haltende Spritze mit feinem Ansatzrohre, das in circa 1 Cm. Entfernung von der Haut aufgesetzt wird; durch Druck auf den Spritzenstempel wird die Flüssigkeit in die tieferen Hautschichten und selbst in das subcutane Gewebe gepresst, wobei eine quaddelartige, weissliche Erhebung und zuweilen in der Mitte derselben ein kleiner capillärer Bluterguss an der Stichstelle entsteht, unter anfangs heftigen, nach 15—20 Minuten jedoch meist vorübergehenden Schmerzen. Das Verfahren soll als Derivans bei schmerzhaften Localaffectionen, Neuralgien, Muskelrheumatismen u. s. w. sich nützlich gezeigt haben, dürfte jedoch durch anderweitige, sicherer und zugleich weniger schmerzhaft wirkende Hautreize völlig ersetzt werden.

Arabinsäure, s. Gummi.

Arachnitis (von ἀράχνη Spinnwebe), eigentlich Entzündung der Spinnwebenhaut, der Arachnoidea; häufig auf die Entzündung der weichen Hirnhäute überhaupt übertragen und daher mit Leptomeningitis cerebralis zusammenfallend; s. Gehirnhäute.

Aramayona, Provinz Alara, Spanien. Kaltes Kalkcarbonatwasser.
(B. M. L.) J. B.

Aranjuez, mit schwach abführendem Wasser der Fuente Amarga, geruchlos, von salzigem, bitterem Geschmacke, enthält schwefelsaures Natron, Magnesia und Kalksulfat. Angewendet bei chronischen Störungen der Unterleibsorgane, Amenorrhoe etc. *J. B.*

Aranzarre, Guipuscoa, mit Kalksulfatwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Arapatak oder Elöpatak, der besuchteste Curort Siebenbürgens, 4 Stunden von Kronstadt entfernt, in einem freundlichen durch Berge geschützten Thale, 618 Meter ü. d. M. Die drei Quellen: der Stammbrunnen, der Neubrunnen und der Béldibrunnen (auch Annaquelle) sind gasreiche, kohlensaures Natron, Kalk und Magnesia enthaltende Eisenquellen.

In 1000 Theilen Wasser enthält:

	der Stammbrunnen	Neubrunnen	Béldibrunnen
Feste Bestandtheile	3,643	3,359	2,360
darunter:			
Kohlensaures Natron	1,284	0,922	0,627
Kohlensaurer Kalk	1,175	1,382	0,599
Kohlensaures Eisenoxydul	0,208	0,306	0,145
Ferner freie Kohlensäure	1,983	1,536	1,215

Die Quellen werden zum Trinken und Baden benützt.

In der Badeanstalt befindet sich ein durch Vereinigung zweier Quellen hergestelltes Vollbad Lobogó, auch ist eine Kaltwasserbadeanstalt eingerichtet. Für Unterkunft der Gäste ist in comfortablen Wohnungen gesorgt. Als sehr wirksam wird der Curgebrauch besonders gegen Scrophulose und Rhachitis gerühmt.

Literatur: Elöpatak, in der Wiener med. Wochenschr. 1884. *Kisch.*

Araroba. Pó di Bahia, Goa Powder, Bahia- oder Goapulver, Chrysarobin, Chrysarobinum crudum. Eine matt-dunkel-gelbbraune oder ochergelbe, erdige, leicht zerreibliche, geruch- und geschmacklose Masse, mehr oder weniger gemengt mit Holzsplittern und Rindenfragmenten, unter dem Mikroskop zum guten Theil krystallinisch. Sie kommt als Umwandlungsproduct ganzer Gewebspartien im Holze einer in Wäldern der brasilianischen Provinz Bahia häufig wachsenden (von den Eingeborenen »Angelim amargoso« genannten) baumartigen Leguminose, Andira Araroba Aguiar, vor, mehr weniger umfangreiche Spaltenräume desselben füllend und nach dem Fällen des Baumes, Zersägen und Spalten des Holzes durch einfaches Auslösen und Abschaben aus den Spalten gewonnen.

Diese höchst interessante Substanz enthält nach ATTFIELD's (1875) Untersuchungen 80—84% Chrysophansäure neben etwas Harz (2%), in Wasser löslichen Bestandtheilen (7%), Holzfaser ($5^1/_2$%), Wasser (1%) und Aschenbestandtheilen ($^1/_2$%). Nach LIEBERMANN und SEIDLER (1878) ist in der Araroba Chrysarobin ($C_{30}H_{26}O_7$) enthalten (in kleinen gelben Tafeln krystallisirend, unlöslich in Wasser und Ammoniak, löslich in concentrirter Schwefelsäure, sowie erst in stärkerer Kalilauge mit gelber Farbe und, im letzteren Mittel, grüner Fluorescenz); ATTFIELD's Chrysophansäure (in concentrirter Schwefelsäure und schon in sehr verdünnter Kalilauge mit rother Farbe löslich) soll ein Oxydationsproduct desselben in Folge der Darstellungsweise sein.

Ueber die wirksame Substanz und die Wirkungsweise der Araroba sind wir vorläufig durchaus nicht genügend orientirt, denn abgesehen davon, dass dieser Körper an und für sich, wie man ihn durch den Handel bezieht, nicht immer von gleicher Qualität ist, kann auch das aus ihm durch Reinigen mit heissem Benzol dargestellte käufliche Chrysarobin (Chrysarobinum, Araroba depurata Pharm. Austr.), das bei uns ausschliesslich therapeutisch verwerthete, in der Pharm. Germ. und Austr. aufgenommene Präparat, nicht als eine reine Substanz angesehen werden, denn mikroskopisch geprüft erweist sie sich als ein Gemenge von mindestens 3 Körpern, nämlich neben gelbgefärbten Krystallen (des Chrysarobins, respective der Chrysophansäure) von vollkommen farblosen prismatischen Kryställchen (vielleicht identisch mit den ähnlichen, schon in dem Rohmaterial vorkommenden) und von amorpher, wie es scheint, harzartiger Substanz.

Nach Pharm. Germ. III soll das officinelle Präparat ein leichtes, gelbes, krystallinisches Pulver sein, welches, mit 2000 Theilen Wasser gekocht, sich nicht löst, aber ein geschmackloses, braunröthliches, weder Lackmuspapier veränderndes, noch durch Eisenchloridlösung sich färbendes Filtrat giebt. Mit Aetzammoniak geschüttelt, nimmt das Chrysarobin im Verlaufe eines Tages eine schön carminrothe Farbe an. Bestreut man einen Tropfen rauchender Salpetersäure mit 0,001 Chrysarobin, so entsteht eine rothe Lösung, welche, in dünner Schicht mit Ammonia pura liq. betupft, violett wird. Auf Schwefelsäure gestreut, giebt es eine röthlichgelbe Lösung; in 150 Theilen heissem Alkohol, in warmem Chloroform und in Schwefelkohlenstoff muss es sich bis auf einen geringen Rückstand lösen; in offener Schale erhitzt, schmilzt es, stösst gelbe Dämpfe aus, dann verkohlt es etwas und muss schliesslich ohne Rückstand verbrennen.

Oertlich wirkt die Araroba und das daraus dargestellte Chrysarobin reizend auf die Haut und noch mehr auf die Schleimhäute. Bei den mit der Einsammlung dieser Substanz beschäftigten Arbeitern sollen Conjunctivitis, Schwellung und erythematöse Entzündung des Gesichts etc. sich einstellen; auch bei der therapeutischen Anwendung, z. B. in Salbenform, wird erythematöse Entzündung der Haut beobachtet, zuweilen begleitet von starkem Brennen und Jucken, Schlaflosigkeit, Frösteln (NEUMANN). Die Epidermis, Nägel und Haare werden purpur-bräunlich, fast kupferroth gefärbt; die Färbung schwindet nach 8—10 Tagen, lässt sich durch Waschen mit Benzin (von der Haut) beseitigen (NEUMANN). Das Chrysarobin wird bei jeder Art der externen Application resorbirt und zum Theil in Chrysophansäure umgewandelt, zum Theil unverändert im Harne eliminirt. Das unzersetzte Chrysarobin kann dabei Reizung der Nieren, Albuminurie und selbst Hämaturie (intern bei Thieren nach Untersuchungen von LEWIN und ROSENTHAL) veranlassen, was zur Vorsicht mahnt bei der Anwendung des Mittels bei Menschen. Nach ASHBURTON THOMPSON (1877), der eine Reihe von Versuchen an sich und zahlreichen Personen anstellte, mit Araroba sowohl, wie mit der daraus dargestellten Chrysophansäure und dem Harz, wirken alle drei in grösseren Gaben emeto-cathartisch. Das Erbrechen tritt stets früher als die Abführwirkung ein, ist niemals von bedeutender Depression des Nervensystems

begleitet, erfolgt selten mehr als einmal, die Abführwirkung bei entsprechender Dosis in der Regel 3—7mal ohne Kolik; Zusatz von Alkalien soll die Wirkung steigern. Er empfiehlt Araroba zu 1,2—1,25 (Pillen, Pulver) oder Chrysophansäure zu 0,5—0,9—1,2 als Emeto-Catharticum; das Harz soll (zu 0,24) wie Chrysophansäure und Araroba wirken. Nach GLAISTER (1881) dagegen kann Chrysarobin schon nach 0,2 starke Magenschmerzen, anhaltendes Erbrechen und Abführen, sowie Erscheinungen der Reizung der Harnorgane erzeugen.

Die Araroba kam vor circa 17 Jahren wegen überraschender Heilerfolge bei verschiedenen Hautaffectionen in Europa in Aufnahme und zu einem bedeutenden Ruf, nachdem sie schon früher in Brasilien und Ostindien in dieser Richtung benützt worden war. Insbesondere gerühmt ist sie bei Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor und Psoriasis vulgaris (mit Wasser, Essig, Essigsäure, Citronensaft, Glycerin, Fett etc. extern). Bei uns nur das Chrysarobin in Salbenform (10—20%, mit Vaselinum, Unguentum emolliens etc.) oder in Form eines 10—20%igen Collodiumgemisches oder Pflastermulls, als Chrysarobinätherspray (0,2 Chrysarobin, 0,3 Cera flava, 100,0 Aeth.; UNNA), in Pastenform mit Wasser (FOX) oder als 5—15%ige Chrysarobingelatine (PICK). Nach JARISCH ist aber der Erfolg bei Psoriasis, abgesehen von den verschiedenen unangenehmen Nebenwirkungen (Färbung der Haut, Entstehung von Erythem, Ekzem etc.), in der Regel kein sehr dauernder, es tritt sehr rasch Recidive ein, viel schneller als nach vorausgegangener Theerbehandlung.

Die Heilwirkung des Chrysarobins bei Hautkrankheiten und speciell bei parasitären hat LIEBERMANN (1888) auf seine Eigenschaft, unter den verschiedensten Bedingungen Sauerstoff aufzunehmen, zurückgeführt. Es heilt, indem es den die Krankheit bedingenden Parasiten, den zu ihrer Existenz nöthigen Sauerstoff entzieht, um sich in Chrysarophansäure zu verwandeln, deren Leukosubstanz das Chrysarobin ist.

Literatur: J. MACEDO DE AGUIAR, Memoria sobre a Araroba. Bahia 1879. — HOLMES, Pharm. Journ. a. Transact. 3. Ser., V, pag. 801. — THOM. GREENISH, Ebenda. X, pag. 814. — A. VOGL. Comm. z. österr. Pharm. 3. Aufl., I, pag. 436. — ATTFIELD, Pharm. Journ. a. Transact. 3. Ser., V (1875), pag. 721. — C. LIEBERMANN und SEIDLER. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1878, 1603. (A. d. Chem. u. Pharm. CCXII.) — L. LEWIN und O. ROSENTHAL, VIRCHOW's Archiv. LXXXV (Med.-chir. Rundschau. 1881, pag. 896). — I. NEUMANN, Wiener med. Presse. 1878. — PICK, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882 (Med.-chir. Rundsch. 1882, pag. 611). — P. G. UNNA, Ebend. 1883 (Med.-chir. Rundsch. 1883, pag. 422). — A. JARISCH, Centralbl. f. Therap. 1883, 14. — C. LIEBERMANN, Ueber Anthrarobin. Therap. Monatsh. 1888, 145. — Vergl. auch die Ref. in WIGGERS-DRAGENDORFF's Jahresb. X, 400; SCHMIDT's Jahrb. CLXX, pag. 8 ff.; CLXXV, pag. 236 ff.; CLXXXV, pag. 235 ff.; CXCII, pag. 25 ff.; CXCVIII, pag. 246 ff. und HUSEMANN-HILGER, Die Pflanzenstoffe, pag. 1049.

Vogl.

Arbeiterhygiene umfasst die Kenntniss aller, aus der gewerblichen Arbeit entspringenden, die Gesundheit des Arbeiters beeinflussenden Momente und der Mittel, die durch sie bedingten Gefahren zu verhüten.[1])

Der Einfluss gewisser Berufsarten auf die Lebensdauer ist neuerer Zeit durch wissenschaftliche statistische Untersuchungen klargelegt.

Von je 100 im Alter über 20 Jahre eingetretenen Todesfällen kommen[2]) auf die Altersclassen:

Bevölkerungskategorien	20—30	30—40	40—50	über 50
Schleifer (Solingen, Lennep und Mettmann)	31,6	26,9	23,4	18,1
» (Sheffield)	28,4	35,1	23,9	12,6
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	20,1	16,6	17,4	45,9
Männliche Gesammtbevölkerung von Solingen etc., excl. Metallarbeiter	15,5	12,1	14,0	58,4
Männliche Gesammtbevölkerung	18,5	15,0	15,9	50,6
» Bevölkerung in Sheffield	18,4	16,8	16,0	48,8
» » » Rheinland 1816/60	13,9	11,0	12,9	62,2
» » » Berlin »	18,9	18,4	18,8	45,8
» » » Königr. Preussen 1816/60	12,6	11,9	14,6	60,9
» » » Canton Genf »	11,5	12,0	13,6	62,9

Aus diesen Tabellen ist schon ersichtlich, dass bei den hier angezogenen Berufsarten der Tod meist in einer viel früheren Zeit eintritt, als bei der übrigen Bevölkerung, dass besonders bei den Schleifern nur ein sehr geringer Procentsatz das 50. Lebensjahr überschreitet.

Zu ähnlichen Resultaten gelangen wir, wenn wir das Durchschnittsalter gewisser Berufsarten betrachten.

Rohé [3]) ermittelte, dass in Massachusetts

die Fabrikarbeiter ein mittleres Alter von	36,3 Jahren
» Handwerker » » » »	50,8 »
» Arbeiter ohne bestimmten Beruf ein mittleres Alter von	47,4 »
» Ackerbauer ein mittleres Alter von	65,3 »

erreichen.

Hirt [1]) berechnete die mittlere Lebensdauer

der Steinmetze	zu	36,3 Jahren		der Töpfer	zu	53,1 Jahren
» Diamantschleifer	»	35,5 »		» Vergolder	»	53,8 »
» Glasschleifer	»	42,5 »		» Buchdrucker	»	54,3 »
» Achatschleifer	»	45—48 »		» Maurer	»	55,6 »
» Baumwollarbeiter	»	47—50 »		» Friseure	»	57,9 »

Oldendorff fand als Durchschnittsalter der überhaupt Gestorbenen:

Schleifer (Solingen etc.)	41,4	Schmiede	Genf 1796—1830	54,5
Trockenschleifer	40,7	Schlosser	Genf 1796—1830	47,2
Nassschleifer	43,3—44,1	Kleinschmiede	Genf 1796—1830	52,4
Schleifer (Sheffield 1832)	34	Ueber 16 Jahre alte Männer	Genf 1796—1830	55,0
Trockenschleifer	29—35			
Nassschleifer	35—38	Schlosser und Schmiede, Lübeck		48,9
Schleifer (Sheffield 1876)	46,5—46	Grobschmiede	Hirt	55,1
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	45,8	Schlosser	Hirt	49,1

Durchschnittsalter der über 20 Jahre alt Gestorbenen:

Schleifer (Solingen etc.)	42,8	Männer in Solingen etc., 1850—1874, excl. Metallarbeiter	54,4
Trockenschleifer	42,0	Männer in Westphalen, 1816—1860	55,5
Nassschleifer	45,5—46,2	» » Rheinland, 1816—1860	55,4
Eisenarbeiter (Solingen etc.)	47,8	» im Königreiche Preussen, 1816 bis 1860	54,8
» im engeren Sinne	48,4	Männer in Berlin, 1843—1860	47,8
Feilenhauer	43,8	» » Frankfurt a. M., 1846 bis 1848	51,7
Feiler	46,3	Männer im Canton Genf, 1838—1855	58,4
Schlosser und Schmiede, Frankfurt a. M. 1820—1852	46,3		
Männer in Solingen etc., 1850 bis 1874	51,1		

Höchst charakteristisch ist folgende, englischen Verhältnissen entnommene Tabelle. In England beträgt:

	das durchschnittliche Lebensalter	die Kindersterblichkeit
in den höheren Classen	44 Jahre	1 unter $4^1/_2$ Geborenen
» dem niederen Mittelstand	25 »	1 » $2^1/_2$ »
» den arbeitenden Classen	22 »	1 » 2 »

Die Sterblichkeitsziffer überhaupt stellt sich:

für das ganze Land	auf 22 unter 1000
» die Wohnsitze der höheren Classen	» 17 » 1000
» » Arbeiterdistricte	» 36 » 1000

Ogle [4]) berechnet, dass in England die Sterblichkeit aller Männer von 25—45 Jahren = 10,1 ‰ ist,

der Geistlichen	4,6	der Schriftsetzer	11,1
» Gärtner	5,5	» Schornsteinfeger	13,7
» Bäcker	8,7	» Bierbrauer	13,9
» Schlosser	9,1	» Feilenhauer	15,3
» Arbeiter in Baumwollspinnereien	9,9	» Gasthausinhaber und Bediensteten	18,0

Sehr lehrreich sind auch folgende Ziffern OGLE's aus der jüngsten Zeit: Setzt man die Sterblichkeit der Geistlichen als die niedrigste = 100, so ist diejenige

der Gärtner	108	der Buchdrucker	193
» landwirthschaftlichen Arbeiter	126	» Buchbinder	210
» Fischer	143	» Steinbrecher	202
» Zimmerer	148	» Bleiarbeiter, Maler, Glaser	216
» Schuster	166	» Messerschmiede	235
» Bäcker und Müller	172	» Droschkenkutscher	267
» Maurer	174	» Brauer	245
» Kunsttischler	173	» Feilenhauer	300
» Arbeiter in Wollmanufacturen	186	» Töpfer	313
» » » Baumwollmanufacturen	196	» Gasthausbediensteten	397

Aus diesen Ziffern erhellt die grosse Bedeutung der Arbeiterhygiene in socialer wie volkswirthschaftlicher Beziehung; besonders wenn wir berücksichtigen, welchen grossen Bruchtheil der gesammten Bevölkerung jene Kategorien ausmachen, mit deren Wohl sich unser Gegenstand zu befassen hat.

Wir wollen nur zuvörderst jene Momente, die auf die Gesundheit, das Leben der Arbeitenden von so schwerwiegendem Einfluss sind, von einigen allgemeinen Gesichtspunkten aus erörtern. Schon RAMAZZINI, der Erste, der die Gewerbekrankheiten systematisch zu bearbeiten versuchte (1713), hat die aus der Arbeit resultirenden Nachtheile und Gesundheitsstörungen nach ihrer Aetiologie in zwei Kategorien gruppirt; einmal wenn ihre Ursachen in dem zu verarbeitenden Material zu suchen sind, sodann aber, wenn sie aus den durch die Arbeit bedingten Bewegungen, Körperstellungen — und fügen wir gleich hinzu — Anstrengungen resultiren. Beide diese Gruppen lassen sich als unmittelbare Folge des Gewerbebetriebes auffassen. Wir schliessen hieran noch eine dritte, nämlich für jene gesundheitlichen Benachtheiligungen, die ihre Ursache in dem Arbeitsraum, der Betriebsstätte finden, wenn sie eine gesundheitlich ungeeignete Beschaffenheit haben.

Das Material als Gegenstand hygienischer Fürsorge ist nach zwei Richtungen hin zu untersuchen: *a)* ob dasselbe ein derartiges ist, dass bei dessen Verarbeitung Gelegenheit zur Staubentwicklung geboten wird, oder *b)* ob dasselbe giftige Beschaffenheit besitzt, also schon an und für sich aus gesundheitsschädlichen Stoffen besteht.

Bezüglich der Staubentwicklung tritt die grosse Reihe der Staubinhalationskrankheiten*) in den Vordergrund; Katarrhe der Respirationsorgane, die bis zu Bronchoblennorrhoen und zum consecutiven Lungenemphysem führen können, sind meist die ersten und unmittelbaren Folgen der Einathmung staubhaltiger Luft. Die Statistik führt uns jedoch dazu, anzunehmen, dass auch andere Krankheitsprocesse, insbesondere chronische Lungenentzündungen und Lungenphthise, im Gefolge langjähriger Staubinhalation auftreten. Nach OLDENDORFF starben in den acht Gemeinden der Kreise Solingen, Lennep und Mettmann von sämmtlichen über 20 Jahre alten Personen männlichen Geschlechtes 46,0% an Lungenschwindsucht, von Eisenarbeitern dagegen 59,1%, von Schleifern 78,3%.

Nach HIRT litten von 100 erkrankten Arbeitern an Phthisis je nach ihrer Beschäftigung mit:

metallischem Staub	mineralischem Staub	vegetabilischem Staub	animalischem Staub	Staubgemischen	keinem Staub
28.0	25,2	13.3	20,8	22,6	11,1

PERLEN berichtete, dass von 1425 Tuberkulösen, die in der Münchener Poliklinik behandelt wurden, 30% metallischem, 18% mineralischem, 26% vegetabilischem, 17% gemischtem und 8% animalischem Staube ausgesetzt waren, dass also die Arbeiter, welche stark reizenden Staub einathmen mussten, den grössten Procentsatz der Morbidität zeigten. Von den Feuer-

steinarbeitern erkrankten [illegible] %, von den Mühlsteinarbeitern 40 %, von den Müllern nur 1[illegible] % an Tuberkulose.

Hierbei ist jedoch festzuhalten, dass nicht der Staub als solcher der Veranlasser der Lungenphthise ist. Wir wissen z. B. vom Kohlenstaub, dass derselbe die Lunge ganz massenhaft erfüllen kann, dass er selbst in innere Organe, Leber, Milz etc. eindringen kann, ohne dass es zu irgend welchen Texturveränderungen, speciell zu entzündlichen Processen, kommen muss, ja aus den statistischen Erhebungen scheint sogar hervorzugehen, als würde die Einathmung des Kohlenstaubes das Zustandekommen der Lungenphthise verhindern; so fand HIRT unter 4000 erkrankten Arbeitern bei den Staubeinathmenden die Phthise mit 22 % der innerlich Erkrankten vertreten, bei denen, die keiner Staubinhalation ausgesetzt waren, mit 11 %, bei Kohlenstaub Athmenden aber nur mit 1 %.

Wir müssen für das Zustandekommen der Tuberkulose ein anderes Moment verantwortlich machen, das der specifischen Infection, der bacillären Invasion; die Fremdkörper, die in Form von Staub in die Lunge eintreten, können wohl zu Reizungen, auch zu kleinen Verletzungen Veranlassung geben, ja sie können selbst in die gesammte Lymph- und Blutbahn übergehen, ohne zur Tuberkulose zu führen, und nicht in diesem Sinne etwa ist die letztere als durch corpusculäre Elemente entstanden anzusehen; wohl aber können diese körperlichen Theile das Zustandekommen der Lungenphthise **vermitteln**, indem sie den Boden vorbereiten, den Infectionsträgern, den Tuberkelbacillen den Eintritt erleichtern, ja vielfach selbst das Vehikel abgeben, mit dem der Bacillus in die Lunge gelangt. Die verschiedenen Staubarbeiten sind nun, wie schon aus der kleinen Tabelle ersichtlich, nicht gleichwerthig in Bezug auf ihren Effect. Für das Zustandekommen der Lungentuberkulose ist der mineralische, besonders der metallische Staub am wirksamsten; am wenigsten gefährlich erweist sich der Mehlstaub. Es hängt dies wohl mit der grösseren oder geringeren Fähigkeit zusammen, kleine Verletzungen zu erzeugen oder die Schleimhaut zu reizen, kommt wohl aber auch darauf an, welcher Stätte der Staub entstammt, ob er auf dem Wege Gelegenheit findet, sich mit Infectionsträgern zu beladen u. dergl. m. Im Uebrigen ist **nicht jede chronische**, unter dem Bilde der Phthisis verlaufende Lungenaffection der gewerblichen Arbeiter **eine wirkliche Tuberkulose**, das heisst auf Wucherung der Tuberkelbacillen beruhende Krankheit, wie hier besonders hervorzuheben nicht überflüssig sein mag, da so häufig Phthisis und Tuberkulose als gleiche Leiden betrachtet werden.

Mit Rücksicht auf die Entstehung von Katarrhen spielt feinfaseriger vegetabilischer Staub eine grosse Rolle durch die Leichtigkeit, mit der er sie hervorruft, und durch die Hartnäckigkeit der Schleimhautaffection.

Neuere Untersuchungen scheinen auch auf einen Zusammenhang zwischen Staubinhalation und Geschwulstbildung hinzulenken. In den Schneeberger Kobaltgruben sollen sarkomatöse Entartungen der Bronchialdrüsen und Lungen der dortigen »Bergkrankheit« zu Grunde liegen, wobei allerdings die Frage nach der Aetiologie noch nicht entschieden ist.

Neben diesen gemeinsamen Folgen der Staubinhalation haben wir dann noch eine Reihe von Lungenaffectionen zu berücksichtigen, die auf dem Eindringen bestimmter Staubarten in das Lungengewebe beruhen und auch zumeist ein prägnantes, pathologisch-anatomisches Bild in der Pneumonokoniosis finden. Es ist dies die **Kohlenlunge** (**Anthrakosis**), Einlagerung von Stein-, Holzkohlenstaub, Russ oder Graphit, die **Eisenlunge** (**Siderosis**), die Ablagerung von **Metallstaub** in der Lunge, und zwar in Form von *a)* Eisenoxyd, *b)* Eisenoxyduloxyd, *c)* phosphorsaurem Eisenoxyd, *d)* Schleifstaub, einem Gemisch von Stahl- und Sandsteinstaub; ferner die **Kiesellunge** (**Chalikosis**, Einlagerung von Steinstaub und **Aluminosis** von Thon-

erdestaub), die Tabaklunge und schliesslich die Lunge mit Einlagerung von Baumwollenstaub, Pneumonie cotonneuse, Byssinosis pulmonum. Hier sei auch erwähnt, dass Einathmung des Staubes der Thomasschlacke[7]), die Aetzkalk, verschiedene Kalksalze und Eisenoxydul enthält, Entzündungen des Lungengewebes hervorruft, die unter dem Bilde acuter oder subacuter Pneumonie verlaufen.

Es sind jedoch die Respirationsorgane nicht der einzige Weg, auf dem die verschiedenen Staubarten zur schädlichen Wirkung gelangen können; gar nicht selten sind es oft nur ganz kleine Verletzungen der Haut, durch welche Staubpartikelchen, vielfach zugleich Träger von pathogenen Mikroparasiten, eindringen und zu heftigen Allgemeinerkrankungen Veranlassung geben (Milzbrand, Hadernkrankheit, auch Rotz). Auch anderen Staubarten kann die äussere Bedeckung Angriffspunkte darbieten, von denen die Entstehung von Hautkrankheiten als Folge zu betrachten ist.

Schliesslich ist noch das Auge der Einwirkung des Staubes mehr weniger exponirt. Oft sind Verletzungen, Blepharitiden, Conjunctivitiden, Xerosis und selbst schwerere Augenleiden auf diese Einwirkung zurückzuführen.

Folgende Arbeiterkategorien sind es nun, die in der Ausübung ihres Berufes den verschiedenen Staubarten ausgesetzt sein können:

1. Metallischem Staub: Buchdrucker, Färber, Feilenhauer, Formstecher. Gelbgiesser, Graveure, Gürtler, Klempner, Kupferschmiede, Lackirer, Lithographen, Maler, Messerschmiede, Nadler, Nagelschmiede, Nähnadelschleifer, Schleifer, Schlosser, Schmiede, Schriftgiesser, Siebmacher, Uhrmacher, Vergolder, Zeugschmiede, Zinkweissarbeiter.

2. Mineralischem Staub: Anstreicher, Cement-, Diamant-, Feuersteinarbeiter, Maurer, Mühlstein-, Porzellanarbeiter, Steinhauer, Arbeiter in Thomasschlackenmühlen, Töpfer, Zimmerleute.

3. Vegetabilischem Staub: Müller, Bäcker, Cigarrenarbeiter, Conditoren, Kohlengrubenarbeiter, Kohlenhändler etc., Seiler, Schornsteinfeger, Stellmacher, Tischler, Weber.

4. Animalischem Staub: Bürstenbinder, Drechsler, Friseure, Hut-, Knopfmacher, Kürschner, Sattler, Tapezierer, Tuchmacher, Tuchscheerer.

5. Staubgemischen: Glasschleifer, Glaser, Strassenkehrer, Tagearbeiter.

Das zweite, vom Material ausgehende schädliche Moment liegt in der eventuellen Giftigkeit desselben und in der auf diese Weise gebotenen Möglichkeit, gewerbliche Vergiftungen zu veranlassen, die denn auch in der That recht häufig sind. Wieder haben wir es hier einmal mit einer durch die Gifte veranlassten, unmittelbaren Gesundheitsschädigung zu thun, sodann aber mit der durch Einwirkung dieser Stoffe herbeigeführten grösseren Disposition zu anderen Krankheiten, mit der geschwächten Resistenzfähigkeit, die den Arbeiter leichter anderen Krankheiten erliegen lässt. So soll z. B. bei Blei- und Quecksilberarbeitern eine grössere Disposition zur Tuberkulose herrschen.

Die Einwirkung der Giftstoffe auf den menschlichen Organismus geschieht in allen drei Aggregatzuständen, in Staub- und in Gasform und auch in gelöstem Zustande, die Aufnahme in den Körper aber auf verschiedenen Wegen, durch die Respirationsorgane, besonders bei gasförmigen Stoffen und auch bei Staub, sodann durch den Verdauungscanal, die Haut, hier besonders bei Anwesenheit von Verletzungen, Erosionen und wenn ein Einreiben stattfindet.

Die gasförmigen Stoffe sind auch noch dahin zu sondern, ob sie *a)* blos reizend auf die Respirationsorgane wirken und bei plötzlicher Einathmung suffocatorische Erscheinungen hervorrufen oder mindestens zu heftigen Reactionen von Seite der Athmungswege Veranlassung geben, die allmälig in

chronische Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx und den Bronchien übergehen, oder ob sie *b)* als **giftige** Körper den Gesammtorganismus afficiren, ohne dabei specifische Läsionen der Respirationsorgane zu bewirken. Es kann auch bei diesen Gasen zu plötzlichen Erstickungsanfällen kommen, vielfach aber bilden sich die Krankheitserscheinungen schwerer Ernährungsstörungen, chronischer Vergiftungen etc. heraus. Schliesslich kann ein Gas beide hier geschilderten Eigenschaften vereinigen.

Es seien nun hier die einzelnen Gifte angeführt, die bei dem jetzigen Gewerbebetriebe in Betracht kommen, nebst den einzelnen Industriezweigen, bei denen sie verwendet werden; doch sei darauf hingewiesen, dass die Fortschritte der Industrie wohl fortwährend Aenderungen in diesen Gruppen bedingen, theils durch Einführung neuer Gifte, theils auch durch die Substituirung giftiger Stoffe durch andere, indifferente.

Es sind annähernd folgende Stoffe:

Aetherdämpfe: bei Photographen.

Ammoniakdämpfe: bei Gerbern, Cloakenarbeitern, Tabakarbeitern. Verzinnern, Zuckersiedern.

Anilindämpfe: bei Arbeitern in Anilinfabriken und bei Färbern.

Arsenik: bei Ausstopfern, beim Beizen und Fachen des Filzes, beim Entfetten von Rohwolle, in Fuchsinfabriken, bei Gewinnung von Arsenik, bei Glasarbeitern, Grünfärbern von Stoffen, Tapeten, Blumen, Herstellern von Bronzefarben, Malern, Näherinnen, Verfertigern falscher Steine, Zinkschmelzern.

Benzindämpfe: in Anilinfabriken, beim Appretiren.

Blei: bei Bleigiessern, Bleigrubenarbeitern, Arbeitern in Bleiweissfabriken, Buchdruckern und Schriftsetzern, Bürstenbindern, Emailarbeitern, Glas-, Gold-, Silber- und Lackledererarbeitern, Malern. Schneidern und Näherinnen, Seeleuten, Spitzenarbeiterinnen, Tapetenarbeitern, Tischlern, Töpfern, Vergoldern, den Verbleiern in Sulfit-Cellulosefabriken, Webern, Ziegeldeckern.

Carbolsäure: in Paraffinfabriken.

Chlor- und Salzsäuredämpfe: bei Arbeitern in chemischen Fabriken, Bleichern von Stoffen und Papieren, Damaskirern, Verzinnern, Wäscherinnen.

Chromsäure und chromsaures Kali: bei Herstellung der chromsauren Salze.

Cyanwasserstoffdämpfe: in Berlinerblaufabriken, bei Herstellung von Knallquecksilber, galvanischer Vergoldung und Versilberung, bei Photographen.

Denaturirter Spiritus, der Pyridinbasen und Holzgeist (mit Allylalkohol) enthält: bei Tischlern, Drechslern, Vergoldern, Hutmachern, Färbern.

Dinitrobenzol: bei Arbeitern in Anilinfabriken.

Fluorwasserstoffsäure: beim Glasätzen.

Grubengas: in Steinkohlenbergwerken.

Jod (Brom): in chemischen Fabriken.

Kohlenoxydgas: bei Büglerinnen, Köchinnen, in Kammwollspinnereien, Leuchtgasfabriken, in Fabriken mit Wassergas, Metallgiessereien, Steinkohlenwerken.

Kohlensäure: bei Appreteuren, Arbeitern in comprimirter Luft, bei der Bier- und Weinfabrication, der Kammwollindustrie, der Leimgährung in Papierfabriken, beim Räuchern, bei Senkgrubenfegern, in Steinkohlenwerken, in Zuckerraffinerien.

Kohlenwasserstoff: in Kohlenbergwerken.

Kupfer: bei Bronzirern, Kesselschmieden, Kupferfeilern, Kupfergiessern, in Kupferbergwerken, bei Uhrmachern.

Leuchtgas: in Gasfabriken, bei Leuchtgasarbeitern.

Methylalkoholdämpfe: bei Appreteuren von Seidenstoffen, Filzhüten, Lackirern von Möbeln.

Nitrobenzol: bei Arbeitern in Anilinfabriken.

Organische Dünste: bei Bürstenbindern und Rosshaarwäschern, Coconabhasplerinnen, Darmsaitenmachern, Gerbern, Lumpensammlern, Schlächtern, Leimsiedern, Seifensiedern, Senkgrubenfegern, Wäscherinnen, Zuckersiedern.

Petroleumdämpfe: bei Petroleumarbeitern.

Phosphor: bei Phosphorarbeitern, bei Zündhölzerarbeitern.

Quecksilber: bei Spiegelbelegern, Ausstopfern, Bronzirern, Färbern künstlicher Blumen, Feuervergoldern, Feuerwerkern, Gold- und Silberarbeitern, Hutmachern, Photographen, Verfertigern anatomischer Präparate.

Schweflige Säure (Dämpfe): bei Borsten-, Darmsaitenbleichern, Kalkbrennern, in Schwefelsäurefabriken, beim Schwefeln des Hopfens, bei Strohhut-, Wollbleichern.

Schwefelkohlenstoffdämpfe: bei Kautschukarbeitern, Wollwäschern und bei Arbeitern von Oelfabriken, die Schwefelkohlenstoff verwenden.

Schwefelwasserstoff: bei Arbeitern in chemischen Fabriken, Bronzirern, Cloakenarbeitern, Senkgrubenentleerern.

Terpentindämpfe: bei Appreteuren, Firnissern, Malern, Arbeitern in Zündholzfabriken.

Zink: bei Zinkarbeitern.

Wir haben noch beim Material schliesslich jener Schädlichkeiten zu gedenken, die aus der Art der Behandlung, der Verarbeitung desselben resultiren. Hierher gehören die Einwirkungen hoher Temperaturen und der oft rasche Wechsel derselben, wie sie bei gewissen Gewerben, z. B. der Glasherstellung, der Porzellanarbeit, auftreten, die zu Störungen in der Wärmeökonomie führen und dadurch die Disposition zu anderen Erkrankungen steigern, ja auch direct schwere Krankheitserscheinungen und selbst den Tod herbeiführen können. Sodann ist es in diesen Fällen das oft grelle oder zuckende Licht, das zu krankhaften Affectionen des Auges, zu pupillaren wie ciliaren Contractionen, die schliesslich Erschöpfung des Muskels bewirken und zu Retinitis, zu Skotomen führen können. Eine weitere Beeinträchtigung des Gesichtssinnes erfolgt auch nicht selten durch die Kleinheit des Materiales (bei Juwelieren, Steinschleifern, Stickerinnen); die hier nothwendige, gesteigerte Accommodation führt schliesslich zur Erschöpfung derselben, zur professionellen Asthenopie oder bewirkt auch Krämpfe des Ciliarmuskels, während die Naharbeit bei Uhrmachern eine Schädigung der Augen nicht herbeizuführen scheint.

Wir gelangen nunmehr zu jenen Einflüssen, die sich aus der mit gewissen Arbeiten verbundenen professionellen Bewegung und Haltung, sowie körperlichen Anstrengung ergeben.

Die gewerbliche Bewegung und Haltung hat die Eigenthümlichkeit, dass sie beinahe stets die Harmonie der Kräfte des Organismus durch einseitige Inanspruchnahme einzelner stört. Es liegt hierin, noch mehr aber in dem Umstande, dass dieselben gewöhnlich durch längere Zeit ununterbrochen innegehalten werden müssen, das schädigende Moment.

Die Körperhaltung, vielfach eine Folge der Belastung, ist theils eine passive, theils eine mehr active und diese meist compensatorisch. Sie kann schliesslich, wenn sie von zarter Jugend an eingehalten werden muss, zu bleibenden Missgestaltungen des Skelets führen. Ausserdem sind es Muskel- und Gelenkcontracturen, die aus derselben entspringen, spastische Contractionen, z. B. Schreiberkrampf bei Graveuren, Näherinnen, Geigern, Harfenspielern, Schriftsetzern, Juwelieren, Blumenmacherinnen. Der mit der Haltung zumeist einhergehende Druck gewisser Körpertheile führt sodann zur Bildung von Schwielen, Blasen, accidentellen Schleimbeuteln. (Am Sternum bei Tischlern, an der Spin. anter. sup. des Darmbeins bei Webern etc.)

Um speciell auf einige professionelle Körperstellungen einzugehen, so sei zuerst der sitzenden gedacht; sie hat ausser der Ermüdung auch

Stauungen in den Unterleibsorganen mit ihren Consequenzen im Gefolge, wie bei den mit der Nähmaschine arbeitenden Mädchen und Frauen, ist auch häufig vergesellschaftet mit einem Druck auf die Brust, der dann die Ausgiebigkeit der Athemexcursionen beeinträchtigt. Es ist durch die Statistik gezeigt worden, dass die Lungenphthise häufiger jene Arbeiter heimsucht, die ihre Arbeit sitzend verrichten müssen, als die in anderer Körperstellung Arbeitenden.

Die aufrechte Stellung scheint im Allgemeinen zuträglicher zu sein, besonders wenn etwas Bewegung bei derselben möglich ist, wo dann nicht so leicht Ermüdung erfolgt. Die Entstehung von Varicen, chronischen Fussgeschwüren, Oedem der Unterextremitäten wird aber durch diese Haltung begünstigt; ebenso diejenige von Pes valgus und von Genu valgum.

Die gebückte Stellung (Holzhauer, Bergwerksarbeiter) giebt wohl Anlass zu Kopfcongestionen, zu Muskelzerrungen, auch wohl zur Beeinträchtigung der Athmung.

Die knieende Stellung vermag das Zustandekommen von Entzündung der Bursa patellaris, selbst von Gelenkentzündungen, zu begünstigen, die liegende, wie bei vielen Schleifern, durch Beeinträchtigung des Athmens und durch Erkältung des Unterleibes ungünstig zu wirken, oder wie bei Kohlenbergwerksarbeitern zu Nystagmus Anlass zu geben.

Von den durch körperliche Anstrengungen herbeigeführten oder unterstützten pathologischen Veränderungen wäre die Herzhypertrophie (ohne Klappenfehler oder Nierenaffection) hervorzuheben, ferner die Entstehung von Hernien. Unter 13.893 Arbeitern verhielt sich die relative Häufigkeit der Hernien bei den schweren Arbeitern zu den ohne körperliche Anstrengung Beschäftigten wie 12:7; sie scheinen besonders bei Professionen zur Entwicklung zu gelangen, die im Stehen ausgeübt werden.

Beim Weibe haben wir es noch mit Lageveränderungen des Uterus, mit dem Eintreten frühzeitiger Entbindung oder mit Abortirung zu thun, die durch schwere Arbeit, namentlich Heben und Tragen schwerer Gegenstände oder durch anhaltende Erschütterung des Unterleibes (Nähmaschinenarbeit) veranlasst werden können.

Dass schliesslich Ueberanstrengung zu frühzeitigem Marasmus führen kann und sehr oft führt, unterliegt keinem Zweifel. Die tägliche Beobachtung lehrt es.

Es sind nun noch jene gesundheitsschädlichen Einflüsse zu betrachten, die aus der Beschaffenheit des Arbeitsraumes hervorgehen.

Es sind hier in erster Linie die Temperaturverhältnisse zu berücksichtigen, von denen zum Theile bereits die Rede war; sie spielen auch bei der künstlichen Beleuchtung eine gewisse Rolle, insofern als die Lichtquelle auch Wärmestrahlen in grösserer Menge aussendet, die unter gewissen Verhältnissen, bei bestimmten Arbeiten die Augen direct und in erster Linie treffen und zu Congestionirungen, Reizungen derselben führen. Das Verhältniss ist ungefähr derart, dass im Tageslichte nur noch circa 50% dunkle Wärmestrahlen vorhanden sind, im elektrischen Lichte ungefähr 80%, bei Oel- und Gaslicht circa 90%, bei Petroleum 94%.

Die Wärmestrahlen sollen nach Janssen von den brechenden Medien des Auges vollständig absorbirt werden, und zwar nimmt von den durch eine Drucklampe erzeugten Wärmestrahlen die Hornhaut $^2/_3$, die wässerige Feuchtigkeit $^2/_3$ des Restes auf, so dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil für die übrigen brechenden Medien übrig bleibt. Von den leuchtenden Strahlen erhitzen die blauen am wenigsten, mehr die gelben, am meisten die rothen im Verhältniss von 56:62:72.

Die schädlichen Wirkungen mangelhafter oder zu greller, namentlich aber in ihrer Stärke schroff wechselnder Beleuchtung brauchen nicht erst hervorgehoben zu werden.

Von Bedeutung ist auch der Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Arbeits- und Wohnraumes. Jedem Arzte ist nur allzu genau bekannt, welcher grosse Antheil an dem Zustandekommen von chronischem Bronchialkatarrh, von rheumatischen Affectionen, selbst von Tuberkulose, einer constant einwirkenden Feuchtigkeit der Wohn- und Arbeitsräume zuzuschreiben ist.

Schliesslich kommen auch noch Veränderungen in der Zusammensetzung der Luft in Betracht, die durch das gemeinsame Arbeiten vieler Menschen entstehen, indem die gasförmigen Producte des menschlichen Stoffwechsels der Luft sich beimengen und dieselbe allmälig, wenn nicht für fortwährenden Ersatz gesorgt wird, zur Erhaltung des Athmungsprocesses ungeeignet machen können. Wir haben hier in der Menge der ausgeathmeten Kohlensäure einen Massstab zur Beurtheilung der Güte der Luft, indem die erstere eine gewisse Grenze, 7 : 10.000, nicht überschreiten soll, müssen uns aber dabei gegenwärtig halten, dass es nicht die Kohlensäure als solche ist, die die Luft zur Athmung ungeeignet macht, sondern die mit derselben ausgeschiedenen, anderweitigen organischen Producte des Stoffwechsels, als deren Massstab uns eben die Kohlensäure gelten soll. Hierbei ist natürlich von allen anderen, etwa aus der Beschäftigung, dem Material sich ergebenden Beimengungen irrespirabler, giftiger Gase abgesehen; für deren Anhäufung kann natürlich der Kohlensäuregehalt der Luft nicht als Massstab dienen.

Wir wollen hieran noch einige Worte über den Aufenthalt in comprimirter Luft anreihen. Derselbe wirkt weniger an und für sich als durch die nach Aufhebung des gesteigerten Luftdruckes eintretenden Störungen schädigend. Es sind theils unbedenkliche Congestionen und Hämorrhagien der Nasen-Rachenschleimhaut und des Ohres, die sich zeigen, theils schwerere Zustände, andauernde Schmerzen im äusseren Gehörgange bis zum Auftreten vollständiger Taubheit, Anschwellung der Nasenschleimhaut, der Mandeln, wodurch näselnde Stimme eintritt, locale, schmerzhafte Muskelcongestionen, aber auch schwere Ohnmachten und selbst apoplexieartiger Tod bei zu raschem Entschleusen. Die beste prophylaktische Massregel bleibt immer die ganz allmälige und vorsichtige Rückkehr zum normalen Luftdruck. Hafen- und Brückenarbeiter, sowie Taucher sind es vorwiegend, die unter diesen Verhältnissen zu leiden haben.

Zu den vermeidbaren, gesundheitsschädlichen Eingriffen gehören nun noch die Verletzungen, deren Zahl leider noch immer eine sehr grosse ist. Von 66.146 in den Jahren 1869—76 in Preussen verletzten, werkthätigen Menschen kamen 39.174 = 59% auf Verletzungen im Beruf. In ganz Deutschland zählte man anno 1889 139.549 Unfälle in Gewerbebetrieben oder 29,4 : 1000 gegen Unfall-Versicherte. Von den Unfällen hatten fast 26% dauernde Erwerbsunfähigkeit oder Tod zur Folge. [13]) Während der Jahre 1888 und 1889 kamen in der Schweiz [8]) auf etwas über 160.000 Arbeiter folgende Unfälle bei der Beschäftigung vor:

in Spinnereien und Webereien	835 Fälle	in der Metallindustrie	3050 Fälle
» Färbereien und Druckereien	315 »	» » Holzbearbeitung	1041 »
» der Seidenindustrie	419 »	» » Bearbeitung von Steinen und Glas	426 »
» » sonstigen Textilindustrie	242 »	» sonstigen Betrieben	842 »
» » Lebensmittelindustrie	507 »		
» » der chemischen Industrie	411 »		

Nach der Art des Zustandekommens werden wir zwischen mechanischen, thermischen und chemischen Verletzungen zu unterscheiden haben (Näheres s. Fabrikhygiene). Die mechanischen sind die häufigsten. So kamen während der Jahre 1888 und 1889 im 3. schweizerischen Fabrikbezirke auf 2688 mechanische nur 41 durch Gifte und Explosivstoffe hervorgerufene Verletzungen.

Es ist in der Einleitung bereits die Aufgabe der Arbeiterhygiene nach zwei Richtungen hin präcisirt worden, nach der ätiologischen und der

prophylaktischen. Wir haben nun zu untersuchen, was in dieser letzteren auf unserem Gebiete geleistet werden kann, d. h. wie die angeführten schädlichen Einflüsse möglichst zu verhüten sind. Wir müssen hier unterscheiden zwischen allgemeinen Schutzmassregeln, die die Arbeit, ihre Dauer, ihre Vertheilung u. dergl. regeln und ausserdem sich mit den allgemeinen hygienischen Verhältnissen der Arbeiter beschäftigen, und zwischen speciellen, gegen die einzelnen Schädlichkeiten gerichteten Vorbauungsmassregeln. In diesen beiden Kategorien hat allmälig die Erfahrung zu gewissen Einrichtungen geführt, die zum Theil sogar durch gesetzliche Bestimmungen vorgeschrieben worden sind.

Zu den allgemeinen Schutzmassregeln gehört zunächst der Schutz des arbeitenden Kindes. Vom rein hygienischen Standpunkte wäre überhaupt die Kinderarbeit vollständig zu verbieten; die Hygiene sieht in der geistigen und sittlichen Ausbildung, die dem Kinde gegeben werden soll, einen mächtigen Factor zur Verbesserung des allgemeinen Wohles, kann also nicht einer Beeinträchtigung des Unterrichtes durch die Arbeit zustimmen, sieht aber in einer Lösung dieser Aufgabe, die dahin geht, die Kinder neben der Schule noch anderweitig zu beschäftigen, eine schwere Belastung des jugendlichen Organismus, die noch viel leichter die schädlichen Einflüsse der Arbeit zur Geltung kommen lässt. Ist doch bei dem zarten kindlichen Organismus, bei der geringeren Leistungsfähigkeit seiner Musculatur die Einwirkung überhaupt eine viel raschere und nachhaltigere; bietet doch derselbe gerade die günstige Gelegenheit zur Entwicklung von Fehlern, bleibenden Gebrechen, die im späteren Alter sich gar nicht ausbilden würden. Es ist bekannt [9], dass bei Fabrikkindern Scrophulose, allgemeine Schwäche, Chlorose, Deformitäten des Skelettes sich relativ sehr häufig finden, und dass bei denjenigen Individuen, welche schon während der Kindheit in Fabriken beschäftigt wurden, oft auffallend früh die Zeichen des Alterns hervortreten.

Die Art und Weise, wie man bei Zulassung der Kinder zur Arbeit dieselben angemessen zu schützen sucht, ist verschieden. Theils macht man die Zulassung von einer ärztlichen Untersuchung, einer Ertheilung von Erlaubnissscheinen abhängig, die zu entscheiden haben, ob das Kind zur Arbeit geeignet ist oder nicht (Oesterreich, Dänemark), theils sucht man in der Weise für dasselbe zu sorgen, dass man ein minimales Alter als Bedingung für die Zulassung zur Fabrikarbeit feststellt. In der Schweiz gilt das vollendete 14. Lebensjahr, in Frankreich das 13., resp. 12. Jahr, in Deutschland, den Niederlanden, Schweden, Norwegen das vollendete 12. Jahr, in Ungarn das 12., respective 10., in Oesterreich, Dänemark das 10., in Italien das 9., in England das 10. Jahr für Fabrikarbeiten als dasjenige, unter welches man nicht hinabgehen darf.

Es ist nun auch nicht gleichgiltig, wenn man auch schon die Kinderarbeit gestattet, wie lange dieselbe anhält und zu welcher Zeit sie vorgenommen wird. Dort, wo eine gesetzliche Regelung dafür eingetreten ist, schwankt die erlaubte Zeitdauer zwischen sechs Stunden (Deutschland, England, Frankreich, für Kinder bis 14, respective 15 Jahre) und zehn Stunden (Oesterreich); für jugendliche Arbeiter von 14—16, respective 18 Jahren zwischen 10—12 Stunden.

Nachtarbeit von Kindern muss für vollkommen unzulässig erklärt werden, und ist dieselbe auch überall, wo eine gesetzliche Regelung dieser Verhältnisse besteht, verboten.

Da wir wissen, dass gewisse schädliche Einflüsse der Arbeit besonders dann zur Wirkung gelangen, wenn sie durch längere Zeit ununterbrochen einwirken, so muss für entsprechende Ruhepausen während der Arbeit gesorgt werden, und ist auch die in Deutschland, England und Frankreich bestehende Verordnung, durch die es verboten ist, Kinder an Sonn-

und Feiertagen arbeiten zu lassen, nur zu billigen. Auch für jugendliche Personen von 14—16 Jahren gilt in Deutschland das Gesetz, dass sie nur zwischen $5^1/_2$ Uhr Morgens und $8^1/_2$ Uhr Abends, auch nur an Wochentagen, in einer Fabrik beschäftigt werden dürfen, und dass ihnen Mittags eine volle Stunde, Vormitttags wie Nachmittags je eine halbe Stunde Pause zu gewähren sind.

Nächst dem Kinde erscheint das Weib als Gegenstand besonderer hygienischer Fürsorge, da die physiologischen, wie auch häuslichen Aufgaben desselben ihre Berücksichtigung verlangen, da ferner gewisse Functionen das Weib für schädliche Einflüsse disponirter machen. Das Bestreben, diesen Forderungen gerecht zu werden, giebt sich in Anordnungen kund, die die Arbeitszeit des Weibes beschränken (in England 60 Stunden als Maximum der Arbeitszeit in der Woche, in der Schweiz obligate Mittagspause von $1^1/_2$ Stunden gegenüber der einstündigen für Männer). Mehrere Länder verbieten den Frauen ausserdem die Nachtarbeit; in Deutschland kann dasselbe für gewisse Fabricationszweige geschehen.

Besonderen Schutzes bedarf jedoch das Weib in der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Während der Schwangerschaft, besonders in den letzten Monaten, können schwere körperliche Anstrengungen, sowie Beschäftigungen mit Giften sowohl das Leben der Mutter, als auch das der Frucht bedrohen, und ebenso ist nach der Geburt eine besondere Pflege beider durch einige Zeit geboten, kommen ja hier die Pflichten der Mutter, die ihr Kind selber ernähren soll, mit denen der Arbeiterin in arge Collision. Für das Wochenbett bestehen denn auch besondere, jedoch nur selten ausreichende gesetzliche Bestimmungen. In der Schweiz dürfen Frauen niemals an Sonn- und Festtagen in Fabriken beschäftigt werden und sind, wenn sie eigenes Hauswesen haben, eine halbe Stunde vor der Mittagsmahlzeit zu entlassen. Vor und nach der Niederkunft müssen sie im Ganzen wenigstens acht Wochen von jeder Fabrikarbeit fern bleiben. In England dürfen Frauen und Mädchen weder in Bergwerken, noch in Glashütten, in Frankreich in keinem unterirdischen Betriebe Beschäftigung erhalten.

Zu den allgemeinen Schutzmassregeln müssen wir ausserdem noch einige Postulate rechnen, die allerdings neben der hygienischen auch noch eine weittragende sociale Bedeutung haben und deshalb ihrer Regelung entgegensehen.

Die Aufstellung eines Maximums der Arbeitszeit für alle Arbeitenden, das Verlangen nach Sonntagsruhe können vom hygienischen Standpunkte aus gewiss nur befürwortet werden, vorausgesetzt, dass auch die ökonomischen Bedürfnisse berücksichtigt werden; denn der Hygieniker darf nicht vergessen, dass mit jedem ökonomischen Nachtheil, mit jedem Verlust an Erwerb auch wieder hygienische Nachtheile, namentlich hinsichtlich der Ernährung, Wohnung und Kleidung, verbunden sind.

Ausserdem sind es noch gewisse allgemeine Verhältnisse, die, wenn auch nicht immer direct mit der Arbeit im Zusammenhang stehend, doch eine hohe Bedeutung für das Wohl der arbeitenden Classen besitzen; so die Frage nach der zweckmässigsten Ernährung (vergl. diesen Artikel), die sowohl an und für sich als mit Rücksicht auf den speciellen Arbeitszweig gewählt werden soll (Arbeitermenagen, Volksküchen, Volkskaffeehäuser, vor Allem aber theoretische und praktische Belehrung über die zweckmässige Art billiger und doch guter Ernährung).

Eine andere brennende, in der Neuzeit immer stärker ventilirte Frage ist die nach einer gesunden Wohnung der arbeitenden Bevölkerung. Enge, überfüllte, schlecht gelüftete, feuchte Wohnungen, die nur zu oft der arbeitenden Bevölkerung zum Aufenthalte dienen, sind ja eine Quelle zahlreicher Krankheiten, sind ja die geeignetsten Stätten zur Entstehung und Ausbreitung von Epidemien.

Es starben in England

bei 102 Quadrat-Yard Wohnraum für eine Person	1 unter	49
» 101 » » » »	1 »	41
» 32 » » » »	1 »	36

Ferner wurde eben dort [10]) ermittelt, dass bei einer Gesammtsterblichkeit von 20,7‰ die Sterblichkeit in Wohnungen von 1 Zimmer = 23,3‰, in Wohnungen von 4 und mehr Zimmern nur 12,3‰ war, dass von 10.000 Insassen der Einzimmerwohnungen 26,7, von 10.000 Insassen der Vierzimmerwohnungen nur 7,8 an Pneumonie und Bronchitis starben, dass überall bei den Insassen der räumlich beschränkten Wohnungen das Durchschnittsalter erheblich geringer als bei den Insassen geräumiger Wohnungen sich stellte, und dass die Steigerung der Mortalität ganz besonders bei den Kindern hervortrat.

Man kann für eine gesunde Arbeiterwohnung in räumlicher Beziehung wohl verlangen: ein Ausmass von 25 Cbm. (800 Cubikfuss) für den Erwachsenen und $12^1/_2$ Cbm. für Kinder bis zu 10 Jahren. Der Schlafraum für eine Familie von zwei Erwachsenen und vier Kindern soll also wenigstens 100 Cbm. halten. Nothwendig erscheint vor Allem die Trennung von Wohn- und Schlafraum, der Küche und des Aufbewahrungsraumes für Lebensmittel, für schmutzige Wäsche, von Wohn- und Schlafraum, die Anlage eines separirten Abortes, sehr wünschenswerth das Vorhandensein eines Gartens oder Gärtchens.[11]) Von grossem Belange erscheint aber auch die Fürsorge für die Unterkunft der nichtverheirateten jugendlichen Arbeiter und Arbeiterinnen, für die Trennung der Geschlechter, für den angemessenen Luftraum, die angemessene Ventilation der Schlafstellen (Verordnungen über Schlafstellenwesen).

In welcher speciellen Weise nun die Frage der Arbeiterwohnungen gelöst werden soll, ist nicht Sache der Arbeiterhygiene; diese kann blos die hygienischen Gesichtspunkte hierzu angeben, und die Mittel, durch die es erreicht werden soll, prüfen. Ein grosser Theil dieser Fragen reicht aber auch schon in das Gebiet der allgemeinen und der Wohnungshygiene.

Im Uebrigen kann auch durch andere Wohlfahrtseinrichtungen, insbesondere durch Unfallversicherung, Altersversorgung, Invalidenversorgung, Krankenfürsorge zu Gunsten des Arbeiters eingeschritten werden, wie dies in den meisten Culturstaaten während der letzten Jahren bereits geschehen ist.

Wenden wir uns nun zu den Schutzmassregeln gegen die speciellen im ätiologischen Theil angeführten Schädlichkeiten, der dort eingehaltenen Ordnung folgend, so haben wir es in erster Linie mit der Abwehr des Staubes zu thun, die am rationellsten wohl dadurch bewerkstelligt wird, dass man die Entstehung und Entwicklung desselben möglichst hintanzuhalten sucht. Hierzu dient besonders die Anwendung von Wasser, indem man das zu zerkleinernde Material, ferner Boden und Wände des Arbeitslocales häufig mit demselben besprengt; selbst das Sieben kann so unter Umständen durch das Schlemmen ersetzt werden. Natürlich muss dann auch für eine richtige Beseitigung des so verunreinigten Wassers vorgesorgt werden. In anderen Fällen sucht man dadurch vorzubeugen, dass die den Staub veranlassenden Verrichtungen in Behältern vorgenommen werden, die entweder hermetisch geschlossen sind, oder nur direct nach aussen communiciren. Sind jedoch diese beiden Methoden nicht anwendbar und eine Vertheilung des Staubes im Raume zu befürchten, so muss durch ausgiebige Ventilation für möglichste Ableitung des Staubes gesorgt werden. Dabei ist das Abzugsrohr in thunlichster Nähe über den Staub erzeugenden Verrichtungen anzubringen; auch soll die Ventilation immer von oben nach unten wirken, gleichzeitig aber jeder den Arbeiter belästigende heftigere Zug, so weit irgend möglich ist, vermieden werden.

Der Arbeiter selbst kann auch noch gegen die Einathmung des Staubes geschützt werden. Schon ein starker Schnurrbart hält Staubpartikelchen ab, noch besser wirken feuchte Schleier oder feuchte Schwämme oder eigens construirte Respiratoren. Sehr wichtig ist, dass die betreffenden Arbeiter sich gewöhnen, durch die Nase zu arbeiten, da sie ein vorzügliches Filter ist. Die vornehmste Sorge muss aber gegen die Entwicklung und Vertheilung des Staubes gerichtet sein. Auch müssen die eventuellen persönlichen Schutzmassregeln, besonders die Respiratoren, derart eingerichtet sein, dass sie zu keinen Unbequemlichkeiten und besonders auch zu keiner Behinderung des Athmens Veranlassung geben, da sie sonst von den Arbeitern überhaupt nicht benutzt werden. Leider besteht ohnehin eine grosse Abneigung derselben gegen diese nützlichen Schutzapparate, wie dies die Jahresberichte der Fabrikinspectoren so deutlich lehren.

Gegen die Gefahr, die die Beschäftigung mit Giftstoffen mit sich bringt, sucht man die Arbeiter dort, wo der Eintritt des Giftes durch die Athemwege zu befürchten ist, durch analoge Vorkehrungen wie beim Staube zu schützen (Isolation, Ventilation, Anwendung von Respiratoren). Es kommen hier besonders auch noch Vorrichtungen in Betracht, die sich dem Princip der »Dunsthelme« anschliessen, in welchen die Aspiration vor sich geht. Bei Dämpfen sucht man auch ein Niederschlagen derselben herbeizuführen durch geeignete Bedachungen mit Circulation von kaltem Wasser. Um aber den Eintritt des Giftes vom Darmcanal aus thunlichst zu verhüten, sind Massregeln als dringend anzuordnen, die schon aus Interesse der Reinlichkeit geboten erscheinen. Es soll den Arbeitern nicht gestattet werden, in den Arbeitsräumen irgend welche Nahrung zu sich zu nehmen; auch muss darauf gesehen werden, dass sie vor jeder Mahlzeit die Hände sorgfältig reinigen. Reinlichkeit, dieses wichtige hygienische Postulat, kann ihnen überhaupt nicht dringend genug an's Herz gelegt werden; deshalb ist eine sorgfältige Pflege des Mundes, der Zähne, der Haut, häufiges Baden etc. von grosser Bedeutung, sowohl für das Allgemeinbefinden, als auch mit Rücksicht auf die Verhütung von Hautkrankheiten. Deshalb soll auch in der unmittelbaren Nähe der Arbeitsräume stets dafür gesorgt sein, dass diesem Bedürfnisse leicht und unentgeltlich Rechnung getragen werden kann (Einrichtung besonders von Brausebädern, sodann von Räumen zum Waschen). Es schliesst sich hieran das weitere Erforderniss, dass derartige Arbeiten nur in besonderer Arbeitskleidung vorgenommen werden sollen, die in besonderen Räumen an- und abgelegt werden. Diese Massregel bezweckt, dass der Arbeiter nicht länger als nöthig mit den schädlichen Substanzen in Berührung bleibt, dass er dieselben nicht in seine Wohnung verschleppt. Die Arbeitskleidung selbst soll so hergestellt sein, dass sie schwer imprägnirbar ist für Staub oder flüchtige Stoffe, und leicht gereinigt werden kann; auch soll sie am Halse, an der Hand, an den Fussknöcheln etwas anschliessen. Die Hände können speciell noch durch Handschuhe oder auch durch deckende Ueberzüge von Talkpulver oder von Fett geschützt werden.

Es wird auch, und nicht ganz ohne Erfolg, versucht, durch Einleitung oder Entwicklung gewisser Dämpfe die bei der Arbeit frei werdenden giftigen zu neutralisiren, unschädlich zu machen. So werden Terpentindämpfe gegen Phosphor, Ammoniakdämpfe gegen die salpetersauren Gase in Metallscheidereien und gegen Quecksilberdämpfe beim Spiegelbelegen verwendet.

Bei allen bedenklichen Gewerben muss übrigens dafür gesorgt werden, dass häufige Ablösungen der Arbeiter erfolgen. Doch werden selbst bei der Einhaltung der hier geschilderten Cautelen nicht alle Gefahren vermieden; auch fordern gewisse Gifte ganz specielle Vorkehrungen. Es ist Aufgabe der Technik, die hygienischen Bestrebungen in der Weise zu unterstützen, dass sie an Stelle giftiger Stoffe andere gesundheitlich indifferente substituirt. So

hat man schon mit Erfolg zu der Herstellung von Spiegeln das Silber an Stelle des giftigen Quecksilbers, zur Herstellung von Zündhölzern den ungiftigen rothen Phosphor an Stelle des giftigen verwendet. Endlich muss von Seite der Gesetzgebung dafür gesorgt werden, dass überall dort, wo ohne wesentliche Schädigung der Industrie ein solcher Ersatz möglich ist, dieser auch obligatorisch Platz greife.

Die Schutzmassregeln gegen die Folgen der professionellen Körperstellung und Haltung, gegen die Ueberanstrengung liegen in den Begriffen dieser Schädlichkeiten, und bestehen hauptsächlich in dem häufigen Wechseln der Körperstellung, im öfteren Ablösen der Arbeiter. Zur Verhütung der zahlreichen mechanischen Verletzungen der Arbeiter dient die angemessene Belehrung über die Gefahren ihrer Beschäftigung, z. B. der Dampfkessel, der Kreissägen, der Maschinen, der Explosivkörper, sodann die Fürsorge für passende Kleidung, namentlich der weiblichen Arbeiter, die Anbringung von Schutzvorrichtungen (Schutzhüllen für Kreissägen, Schutzbrillen) und die Fernhaltung zu jugendlicher, zu wenig erfahrener Personen von den gefährlichen Betrieben. Das Nähere hierüber wolle der Leser in dem Artikel Fabrikhygiene nachsehen.

Die Benachtheiligungen der Gesundheit durch die in den Arbeitsräumen selbst liegenden Schädlichkeiten, zu denen sich allerdings meist auch noch die bereits erörterten Einflüsse des Materiales und deren Verarbeitung gesellen, lassen sich verhüten durch Vermeidung der Ueberfüllung der Arbeitsräume. Man muss für den Arbeiter einen Raum von 20 Cbm. verlangen, in Fällen, wo ausserdem durch den Betrieb Verunreinigungen der Luft gesetzt werden, 25 Cbm. pro Kopf. Daneben muss natürlich für fortwährende Erneuerung der Luft im Arbeitsraume, für Abfuhr der verunreinigten durch geeignete Ventilationseinrichtungen gesorgt werden.

Es stellt sich das hierzu nothwendige Quantum auf 60 Cbm. pro Kopf und Stunde und steigert sich bei gesundheitsschädlichem Betriebe auf 100 Cbm. Diese Lufterneuerung ist dann auch gegen die Wärmesteigerung gerichtet. Der letzteren sollte in der heissen Jahreszeit noch durch Abkühlung[12]) der eingeleiteten Luft, etwa mittelst des DITTRICH'schen Apparates oder des Wasserbrauseventilators (VICTORIA-Ventilator) entgegengearbeitet werden. Gleichzeitig muss für einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt der zugeleiteten Luft gesorgt werden.

Besondere Sorgfalt ist auch der Pflege der Augen zu widmen. Es soll überall für genügendes, nicht zu grelles und nicht zuckendes Licht gesorgt werden, bei künstlicher Beleuchtung wohl am zweckmässigsten durch elektrisches Glühlicht oder AUER'sches Gasglühlicht. Dem Tageslicht soll ein derartiger Zutritt ermöglicht sein, dass wenigstens $^1/_2$ Qm. Fensterfläche auf den Kopf entfällt. Auch muss Bedacht genommen werden auf eine richtige Situirung der Lichtquelle, damit sie das Auge nicht belästigt.

Mit Rücksicht auf die mit der Beleuchtung einhergehende Wärmestrahlung ist zu beachten, dass ein Glas von nur 2—3 Mm. Dicke schon etwa 40—60% der durchstrahlenden Wärme verschluckt. Nachdem die Wärmestrahlen eine Glastafel von einigen Millimetern Dicke durchdrungen haben, erleiden sie dann bei einem ferneren Durchgang durch Glas nur geringe Verluste, sie werden dagegen fast ganz vernichtet, wenn der zweite Durchgang durch Alaun geschieht; ebenso entzieht ihnen Glimmer fast alle wärmende Eigenschaft. Auch der durch die künstliche Beleuchtung mittelst Gas, Petroleum oder Oel eintretenden Luftverunreinigung muss gebührend Rechnung getragen werden. Es erhöht sich hierdurch der Ventilationsbedarf pro Stunde um 6 Cbm. für je 1 Kerzenlicht, um 12—15 Cbm. für je eine Gasflamme, um 20—25 Cbm. für eine brennende Petroleumlampe. Doch kann die Gasbeleuchtung auch derartig eingerichtet werden, dass sie die Luft nicht ver-

schlechtert. vielmehr noch verbessert, nämlich durch SIEMENS' Regenerativbrenner, respective durch Anbringung von einem Abzugsrohr, welches die Brenngase über Dach leitet und zugleich ventilirt.

Literatur: [1]) HIRT, Krankheiten der Arbeiter; A. LAYET, Allgemeine und specielle Gewerbepathologie und Gewerbehygiene. Deutsch von MEINEL. 1877; NAPIAS, Manuel d'hygiène professionelle. 1883; POINCARÉ, Traité d'hygiène industrielle. 1886; POPPER, Lehrb. der Arbeiterkrankheiten und Gewerbehygiene. 1882. Jahresberichte der deutschen, österreichischen, englischen und schweizerischen Fabrik-, respective Gewerbeinspectoren. — [2]) OLDENDORFF, Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer der Menschen. 1877/1878. — [3]) ROHÉ, Bericht über die Amer. Public Health Association. 1884. — [4]) OGLE, Bericht über den VII. internationalen Congress für Hygiene zu London: Die Sterblichkeit in ihrer Beziehung zur Beschäftigung. — [5]) RAMAZZINI, Untersuchungen über die Krankheiten der Künstler und Handwerker. 1700 u. 1718. — [6]) MERKEL, Staubinhalationskrankheiten in v. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. I. — [7]) GREIFFENHAGEN, Inaugural-Dissertation. Würzburg 1890. — [8]) Bericht der schweizerischen Fabrikinspectoren pro 1888/89. — [9]) ROBERTS, Lancet. 1875, pag. 274. — [10]) CARNELLEY, HALDANE and ANDERSON nach Bayer. Industrie- und Gewerbeblatt. 1890, Nr. 82. — [11]) Bericht über die Versammlung des Deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege anno 1890; STÜBBEN, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1892, pag. 541; ALBRECHT, Ebendort. 1892, pag. 521; CACHEUX, Revue d'hygiène. XII, pag. 421. — [12]) HARTMANN, Abkühlung von Fabrikräumen. Gesundheitsingenieur. 1887, Nr. 14 u. 15. — [13]) ROTH, Arbeiterschutz und Unfallversicherung in Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1892, pag. 277.

Uffelmann.

Arbeiterschutz (sanitätspolizeilich). Arbeit, an und für sich niemals gesundheitsgefährlich, kann dies durch verschiedene Nebenumstände werden. So schon dadurch, dass sie dasjenige Mass überschreitet, welches durch die Natur der Person der physischen Kraft der letzteren entspricht. So ferner dadurch, dass es dem Arbeiter an den Bedingungen gebricht, welche während der arbeitsfreien Zeit zur Wiederherstellung des vollen Masses der von ihm demnächst wieder auszugebenden Kräfte erforderlich sind. So endlich dadurch, dass während der Arbeitszeit mehr oder weniger offenkundige Schädigungen auf ihn eindringen.

Doch ist es für die Frage des eigentlichen Arbeiterschutzes unerlässlich, die verschiedenen Fäden auseinander zu halten, welche in der »Arbeiterfrage« zusammenlaufen und die Lohnfrage wie die Arbeiterordnung — jene als die wirthschaftliche, diese als die verwaltungsrechtliche Seite des Arbeiterwesens — von einander wie von der eigentlichen sanitätspolizeilichen Partie des Arbeiterschutzes zu trennen. Während von dieser letzteren der Arbeitsbetrieb, die Einrichtung, Ventilation, Ordnung und Reinlichkeit der Fabriken und Werkstätten selbständig durch die gewerbliche Gesundheitslehre (Gewerbe- und Fabrikhygiene) zu erledigen ist, stellt das eigentliche Kampfgebiet, auf welchem die höhere Hygiene mit den volkswirthschaftlichen Gesetzen auf einander trifft, die Arbeitszeit dar.[1]) Wir stehen einer Vergangenheit nicht allzufern, in der man sich sträubte, menschenrechtliche und Gesundheitsfragen mit wirthschaftlichen in näheren Contact zu bringen; in der das Augenmerk einseitig auf die Maschine und den Gewinn, welchen sie erzeugte, gerichtet war. Der Mensch an der Maschine war ihr derart gleichgiltig, dass er gewissermassen auch nur einen Theil des in Zahlen zu berechnenden Rohmaterials vorstellte. Die Gegenwart erhebt wohl bereits den Anspruch, jede wirthschaftliche Schöpfung von dem Fragepunkt zu schätzen, nicht allein ob sie Brot zu schaffen, sondern ob sie den Arbeiter, statt ihn niederzudrücken, aus der Misère emporzuheben, ihn gleichsam aus einem Maschinentheil zu verwandeln vermag in den Repräsentanten eines idealen Werthes: eines Menschendaseins. Wieviel hierbei der Hygiene verdankt wird, bedarf keines Beweises. Ein Rückgang des in bescheidenen Grenzen bereits Gesicherten aber ist undenkbar, da nur elementare Gewalten, welche die gegenwärtige Cultur zerstören, den Arbeiter abhalten könnten, für seine Besserstellung, seinen Schutz und seine Werthschätzung weiter zu kämpfen. Diese Erkenntniss hat der Grossindustrie wie den Parlamenten die Aufgabe

gestellt, schon jetzt nicht allein aus gutem Herzen dem Ausbeuterthum eine Schranke zu ziehen, sondern auch auf der anderen Seite die Normen zu finden für das richtige Mass der Arbeitszeit und der Arbeitskräfte und die Selbsthilfe nach Möglichkeit zu begünstigen, wo sie auf gedeihliche Compensation durch gute häusliche Verhältnisse und auf Abschaffung der den Arbeiter bedrohenden Schädlichkeiten ausgeht. In weiterer Zukunft dürfte aber auch die Forderung auftreten, einen solidarischen Ausgleich zu schaffen gegenüber jenen Schäden und Nothständen, welche aus Krisen und für den Einzelnen unberechenbaren Verlegenheiten entstehen: das Schwanken der Arbeitslöhne und die zum Elend führenden Zufälle der Arbeitslosigkeit mittelst staatlicher Regulirung aus den (cautionspflichtig zu machenden) Unternehmergewinnen von vornherein unschädlicher zu gestalten.

Ueberblickt man die in jüngster Zeit fertiggestellten gesetzgeberischen Leistungen auf dem Gebiete des Arbeiterschutzes, so zieht das am 1. April 1892 in Kraft getretene »Gesetz betreffend Abänderung der Gewerbeordnung vom 1. Juni 1891« (auch geradezu als »Arbeiterschutzgesetz« bezeichnet) am meisten die Aufmerksamkeit auf sich.[2])

Das Gesetz verlangt, dass für jede Fabrik, in welcher wenigstens 20 Arbeiter beschäftigt sind, eine Arbeitsordnung zu erlassen ist, sei es für den Gesammtbetrieb, oder für die einzelnen Betriebsabtheilungen, oder einzelne Arbeitergruppen. Vor dem Erlass ist den grossjährigen Arbeitern, beziehungsweise dem ständigen Arbeiterausschuss Gelegenheit zu geben, sich über den Entwurf der Arbeitsordnung zu äussern. Letztere soll über Anfang und Ende der regelmässigen täglichen Arbeitszeit, sowie der Pausen, auch über Zeit und Ort der Abrechnung und Lohnzahlung, über die Gründe von Entlassung aus der Arbeit und über Strafen genaue Bestimmungen enthalten. Dasselbe Gesetz stellt als Princip die Sonntagsruhe auf, gestattet indessen eine Anzahl von Ausnahmen; es verleiht dem Bundesrathe die Befugniss, die Dauer der Arbeitszeit in den Betrieben vorzuschreiben, in denen die Gesundheit der Arbeiter gefährdet erscheint, es bringt auch scharfe Bestimmungen über die Beschäftigung der Arbeiterinnen, setzt das Alter der in Fabriken zu beschäftigenden Kinder auf wenigstens 13 Jahre fest und bringt sehr strenge Vorschriften über die Sicherung des Lebens und der Gesundheit gegen die bei der Arbeit erwachsenden Gefahren. Gegenüber den früheren Bestimmungen sind gerade diese Vorschriften sehr viel schärfer gefasst und durch eine Anzahl Einzelvorschriften ergänzt. Für genügendes Licht, ausreichenden Luftraum und Luftwechsel, Beseitigung des Staubes, der schädlichen Dünste, Gase und Abfälle, für Vorrichtungen gegen gefährliche Berührungen mit Maschinen ist zu sorgen, und über dies hinaus schreibt das Gesetz die möglichste Trennung der Geschlechter bei der Arbeit, sowie die Trennung der Ankleide- und Waschräume vor. Viele Beschwerden und mancher erbitternde Streitfall wird dadurch vermieden werden, dass von jetzt ab jede Fabrik, wo regelmässig 20 oder mehr Arbeiter beschäftigt sind, jene Arbeitsordnung haben muss, in der eine Anzahl der wichtigsten Punkte des Arbeitsvertrages klar und sicher festgesetzt ist. Den oft nicht unberechtigten Klagen der Arbeiter über die Willkürlichkeit, die Höhe und über die Art der Strafen ist nunmehr dadurch vorgebeugt, dass die Strafen in der Arbeitsordnung festgesetzt sein müssen und regelmässig die Hälfte des durchschnittlichen Tagesarbeitsverdienstes nicht übersteigen, sowie das Ehrgefühl oder die guten Sitten nicht verletzen dürfen. Und so enthält das Gesetz noch zahlreiche Neubestimmungen zu Gunsten der Arbeiter, ohne den bereits vorhandenen Arbeiterschutz abzuschwächen.

Die in den Gewerbeordnungen von 1869/71 gelassenen und durch einzelne reichsgesetzliche Bestimmungen der Achtziger-Jahre nur theilweise

verschlossenen Lücken erscheinen im Allgemeinen vortheilhaft ergänzt, und zwar weniger im Zuge und im Sinne der älteren continentalen als vielmehr der englischen Gesetzgebung, welche sich von vornherein, gerade auf diesem Gebiete, die eingehendste Specialisirung zum Ziel gesetzt hatte. Hier waren bereits bis 1864 (mit der Factory's act extension act) die wesentlichen Bedürfnisse aller Gewerbe in Bezug auf den Arbeiterschutz berührt, wenn auch speciell die Kinderarbeitsordnung später noch mehrfach in Angriff genommen worden ist (neue Factory acts von 1874, Coal miners regulation u. A.). Für deutsche Verhältnisse hatte zwischen 1869 und 1892 die anerkennenswerthe Thätigkeit der Fabrikinspectoren (»mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten«) die Mängel der Gesetzgebung ersetzt und gedeckt, während sie auf Grund der neuen Gesetze viel zielsicherer zur Erfüllung derselben wird vorgehen dürfen.

Die Einzelheiten der neuesten Bestrebungen und Erfolge des Arbeiterschutzes werden sich am einleuchtendsten nach einer Eintheilung in die bereits mehrfach angedeuteten (drei) Hauptgruppen verdeutlichen lassen.

I. Wegen der Beschäftigung der Kinder im schulpflichtigen Alter, der Frauen und der Personen im jugendlichen Alter[3]) war in Preussen die Wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen zu einer Beurtheilung veranlasst worden und über nachstehende Sätze zu bestimmten Schlüssen gelangt. In Bezug auf die Beschäftigung von Kindern in Fabriken kann das 13. Lebensjahr als frühester Termin festgehalten werden. Bei Heranziehung von Arbeiterinnen zu nächtlichen Beschäftigungen und in besonders gefahrvollen Fabrikzweigen hebt das Gutachten die Nothwendigkeit einer ärztlichen Mitwirkung hervor; ebenso erscheint eine solche unerlässlich, wenn über die Zulässigkeit einer elfstündigen Maximalarbeitszeit für Arbeiterinnen Beschluss gefasst werden soll. Schwangerschafts- und Wochenbett-Schonzeiten sollten — gleichfalls unter ärztlicher Mitwirkung — bereits im Gesetz festgelegt werden — besonders, wo es sich um gesundheitsgefährliche Betriebe handelt — und nicht erst von Bundesrathsbeschlüssen abhängig sein. So schliesst sich das Gutachten in Bezug auf den Schlusssatz des § 137 der von der betreffenden Reichstags-Commission getroffenen Abänderung an, zufolge deren die Zeiträume, während denen Wöchnerinnen nach ihrer Niederkunft nicht in gedachter Weise beschäftigt werden dürfen, von vier auf sechs Wochen ausgedehnt werden, da erst nach Ablauf der letzteren Frist die vollkommene Rückbildung der Generationsorgane eingetreten zu sein pflegt. Allenfalls könnten ärztliche Atteste im Einzelfalle Ausnahmen im Sinne kürzerer Termine begründen, wenn auf Grund einer Untersuchung dies für völlig unbedenklich erklärt wird. [Die Entscheidung des Reichstages ist für die letztere Modalität ausgefallen und damit ein Boden für eine grössere Mitwirkung der ärztlichen Begutachtung geschaffen worden.]

Ein beachtenswerthes Wort für die letztere hatte E. ROTH eingelegt in einer umfangreichen kritischen Besprechung[4]) des Arbeiterschutzes und der Unfallverhütung, welche sich besonders auch mit den Resultaten, wie sie bis jetzt auf dem Felde der praktischen Gewerbehygiene erreicht worden sind, auseinanderzusetzen unternahm. Es blieb eine Reihe verbesserungsbedürftiger Punkte zu betonen: Die Regelung der Hausindustrie, die Abkürzung der in manchen Betrieben noch immer unmässig ausgedehnten Arbeitszeit, die Bekämpfung der Staub- und Metall-Inhalations-Krankheiten, die Verbesserung mancher Sicherheitsvorrichtungen (s. unten[5]).

In der Forderung einer grösseren Antheilnahme ärztlicher Kräfte, beziehungsweise geschulter Medicinalbeamten an der Ueberwachung des Arbeiterschutzes begegnen sich die soeben erwähnten Auslassungen auch mit einer

Untersuchung von Marx, welche speciell die Bekanntmachung des Bundesrathes vom 20. Mai 1879 (Beschäftigung jugendlicher Arbeiter in Spinnereien) und den Erlass des Handelsministers vom 7. April 1874 (Reprod. 20. Februar 1889), betreffend die gesunde und gefahrlose Beschaffenheit der Arbeitsräume gewerblicher Anlagen, zum Gegenstande hat. Marx kommt zu dem Schluss, dass den Medicinalbeamten bereits bei der Concessionsertheilung zu gewerblichen Anlagen eine entscheidende Mitwirkung zustehen und ihnen nicht weniger der Auftrag zukommen müsse, neben den Fabrikinspectoren für eine ständige Ueberwachung der gewerblichen Anlagen und Schutzvorrichtungen Sorge zu tragen. [6])

Endlich sprachen aber für ein derartiges Zusammenwirken, beziehungsweise für eine Mitarbeit ärztlicher Kräfte indirect die »Amtlichen Mittheilungen aus den Jahresberichten der mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten« früher unbeabsichtigt, aber entschieden. Hier fanden sich vorgreifende und unbegründete Urtheile (z. B. »Die Beschäftigung der Arbeiterinnen ist in den Fabriken durchaus so beschaffen, dass selbst die schwächsten Mädchen und Frauen die Arbeiten gut vertragen können, und durch dieselben der körperlichen Entwicklung nicht im Geringsten Eintrag gethan wird«, — oder: »Die Fabrikarbeit der jugendlichen Arbeiter im Bezirke ist nicht dazu angethan, die körperliche Entwicklung zu beeinträchtigen«) von solcher Allgemeinheit, dass einer richtigen Würdigung hygienischer Gesichtspunkte und der Gewinnung einer auf individualisirende Fragestellung sich stützenden Exactheit geradezu entgegengearbeitet wurde.

Neuerdings haben dagegen die genannten Berichte schätzbare Einzelheiten auf diesem Gebiete an's Licht gezogen. In Sachsen hat im Wollengewerbe die Unlust der Fabrikanten, jugendliche Arbeiter überhaupt zu beschäftigen, sehr zugenommen und sich darin begründet gezeigt, dass ihnen die complicirten Bestimmungen gerade hinsichtlich dieser Arbeiterkategorie äusserst lästig sind. Wenngleich nun dieser Rückgang der Verwerthung der Kinder als in deren Interesse und im Sinne des Gesetzgebers liegend betrachtet werden kann, so fühlen sich die Eltern andererseits durch den Fortfall des Verdienstes wie durch das beschäftigungslose Treiben der Kinder derart geschädigt, dass sie der Hausindustrie jeden Vorschub zu leisten bereit sind. Dass durch diese Verlegung der Kinderarbeit in's Haus ein Theil (ja vielleicht der grössere Theil) aller hygienischen und Schutzvorschriften illusorisch wird, darf als allgemein bekannt gelten.

Was nun die thatsächlichen Veränderungen auf diesem Gebiete in Deutschland betrifft, so hat eine wesentliche Zunahme der Arbeiterinnen seit 1889 nicht stattgehabt; auch sind dieselben, soweit ersichtlich, an nächtlichen Arbeiten nicht stärker als in früheren Jahren betheiligt worden. In den Spandauer Militärarbeitsstätten kam es zur Abschaffung der Nachtarbeiten für weibliche Arbeiter. In Sachsen wurde die sonst für Arbeiterinnen untersagte nächtliche Beschäftigung in Fabriken durch vielfache Ausnahmegenehmigungen gestattet. In Württemberg haben sich die meisten Fabriken mit dem Verbot der Nachtarbeit weiblicher Personen abgefunden und sich, ohne allzu zahlreiche Ausnahmegesuche einzubringen, in dasselbe gefügt. In den bayerischen Fabriken wurde von der Berechtigung verheirateter Arbeiterinnen, die Mittagspause bereits um $11^1/_2$ Uhr zu beginnen, in sehr ausgedehntem Masse Gebrauch gemacht, während die gesetzliche Bestimmung, dass an den Sonn- und Festtagen vorangehenden Tagen die Arbeiterinnen spätestens um $5^1/_2$ Uhr Nachmittags aufhören müssen und höchstens 10 Stunden beschäftigt werden dürfen, unaufhörlich zu Schwierigkeiten und Klagen Veranlassung gab. Ihre theilweise Rechtfertigung fanden dieselben in der Thatsache, dass in so vielen Betrieben die Fortarbeit der männlichen Arbeiter von dem geregelten Eingreifen der von Frauen-

(Kinder-) Händen zu leistenden Manipulationen abhängig ist, und die erstere ebenfalls zum Stillstande gezwungen ist, sobald die letzteren feiern.[6]) Mässige Zunahmen jugendlicher Arbeiter fanden in einer grösseren Anzahl von Bezirken statt; über eine starke Zunahme der Kinder von 12—14 Jahren in verschiedenen Fabrikbetrieben wird aus Baden berichtet. Der Aufenthalt von Kindern unter 12 Jahren bei ihren in Fabrikräumen beschäftigten Angehörigen konnte in durchgreifender Weise nicht abgestellt werden. Ebensowenig war eine Durchführung des § 136 Gewerbeordnung (Arbeitspausen für jugendliche Arbeiter) möglich, — aus dem Grunde, weil es für die Hinbringung der Arbeitspausen vielfach an geeigneten und gesunden Aufenthaltsräumen fehlte. — Ueberstundenarbeit gehört noch immer zu den häufigeren Gewohnheiten; der Zusammenhang zwischen Ueberarbeitung und Wiederholung von Unfällen, wie er in den Berichten der mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten oft genug dargelegt worden ist, hat noch nicht dahin überzeugend gewirkt, dass der Ueberstundenarbeit überall entgegengetreten wird. Eine Reihe von Grossindustriellen und Vereinen ist allerdings bestrebt, eine Herabsetzung der zwölfstündigen Arbeitszeiten auf kürzere möglichst zur Durchführung zu bringen. — Aus den vom schweizerischen Industrie- und Landwirthschafts-Departement herausgegebenen Amtsberichten[7]) der eidgenössischen Fabrikinspectoren (die sich im Wesentlichen auf die Jahre 1888 und 1889 beziehen) sei an dieser Stelle das Fehlen bestimmter Grundsätze hervorgehoben, nach welchen die Anregungen zu Arbeiter-Schutzmassregeln von den verschiedenen Bezirksvorständen ausgehen könnten. So grosse Vorzüge das schweizerische Fabrikgesetz aufweist in Bezug auf Sonntagsruhe und Nachtarbeit auch in Betreff des Schutzes von Kindern, jugendlichen und weiblichen Arbeitern, — so hängt doch hinsichtlich anderer Punkte jeder Fortschritt vom Belieben der Arbeitgeber ab. Speciell neigen die letzteren stark zur Wiedereinführung der Ueberstundenarbeit, so dass sich die Zahl der Gesuche um Gestattung solcher in den letzten Jahren sehr gemehrt haben. Abgenommen hat dagegen in den letzten 6—8 Jahren dort die Zahl der in Fabriken beschäftigten jugendlichen Personen und Kinder.

II. Unter den Wohlfahrtseinrichtungen spielen die Wohnungsverhältnisse auch in der Literatur der jüngsten Jahre die bedeutendste Rolle.[8]) Die planmässige Verbesserung der Arbeiterwohnverhältnisse könnte erreicht werden sowohl durch Errichtung kleiner Einzelhäuser (»Eigenhaus«), die der Erwerbung von Seiten des Arbeiters zugänglich sein könnten, — wie durch Herstellung geeigneter Arbeitermiethshäuser. Zur Empfehlung bestimmter Typen für die Einrichtung beider Arten konnte man noch immer nicht gelangen. Für Berlin speciell (wo die bezüglichen Erörterungen einen grossen Umfang annehmen) ist wegen der Bodenpreise der Modus des eigenen Heims in absehbarer Zeit unthunlich; das Arbeitermiethshaus aus öffentlichen Mitteln (im Sinne des Wohlthätigkeitsunternehmens) böte hier vielleicht die beste Lösung der Frage dar, wenn durch die Gemeinden der Vororte und sonstigen Communalverband möglichst viel Land der Bebauung erschlossen, beziehungsweise viel Nebenstrassenterrain aus der Hand der ursprünglichen Besitzer für diese Zwecke erworben und für die Verkehrsgesellschaften die Auflage bewirkt würde, gerade diese neuen Strassen mit Arbeiterwohnungen zuerst in ihre Verkehrsnetze einzubeziehen. Jeder überflüssige Luxus im Vorderbau sollte bei diesen Häusern ersetzt werden durch solide Ausführung. Oeffentliche Versicherungsanstalten, humanitäre Gesellschaften, Sparcassen sollten — etwa auf dem Wege der Capitaldarbietung an solide Bauunternehmer — mit daran arbeiten, die unverhältnissmässig hohen Zinsen für Hypotheken und Baugelder, sowie die hohen Bodenpreise herabzusetzen.

Das beispielgebende Vorgehen von Mühlhausen i. E., Kopenhagen und anderen Industriestädten in Betreff von detaillirten Beschreibungen ihrer Arbeiterwohnstätten musste nothwendig eine grosse Reihe von Veröffentlichungen zeitigen, aus denen hier die besonders lehrreichen Mittheilungen aus Göteborg ihre Stelle finden mögen. Dort ging man mit der Einrichtung der ersten Arbeiterwohnungen bereits 1847 vor, da die Stadt eine Anleihe für Bauten garantirte. Stiftungen förderten das Unternehmen derart, dass zur Zeit nahezu 1500 Arbeiter in 339 Wohnungen (44 zweistöckigen Häusern) logirt werden. Ein Göteborger Arbeiterverein baut nach Kopenhagener Muster Häuser zur Verlosung. Die Grundstücke hat theilweise die Stadt kostenlos hergegeben. Besonders belegene, der Gemeinbenutzung dienende Anlagen sind nach ähnlichen Principien hergestellt wie die PEABODY'schen.[9])

Von bedeutsamer Anregung werden aber auch Beschreibungen sein, welche sich mit detaillirten Missverhältnissen der Arbeiterwohnungen beschäftigen. Solche unternahm (hier wesentlich um als Agitationsmittel zu dienen) neuerdings die »Berliner Arbeiter-Sanitäts-Commission«, und für Nürnberg H. HESS. Am letzteren Platze erwiesen sich unter 666 genauer untersuchten Wohnungen nicht weniger als 47% als ungenügend. An beiden Orten wiesen die kleinsten Wohnungen die schlechtesten Verhältnisse und — im Vergleich — dabei die theuersten Miethspreise auf. Mangelhaft beleuchtete Stuben, dunkle Küchen, Luftraum von unten 12 Cbm. waren nicht selten. In Nürnberg lagen die beanstandeten Wohnungen überwiegend in den ältesten Stadttheilen.[10])

Zu einem Gesetz über Arbeiterwohnungen (vom 9. August 1890) schritt Belgien vor.[11]) Die Baugesellschaften sollen hier zwar nicht von Staatswegen protegirt, aber doch durch eine vermittelnde Instanz: die »Comités de patronage« — neu angeregt und auf die rechten Bahnen geleitet werden. Solche Comités sollen nach dem Gesetz in jedem Verwaltungsbezirk eingerichtet und mit den Aufgaben betraut werden, die Herstellung (den Verkauf und die Vermiethung) gesundheitsgemässer Arbeiterhäuser zu fördern; jeder Fortschritt der Bauhygiene im Allgemeinen, sowie alle Chancen, welche sich aus besonderen topographischen Verhältnissen darbieten, im Auge zu behalten und auszunützen; das Spar- und Versicherungswesen für den Zweck der Eigenerwerbung kleiner Arbeiterhäuser zu heben und zu fördern. Zu diesem Zwecke werden den »Comités« die Rechte juristischer Personen beigelegt; es wird die Aussetzung von Preisen für Ordnungssinn, Sauberkeit in den Wohnungen und Sparsamkeit vorgesehen und die Mittheilung von Erfahrungen und Vorschlägen bis an die Centralinstanzen von den »Comités« verlangt. Deutschland wird das Beispielgebende dieser Einrichtungen in einem bestimmten Punkte erblicken können: Es fehlt für die Arbeiterwohlfahrtseinrichtungen sonst allerorten an einer Ergänzung und Verstärkung der amtlichen Kräfte durch Einschaltung von vermittelnden Gliedern der Gesellschaft und Selbstverwaltung, — eine Lücke, welche das belgische Gesetz durch die Ehrenämter der »Comités de patronage« und die denselben zugetheilten Thätigkeiten, Rechte und Pflichten in höchst beachtenswerther Weise auszufüllen unternimmt.

In England gaben schon in den Jahren 1851 und 1853 Gesetze den Gemeinden das Recht, Logirhäuser für Arbeiter zu bauen, und seit 1866 unterstützte bestimmten Gesetzen zufolge der Staat derartige Unternehmungen, auch solche von privater Seite, mit Darlehen. Diese waren im Einzelfall auf zwei Millionen Mark begrenzt. So sollen bis zum Jahre 1883 vom Staate 40 Millionen Mark vorgestreckt worden sein, ohne dass Verluste entstanden wären.

In Frankreich gab die Regierung im Jahre 1852 10 Millionen Francs zum Bauen von Arbeiterwohnungen her, auf Paris entfielen 1.200.000 Francs. Es wurde ein Logirhaus auf Staatskosten gebaut. Auch der Crédit foncier lieh unter Genehmigung der Regierung der Stadt Paris einen Betrag unter bestimmten Bedingungen für den gedachten Zweck.

In Deutschland kamen dergleichen Begünstigungen seitens des Staates, soviel bekannt, nur in dem Staate Hamburg vor. Hier ermächtigte ein Gesetz vom 27. Juni 1873 die Behörden, bestimmten Grundbesitz entweder auf 30 Jahre zu vermiethen oder zur sofortigen Bebauung zu verkaufen. Bei Miethe konnten Baugelder unter bestimmten Bedingungen vorgeschossen werden. Die Gebäude auf den vermietheten Plätzen wurden nach Ablauf der Miethzeit Eigenthum des Staates. Dasselbe Gesetz gestattete übrigens auch Fachwerkbauten zu dem genannten Zweck. Als im Jahre 1875 eine gemeinnützige Baugesellschaft gegründet wurde, erhielt diese vom Staate billig Grundbesitz (zu 50 Pfennig pro Quadratmeter).

In ähnlicher Weise hat die Stadt Spandau im Jahre 1873 billig Grund und Boden für diesen Zweck abgegeben (6 bis 9 Mark pro Quadratruthe).

In Osnabrück wurde 1867 eine städtische Besitzung in 25 Bauplätzen zu 700—1000 Qm. verkauft unter der Bedingung der Bebauung mit Häusern zu vier Wohnungen.

In Elberfeld gab die Stadt einer Baugesellschaft 100.000 Mark zu 3% als Darlehen.

In Barmen, Dortmund, Münster soll die Stadt mit Capitalien selbst betheiligt sein, in Köln und Strassburg ebenfalls, indessen auf Grund von zu diesem Zwecke gemachten Stiftungen.

In Dresden hat die Stadt drei Wohnhäuser erbaut, in erster Linie für ihre Arbeiter, in zweiter für ihre Beamten in niedrigen Gehaltsclassen. Die Herstellung kostete 120.000 Mark, der Grund und Boden war städtisch. Die billigste Wohnung von einem heizbaren, einem unheizbaren Zimmer und Küche kostete 175 Mark jährlich inclusive Wasser und Gas. Die Verzinsung beträgt nach Abzug der Verwaltungskosten 4% des Anschaffungscapitals. Ausserdem hat die städtische Gasanstalt zwei Wohnhäuser mit acht Wohnungen erbauen lassen und zwei Wohnungen im alten Baubureau an Arbeiter vermiethet. Später wurde noch ein zweites Gebäude hergestellt. Die Baukosten des ersten Hauses ohne Grunderwerb betrugen 30.000 Mark. Die billigste Wohnung von zwei heizbaren Zimmern und Küche kostete 79 Mark jährlich. Ferner hat die Stadt eine Privatunternehmung durch Ueberlassung von Areal zum Selbstkostenpreise unterstützt.

Besonderes Interesse bietet Freiburg. Hier wurde 1872 eine gemeinnützige Baugesellschaft gegründet. Die Stadt gab dieser Grund und Boden zu billigem Preise und zwei Drittel des Baucapitals zu niedrigem Zins. In Folge dessen konnten 50 Häuser gebaut werden, in denen 1200 Menschen Unterkommen fanden. In den Jahren 1886 und 1889 erbaute die Stadt selbst jedesmal 16 zweistöckige Arbeiterhäuser. Es handelte sich überall nur um Miethwohnungen. Eigenthumserwerb der Häuser seitens der Miether ist ausgeschlossen.

An Möglichkeiten der Betheiligung von Staat oder Commune am Bau von Arbeitshäusern dürften sich aus den z. Z. bestehenden Versuchen ergeben:

1. Hergabe von Grund und Boden käuflich oder als Pacht oder Leihe,
2. Hergabe von Geld, als Darlehen oder als Actiencapital oder als Schenkung.
3. selbständige Bebauung und Vermiethung von dergleichen Häusern.

Die letztere Massnahme ist natürlich die weitgehendste, schon weil sie unter Umständen, indem die Behörde in Concurrenz mit den Bauunternehmern tritt, auf die Baulust hemmend einwirken kann.

Im Sinne des Arbeiterschutzes wird es zuweilen unvermeidlich sein, die Placirung von Arbeiterwohnstätten und selbst ihre innere Einrichtung sanitätspolizeilich zu überwachen, und zwar dann, wenn insalubres Terrain, Mängel der Entwässerung, bedenklicher Wohnungsuntergrund, Verseuchungsfragen, Parasiten im Boden und ähnliche Bedenken in Frage kommen.

Eine Polizeiverordnung, welche die Verhältnisse der Arbeiterwohnungen auf Ziegeleien regelt, hat die Regierung in Stade unter dem 14. März 1888 erlassen. Grund- oder Regenwasser sollen in dieselben nicht eindringen dürfen; eine Entfernung von 4 Meter mindestens soll sie von Ziegelöfen, von Aborten, Düngerstätten und Schweineställen in solchem Abstand trennen, dass sie nicht unter den Ausdünstungen leiden. In jedem Schlafraume sollen auf die Person in minimo 3 Qm. Fläche und 10 Cbm. Luftraum entfallen. Dielung, verschliessbare Thür, 1 Qm. Fensterfläche auf je 30 Cbm. Belegfläche, je eine Lagerstätte für jeden Nächtigenden werden vorgeschrieben; gegenüber bereits bestehenden Ziegeleien jedoch diese Anforderungen ermässigt. Bettstücke sind rein zu überliefern, Bettstroh und Bettwäsche sechswöchentlich zu erneuern. Als Kochraum oder zur Nahrungsmittelbewahrung sind die Schlafräume nicht zu benutzen. Jährlich sind die Wände der Aufenthalts-, Ess- und Schlafräume frisch zu weissen (8 Tage vor der Ingebrauchnahme); sie sind zu lüften und rein zu halten; die Schlafräume mit Gelegenheit und Geräth zum Waschen auszustatten. Nichtgesundheitsschädliches Trinkwasser soll den Ziegelarbeitern zur Verfügung stehen; wo das Wasser Gruben oder unreinen Wasserläufen entnommen werden muss, mindestens die Gelegenheit zur Abkochung desselben. Küchen- oder Gebrauchswasser darf in einer Entfernung von mindestens 15 Meter von Wohn- und Schlafräumen nicht stagniren oder versickern. Aborte müssen Kübelentleerung oder gute Gruben haben, in Zahl von 1 auf je 25 Arbeiter vorhanden und mit wöchentlich zu scheuernden Sitzen versehen sein. Ein Krankenzimmer (mit 6 Qm. Fläche, 20 Cbm. Luftraum für jedes Bett) und mit 1 Bett für 5—30, für je weitere 30 Arbeiter ein weiteres Bett wird — falls nicht anderweitige Gelegenheit zur Krankenunterbringung gegeben ist — gefordert. Die Ziegeleibesitzer sind für die Ausführung der Verordnung und für den öffentlichen Anschlag derselben verantworlich und eventuell straffällig.

Zu vielfachen Erörterungen, Preisausschreibungen, praktischen Vorschlägen aller Art hat die Frage nach Heiz- und Kochapparaten für Arbeiterwohnungen geführt, welche womöglich zu verschiedenen Zwecken benutzbar und recht billig sein sollten. Hält man an dem Desiderat fest, dass die Stubenluft eine möglichst gute bleiben soll (was für Arbeiter mit Familie wohl als unerlässliche Lebensbedingung zu gelten hat), so müssen sich Heiz- und Kochapparate in getrennten Räumen befinden und von all den prämiirten und patentirten Zimmerkochöfen darf keine Rede sein. Ein zweckmässig gebauter, genügend grosser Kachelofen mit Wärmröhre, letztere mit eisernem Unterboden auf Chamotteplatten, mit guten, luftdicht schliessenden Thüren und Ventilation durch ein technisch richtig fallendes Rauchrohr ist der beste Heizapparat. Andererseits genügt als Kochapparat für alle Fälle ein kleiner offener Ringplattenherd von Mauersteinen oder Kacheln in einem Nebenraume. Auch Grudeherde von Mauersteinen, Kacheln oder Blech sind neuerdings von SCHIMPKE [13]) als besonders zweckentsprechend gerühmt worden. Der Grudeherd biete auch noch die Vortheile, dass seine Herstellung, wie sein Betrieb sehr billig sei und der letztere der Hausfrau noch sehr viel freie Zeit lasse aus dem Grunde, weil die Bereitung und Beaufsichtigung der auf dem Grudeherd angesetzten Speisen viel weniger ihre dauernde Gegenwart benöthige, als alle anderen Kochapparate.

Steigendes Interesse bekundet sich auch auf dem Felde der Arbeiterernährung. Die Frage der Haushaltungsschulen, in welchen die künftigen Arbeiterfrauen die Bereitung schmackhafterer und vor Allem einer richtigen Ernährung dienender Speisen lernen sollen, ist besonders von Wiesbaden[14]) aus in Fluss gebracht, wo die Schriften KALLE'S (»Wie nährt man sich gut und billig?« — »Ueber Volksnährung und Haushaltungsschulen«) zunächst praktisch zu wirken bestimmt waren. Auch RADEMANN[15]) hat durch seine Beweise für eine Reform der Arbeiterernährung und seine (14) Probeküchenzettel nach dieser Richtung bedeutsame Anregungen gegeben. — Von Schriften, welche in umfassenderer Weise das für die Wohnung, Ernährung, Kleidung und Hautpflege, Gefahren und Nachtheile der Arbeit Wissenswerthe zur Darstellung bringen, sind zu erwähnen die »Fabrikshygiene« KRAFFT'S[16]) und für den Zweck der Popularisirung HIRT'S »Gesundheitslehre für die arbeitenden Classen«.[17])

Mit Wohlfahrtseinrichtungen befasst sich in mehr specieller Weise der Runderlass des preussischen Ministers der öffentlichen Arbeiten.[18]) Die Behörden werden in demselben aufmerksam gemacht auf genügende Ventilation der Maschinen- und Schmiederäume der Eisenbahnwerkstätten, auf die nothwendige Fürsorge für Arbeiter auf freier Strecke bei Uebernachtung, auf Herstellung von Bädern zur unentgeltlichen Benützung für die Arbeiter auf Bahnhöfen, auf ausreichende Ankleide- und Waschräume, auch Bedürfnissanstalten.

III. Für die Unfallverhütung unter den Arbeitern des eben erwähnten Ressorts giebt der nämliche, sehr ausführliche Runderlass eine Reihe von Rathschlägen. Ferner beschäftigen sich mit der Unfallverhütung selbstverständlich in eingehender Weise die bereits zur Erwähnung gelangten deutschen (schweizerischen, badischen etc.) Inspectoratsberichte — und nicht weniger der 1890er Bericht der österreichischen Gewerbeinspectoren.[19]) Eine fast übereinstimmend in diesen Berichten zum Ausdruck gelangte Erfahrung ist die Zunahme der Unfallziffer, welche jedoch in hinlänglicher Weise erklärt erscheint durch die in den jüngsten Jahren immer sorgfältiger gewordene Handhabung der Haftpflicht- und Unfallgesetze. In der Schweiz ist der Procentsatz der Unfälle aus diesem Grunde innerhalb 5 Jahren von circa 15 auf circa 30 vom Hundert sämmtlicher Arbeiter gestiegen. In den deutschen Berichten (wo eine ähnliche Steigerung hervorgehoben, aber in gleicher Weise, wie oben angedeutet, erklärt wird) findet sich eine Eintheilung der Unfälle nach der Ursache, aus welcher hervorgeht, dass unter 100 herbeigeführt wurden:

52,5 durch Zufälligkeiten,
45,4 durch das Verhalten der Arbeiter,
2,1 durch den Mangel an Schutzvorrichtungen.

(Hierzu verdient hervorgehoben zu werden, dass ein starker Arbeiterwechsel stets auf die Art und die zahlenmässige Vermehrung der Unfälle in ungünstigem Sinne einwirkt.)

Lassen bereits diese Ziffern die für die Unfallverhütung in's Werk gesetzten Mittel im Ganzen günstig beurtheilen, so fehlt es nicht an Stimmen, welche für diese günstige Sachlage in Deutschland Beweise zu erbringen fähig erscheinen. Das Unfallversicherungsgesetz vom 6. Juli 1884 und das 1891 im Reichstage beschlossene Arbeiterschutzgesetz sind — wie K. HARTMANN ausführt[20]) — sich zu ergänzen bestimmt; erfreuliche Erfolge legte auch die deutsche Allgemeine Ausstellung für Unfallverhütung[21]) an den Tag, insofern sie die Entwicklung auf diesem Felde weiten Kreisen zur Anschauung brachte. Nichtsdestoweniger weist die Statistik der Unfallsentschädigungen bis jetzt noch nach, dass gegen 20% aller Unfälle, welche zur Entschädigung der Betroffenen führten, den Betriebsunternehmern zur Last fielen. Dass die Technik hier helfend einzuschreiten und zahlreiche

Unglücksfälle schon durch zweckmässige Constructionen zu verhüten vermag, lehrt die Geschichte der Dampfkesselconstruirung und -Aufsicht und das Ergebniss, dass bei Dampfkesseln, welche als recht gefährliche Anlagen gelten, die eingetretenen Unfälle doch nur 0,5% sämmtlicher entschädigten Unfälle ausmachen. Je mehr eine in ähnlicher Weise vorbeugende Technik auf allen Gebieten die Sicherheit der technischen Betriebe verbürgen wird, desto geringer wird die Zahl und Bedeutung der Unfälle werden. Nach den amtlichen Erhebungen waren im Jahre 1891 die muthmasslichen Ursachen unter 10 Dampfkesselexplosionen 6mal Mängel der Wasserstandszuleitungen, in den anderen Fällen Alter des Kessels, Alter und zu hohe Dampfspannung, zu angestrengter Betrieb, mangelhaftes Material des Kessels.

Neue Schutzvorrichtungen an Kreissägen, an Treibriemen, an Drahtwalzen, Fahrstühlen etc. finden sich in den Berichten der deutschen Fabrikinspectoren beschrieben.

Die in den gewerklichen Betrieben vorkommenden Staubarten finden sich in einer Wiener Arbeit [22]) in sehr praktischer Weise geschildert, und zwar: Metallstaub, Steinstaub, Staub in Drechslereien, Holzstaub, Staub der Textilindustrie (Teppichstaub), Staubarten der Müllerei, Lohgerberei etc. Unter Heranziehung der statistischen Erhebungen gelangt man zu dem Ergebniss, dass als besonders gefährlich zu gelten haben: Sämmtlicher Metall- (Gusseisen-, Stahl-, Bronze-) Staub, und zwar wegen seiner scharfen, häufig widerhakenförmigen Partikel; demnächst Granit-, Perlmutter-, Horn-, auch sämmtlicher Holzstaub; endlich zählen zu den gefährlichen Staubarten noch Hanf-, Jute- und Rosshaarstaub. Diesen gegenüber dürfen die bei der Drechslerei erzeugten vegetabilischen Staubarten (von Stein- und Copranuss, Palmkernen), auch der Staub von Schildpatt, ebenso Seidenstaub als harmlos bezeichnet werden. Sandstein- und Quarzstaub, sowie andere hier nicht genannte stehen zwischen diesen extremen Gruppen.

Bakterienuntersuchungen wurden in sehr ausgedehntem Masse bezüglich der Luft in einer grossen Baumwollenfabrik in Pisa vorgenommen [23]) mit dem Resultate, dass die Bakterienzahl in den mit maschinellen Webstühlen besetzten Räumen viel geringer war als da, wo die Webstühle durch Arbeiter in Betrieb gesetzt werden.

Eine allgemeine Erörterung über die schädigenden Einflüsse in chemischen Fabriken veranstaltete W. Smith, um besonders den hinsichtlich der Alkali-, Zündhölzer- und Anilinindustrie herrschenden Vorurtheilen entgegen zu treten. Es gelangte dabei besonders auch die Mitwirkung des Alkohols als Schädlichkeit in manchen Industriezweigen zur Würdigung. [24])

Von Fabricationszweigen, welche (von 1890 ab gerechnet) mit specieller Beziehung auf den Arbeiterschutz untersucht wurden, seien hier zuvörderst aufgeführt: Die Zündhölzchenfabrication in der Schweiz durch C. Bührer [25]); die Möbelpolirerarbeit durch Blaschko [26]); die Thomasschlackenindustrie durch Greifenhagen [27]) und durch (preussische) Fabrikinspectoren; die Porzellanarbeiterbeschädigungen durch L. Duchesne [28]); die Seidenindustrie durch Cambassédès [29]), speciell die Entstehung der Tuberkulose bei derselben durch Chivre [30]); die Lumpenindustrie durch O. Roth [31]), dieselbe mit besonderem Bezug auf die Papierfabrication aus Lumpen durch Fremmert [32]); die Baumwollspinnereien, die Hasenhaarbereitung und Filzfabrication durch verschiedene Fabrikinspectorate [33]); die Wollindustrie durch Lodge [34]); die Posamentirarbeit durch Fleury und Reynaud [35]); die Schädigungen bei der Weissgerberarbeit durch Le Roy des Barres [36]); die Krankheiten der Essmuschelsortirer durch M. Oui [37]); die den Porzellanarbeitern drohenden Schäden durch Raymondaud [38]) und der Steinmetzer und Steinbildhauer durch Sommerfeld [39]); die Arbeit mit denaturirtem Spiritus durch E. Lewy [40]); die Bedenklichkeiten bei der Cigarrenfabrication durch verschiedene deutsche Fabrikinspectorate

(Baden, Posen); die Augenkrankheiten der Glasarbeiter durch EVETZKY[41]; die Holzstofffabrication durch das Breslau-Liegnitzer Fabrikinspectorat.

Unter Ausscheidung derjenigen Specialarbeiten, welche ausgesprochenermassen unmittelbaren Bezug zum Thema »Fabrikhygiene« haben, erfordern an dieser Stelle die nachstehenden eine etwas ausführlichere Wiedergabe.

In sehr gründlicher Weise ist die Quecksilbergefahr von HILGER und von RAUMER[42]) einer neuen Prüfung unterzogen worden. Im Durchschnitt von 8 Versuchen, die sich über die Dauer von circa 1000 Stunden erstreckte, und bei denen 24.614 Liter Luft untersucht wurden, ergaben sich 0,0028 Grm. dampfförmiges Quecksilber in je 1000 Liter Luft (der betreffende Belegraum hatte eine Grösse von 220 Cbm. und besass 4 Fenster von rund 11 Qm. Fläche). Mit der besseren oder schlechteren Lüftung fiel und stieg die Menge des dampfförmigen Quecksilbers, welches letztere im Spiegellagerraume in noch geringerem Gehalte vorhanden war. So darf wohl kaum der Quecksilberdampf als schädigend gelten, wenigstens in viel geringerem Masse als der Quecksilberstaub (mechanisch verschleudertes Quecksilber). Das Haupterforderniss in hygienischer Beziehung beim Quecksilberspiegelbetrieb ist peinliche Reinlichkeit seitens des Arbeiters und Arbeitgebers.

Einen bedeutenden Umschwung in hygienischer Beziehung hat die Spiegelindustrie (nach badischem Muster) in Fürth dadurch erfahren[43]), dass für die Ausfuhr nach Nord-Amerika auch dort jetzt alle Spiegel nur mit Silber belegt und nur noch circa ein Drittel Quecksilberspiegel gefertigt werden. Im Mai 1890 kamen in Folge hiervon in Fürth überhaupt keine Mercurialerkrankungen vor.

Die höchst gefährlichen fluorhaltigen Dämpfe, wie sie sich bei der Fabrication von Superphosphaten durch Behandlung der fluorhaltigen Rohmaterialien mit Schwefelsäure entwickeln, wurden in Kopenhagen durch folgendes Verfahren unschädlich gemacht. Man saugte sie aus dem Mischungsraum mittelst eines Centrifugalventilators ab, wobei eine Verdünnung durch überschüssige Luft möglichst vermieden wurde. Dann wurde das Gasgemisch durch den Ablassdampf der Maschinen angefeuchtet, in eine grosse Kammer geleitet und in dieser durch die Arbeit guter Wasservertheiler (Brauser) die Fluorverbindungen zersetzt und vereint mit der ausgeschiedenen Kieselsäure niedergerissen. Reste der fluorhaltigen Dämpfe wurden noch durch ein Filter aus feucht gehaltenen Kieseln hindurch geleitet.[44])

Bei der Herstellung des Nitroglycerins bedrohen nicht allein Explosionen mit ihren unmittelbaren Folgen — Feuersgefahr, Körperbeschädigungen —, sondern auch die schädlichen Einflüsse der sauren Dämpfe den Arbeiter.[45]) In einer ausführlichen Schilderung von SCHEIDING, welche dem Gange der Fabrication im Einzelnen folgt, wird als besonders bedenkliche Operation die Nitrirung des Glycerins betont, welche in der Weise vor sich geht, dass zu der Nitrirsäure (Gemisch von 5 Theilen höchstconcentrirter Schwefel- und 3 Theile ebensolcher Salpetersäure) Glycerin von mindestens 20° C. zugegossen wird. Schon durch Verwendung eines etwas unreinen Glycerins, auch durch Zutritt von Wasser kann übermässig starke Erhitzung mit dem Erfolge einer Explosion hervorgerufen werden. Zur Vermeidung derselben wird sorgfältigste Herstellung des Nitrirapparates aus starkem Blei, dichte bleierne Kühlschlangen, Ueberwachung jeder Undichtigkeit im hellen Raum — bei gleichzeitigem Ausschluss directen Sonnenlichtes, sowie dauernde Thermometerbeobachtung verlangt. Wegen der die Arbeiter stark belästigenden Säuredämpfe ist der Nitrirapparat mit einem Glasscheibenaufsatz oder einer haubenartigen Schutzvorrichtung zu versehen. Besondere Warnungs- und Schutzeinrichtungen, welche täglich revidirt werden sollten, sind auch bei dem Scheidetrichter nothwendig, in welchem die Trennung von Glycerin und der Abfallsäure vor sich geht.

In einer Anilinfabrik kamen in grösserer Reihe Fälle von Vergiftungen durch Binitrobenzol vor.[46]) Sie entstanden erst nach längerer Einwirkung und äusserten sich durch Gelbfärbungen der Haut und der Skleren, durch Vergrösserung und Empfindlichkeit der Leber, durch dunkle Färbung des Urins, Diarrhoen, endlich durch Kyanose der Lippen und eine erhebliche Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Aus Thierexperimenten, welche SCHRÖDER und STRASSMANN im Anschluss an die obigen Beobachtungen anstellten, ergab sich, dass das Binitrobenzol ausser auf den Magen noch derart wirkt, dass es als starkes Nervengift bezeichnet werden muss. Bei der Arbeit und nach der Arbeit mit Binitrobenzol müssen in Anbetracht der lösenden Wirkung, welche concentrirtere alkoholische Flüssigkeiten auf den sonst unlöslichen Stoff ausüben, alkoholische Getränke streng vermieden werden.

Die Industriezweige und Gewerbebetriebe, welche zu Bleivergiftungen Anlass geben, erfuhren eine ausführliche Neubearbeitung[47]) durch PANIENSKI; im Anschluss an dieselbe sind besonders auch die sanitätspolizeilichen Massnahmen gegen diese Art der Arbeitergefährdung einer Kritik unterzogen worden. Der Digestionstractus bietet sich als der breiteste Weg dar, auf welchem das Blei in den menschlichen Körper gelangt.

Von Betrieben, welche hierzu Anlass bieten, sind, soweit metallisches Blei in Frage kommt, der Verhüttungsprocess, die Schrotfabrication, die Jacquardweberei, die Feilenhauerei und Bernsteinbearbeitung, die Blechinstrumentenfabrication, Schriftgiesserei, auch die Schriftsetzerei (s. unten), — soweit Bleioxyde und Bleisalze als Gifte auftreten, die Glas- und Thonwaarenindustrie, die Email-, Lack-, Firnissfabrication, die Färberei, besonders auch die von Rosshaaren, die gewerbliche Verwerthung des Bleiweisses (von Seiten der Maler, Anstreicher, Lackirer, Vergolder, Bunt- und Glanzpapierarbeiter) eines besonderen Schutzes bedürftig. Der letztere kann leider nur bei einem Theil der genannten Gewerbe in der Form erreicht werden, das Blei durch anderweitige Grundstoffe zu ersetzen, so bei Glasuren, Emailen etc. Dagegen sollte durchwegs vor Allem eine vorzügliche Ventilation und die Prophylaxe gegen Staubentwicklung angestrebt werden. Die Bearbeitung der bleihaltigen Erzeugnisse und Mischungen in vollständig geschlossenen Apparaten oder auf nassem Wege, die Verbreitung geeigneter Respiratoren bieten hierzu die Mittel. Um dem Körper der betroffenen Arbeiter eine grössere Widerstandsfähigkeit zu sichern, muss für gute Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse gesorgt werden. In den Fabriksräumen werde das Verbot des Genusses von Speisen und Getränken scharf durchgeführt, ferner Gelegenheit zu Bädern und Gurgelungen gegeben; neben der Reinlichkeit des Körpers und Mundes aber auch die der Kleider und Utensilien zur unerlässlichen — eventuell unter Strafe gestellten — Aufgabe gemacht. Der sanitär so wichtige Erlass vom 12. April 1886 giebt für alle diese Forderungen die grundlegenden Fingerzeige; seine Durchführung kann aber nur von der Theilnahme medicinischer Sachverständiger, der wachsenden Gewissenhaftigkeit der Arbeitgeber und dem fortschreitenden Verständnisse der Arbeiter selbst erwartet werden.

[Im Anschluss an die vorstehenden Ausführungen und im Zusammenhang mit den weiter unten empfohlenen Massnahmen sei an dieser Stelle auf MICHAELIS' Prüfungsverfahren[48]) für Staubrespiratoren hingewiesen. Neben dem Staubzurückhaltungsvermögen wird auch der Respirationswiderstand geprüft. Wegen der Einzelheiten des sinnreichen und brauchbaren Apparates, welcher vielleicht dazu beitragen wird, den Widerwillen der gefährdeten Arbeiter gegen Respiratoren zu beseitigen, muss auf das Original verwiesen werden.]

Unter den streitigen Punkten auf dem Gebiet der Berufsschädigungen, denen Buchdrucker und Setzer preisgegeben sind, stehen die Fragen nach

dem Antheil der Bleivergiftung einerseits und dem der Schwindsucht andererseits obenan. ALBRECHT [49]) leitete seine eigenen Erhebungen mit einem Ueberblick der Entwicklung ein, welche dem Gegenstande durch die Arbeiten DE NEUFVILLE's (Lebensdauer und Todesursachen 22 verschiedener Stände und Gewerbe. Frankfurt a. M. 1855), — VAN HOLSBECK's (Ueber die Krankheiten der in den Buchdruckereien zu Brüssel beschäftigten Arbeiter. Journ. de Bruxelles. 1858), — HIRT's (Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871), — STUMPF's (Berufskrankheiten der Schriftgiesser und Buchdrucker. Arch. f. Heilkunde. 1875) und die Untersuchungen von SCHULER und BURCKHARDT (Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Fabriksbevölkerung in der Schweiz. Aarau 1889) zu Theil geworden ist und geht zunächst auf die Sterbezahlen der Berliner »Ortskrankencasse der Buchdrucker« näher ein. Die Casse rangirt — mit 4141 Mitgliedern (1885) — unter den Berliner Ortskrankencassen als die elfte dem Umfange nach und verlor von 1857—1889 durch den Tod 1309 Mitglieder. Auf die Lungenschwindsucht allein entfielen 48,13% sämmtlicher Todesfälle; rechnet man hierzu die sonstigen tuberkulösen Processe — des Gehirn, des Darms, der Knochen — so erhöht sich jener Antheil auf 50,42% (ausser Acht bleiben hierbei noch die verdächtigen Pleuritiden). — Die Bleivergiftung, als solche diagnosticirt, findet sich dagegen nur fünfmal als Todesursache ausdrücklich angegeben, was einem Antheil entspräche von nicht mehr als 0,38% Sterbefällen. Muss man hierzu auch immerhin einige weitere Antheile zählen, welche unter den Todesursachen »Krankheiten der Verdauungsorgane« — »Krankheiten des Nervensystems« verrechnet sind, so ist doch der schädigende Einfluss des Bleies ein nicht eben in erster Reihe stehender. Ein Beweis hierfür geht auch aus der Krankheitsstatistik hervor, welche die Bleivergiftungen auf 8,34 vom Tausend der Cassenmitglieder, auf 2,53 vom Hundert der Erkrankungsfälle bezifferte. Von Interesse war hinsichtlich der letzteren die Vertheilung auf erwachsene Arbeiter und Lehrlinge; die ersteren nehmen mit nur 2.26%, die letzteren mit 3,34% an den Bleivergiftungen Theil.

Doch möchte ALBRECHT in Bezug auf das gegenseitige Verhältniss der Bleiintoxication und des tödtlichen Ausganges durch Brustkrankheiten eine Erfahrung HIRT's nicht ausser Betracht gesetzt wissen, — die nämlich, dass alle Bleiarbeiter, namentlich solche, die vom Staube belästigt werden, nicht nur die Vergiftung durch das Metall, sondern gerade die Schwindsucht befürchten, »welche der grossen Mehrzahl von ihnen bevorsteht«.

Jedenfalls ist von STUMPF der exacte Nachweis von Blei in dem suspendirten Staube der Setzersäle geführt und die hygienischen Massnahmen würden ohne Rücksicht auf sein Vorhandensein so unvollständig bleiben, wie sie es zur Zeit noch sind. Keine der auf Grund von Alinea 3 des § 120 der Gewerbeordnung erlassenen Polizeiverordnungen hat sich bis jetzt mit den sanitären Verhältnissen in Setzer- und Druckerräumen speciell beschäftigt. Für erstere sind die Sorgen für ausreichenden Luftraum und Luftwechsel, für die Abstellung der Luftverderbniss durch die zahlreichen auf offenen Schnittbrennern brennenden Gasflammen, sowie die Vermeidung des Staubaufwirbelns fundamentale. Das letztere kommt in ganz besonders bedrohlicher Weise durch die noch durchgehends beliebte und geduldete Reinigung der Setzkästen dicht vor den Thüren der Säle oder gar innerhalb derselben zu Stande: eine im höchsten Grade ungesunde Verrichtung, welche noch dazu fast ausnahmslos den Lehrlingen übertragen wird, statt mittelst eines Exhaustors im verschlossenen Luftcanal vorgenommen zu werden. — Aber auch für alle sonstigen Räume sind gesundheitspolizeiliche Bestimmungen dringend erforderlich und um so eher von der nächsten Zukunft zu erwarten, als sie zum grössten Theil einerseits den für Spiegelbeleg-

anstalten, andererseits den für Cigarrenfabriken (Bekanntmachung des Bundesrathes vom 9. Mai 1888) erlassenen Anweisungen ohne Weiteres nachgebildet werden könnten.

Unter Benutzung einer grösseren Anzahl vergleichender Zahlenzusammenstellungen, welche er aus den Münchener Sterberegistern gewann, ist SENDTNER [50]) der Frage näher getreten, welche Gefahren im zu starken Bierconsum für die mit dem Bier in directester Beziehung stehenden Gewerbe liegen. Dass solche vorhanden sind, wird zweifellos, wenn man den Nachweis erbracht sieht, dass keines dieser Gewerbe die Durchschnittslebensdauer der Münchener Bevölkerung (53.5 Jahre) erreicht, und dass die Mehrzahl der Biergewerbe mit 3—8, einzelne aber — Kellner, Kellnerinnen und die Brauer selbst — mit 11—26 Jahren dahinter zurückstehen. Die Herzkrankheiten haben an den frühzeitig eintretenden Todesursachen den grössten Antheil, wie dies bereits BOLLINGER erwies; Nierenaffectionen, Lebercirrhose, Apoplexien, Invasionen von Infectionserregern, die einem bedeutend abgeschwächten Widerstande begegnen — in erster Reihe Typhus und Tuberkulose — theilen sich in die Herbeiführung der übrigen vorzeitigen Lebensausgänge: alle unverkennbar als Beschädigungen durch Alkoholmissbrauch.

Eine Milzbrandepidemie unter Bürstenarbeitern regte H. SURMONT und E. ARNOULD zum Studium der Milzbrandübertragung auf Arbeiter überhaupt an. [51]) Dieselbe geschieht durch Häute und Wolle häufig, durch Thierhaare vergleichsweise selten. Trotzdem werden, zum Schutz der Bürstenarbeiter am besten alle Thierhaare, ehe sie verarbeitet werden, durch Dampf zu desinficiren, wenigsten aber zu brühen sein.

Endlich erfuhren die Gefahren, vor denen die Anilinarbeiter zu bewahren sind, eine Durcharbeitung von Seiten BLASCHKO'S. [52]) Es können schädlich einwirken: Die Berührung mit ätzenden Säuren oder Alkalien (auch reizend wirkenden Substanzen: Carbolsäure, Naphthol, Resorcin); — die Berührung heisser Dämpfe und kochender Flüssigkeiten; — reizend wirkende Gase; — die Einwirkung fertiger (in der Luft oder im Waschwasser befindlicher) Farbstoffe auf die Haut. — Die Reinigungsmanipulationen mit Soda oder Chlorkalk, Verfärbungen der Haut, der Haare, der Nägel, Müdigkeit, Benommenheit, Koma, Convulsionen, Kyanose, Asthma, verschiedene Erytheme und Ekzeme bilden die Krankheitserscheinungen; am schädlichsten wirken die den Benzol- und Anthracenderivaten zugehörigen Stoffe.

Literatur: [1]) LORENZ v. STEIN, Das Gesundheitswesen. Stuttgart 1882, 2. Aufl., pag. 289. — [2]) Besondere Publication. Berlin 1891. — [3]) Obergutachten der Königl. Wissenschaftl. Deput. f. d. Medicinalwesen zur Beurtheilung der Frage wegen der Beschäftigung der Kinder etc. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. III. Folge, II, Heft 1. — [4]) E. ROTH, Arbeiterschutz und Unfallversicherung. Ebenda. N. F., Heft 1 u. 2. — [5]) Amtliche Mittheilungen aus den Jahresberichten der mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten. 14. u. folg. Jahrg. — [6]) MARX, Hat die Handhabung der Gewerbehygiene in Preussen in den letzten 10 Jahren Fortschritte gemacht? etc. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXIII, Heft 2. — [7]) Amtsbericht der Fabriksinspectoren etc. 1890, 1891, 1892. — [8]) Arbeiterwohnungen in Berlin. Verhandl. der Vereinigung Berliner Architekten. Deutsche Bauztg. Nr. 27 ff. — [9]) Hygienische Rundschau. Ref. 1893, pag. 472. — [10]) H. HESS, Die Wohnungsverhältnisse der Nürnberger Arbeiterbevölkerung. Nürnberg 1893. — [11]) J. ARNOULD, La loi Belge sur les habitations ouvrières etc. Revue d'hygiene et de police san. 1890, Nr. 9. — [13]) P. SCHIMPKE, Arbeiterkachelofen mit abstellbarer Winterheizung und Ventilation. Gesundheits-Ingenieur. 1893, Nr. 1. — [14]) KALLE, Ueber Volksernährung. Wiesbaden 1891. — KALLE, Wie nährt man sich gut und billig? Leipzig 1891. — [15]) RADEMANN, Wie ernährt sich der Arbeiter? Frankfurt a. M. 1891, 2. Aufl. — [16]) M. KRAFT, Fabrikshygiene. Wien 1890. — [17]) J. HIRT, Gesundheitslehre für die arbeitenden Classen. Berlin 1890. — [18]) Runderlass, betreffend Unfallverhütung und Arbeiterschutz etc. Gesundheits-Ingenieur. 1891, pag. 121. — [19]) Bericht der k. k. Oesterreichischen Gewerbeinspectoren etc. Chem.-Ztg. XV, pag. 703. — [20]) K. HARTMANN, Unfallverhütung und Technik. Gesundheits-Ingenieur. 1891, Nr. 1. — [21]) Bericht über die Deutsche Allgemeine Ausstellung für Unfallverhütung in Berlin. 1889. — [22]) In den gewerblichen Betrieben

vorkommende Staubarten in Wort und Bild. Herausgegeben vom Verein zur Pflege des Gewerbehygiene-Museums in Wien. Wien 1892. — [23]) V. Tassinari, Ricerche sull'aria di una fabrica di tessuti rispetto al contenuto in microorganismi. Annal. di istit. d'igiene sperim. di Roma. II. — [24]) W. Smith, Erkrankungen der Arbeiter in chemischen und anderen Fabriken. Chem.-Ztg. XVII, 349. — [25]) C. Bührer, Die Zündhölzchenfabrication in der Schweiz. Chem.-Ztg. XVI, 1892. — [26]) Blaschko, Die Möbelpolirerkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 22. — [27]) Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. — [28]) Revue d'hygiène. XII, pag. 413. — [29]) Annal. d'hygiène publ. XXV, Févr. — [30]) De la tuberculose chez les ouvriers en soie. Paris 1890. — [31]) Zeitschr. f. Hygiene. VIII, 2. — [32]) Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1891, 4. — [33]) Referate in den Suppl. z. Deutschen Vierteljahrschr. etc. 1890, pag. 332 und 1891, pag. 335. — [34]) Arch. de méd. expérim. November 1890. — [35]) Annal. d'hygiène publ. XXIV. — [36]) Ebenda. — [37]) Oui, Maladie des trieurs de Moule. Thèse. 1890. — [38]) Annal. d'hygiène publ. XXVI. — [39]) Sommerfeld, Die Berufskrankheit etc. Berlin 1893. — [40]) Med.-chir. Rundschau. 1891. — [41]) Evetzki, Arch. d'ophthalm. 1890, 7. 8. — [42]) Ueber den Quecksilbergehalt der Luft in Spiegelbelaganstalten. Referat in Hygienische Rundschau. 1893, 371. — [43]) Wollner, Mercurialkrankheit bei Spiegelarbeitern. Münchener med. Wochenschr. 1891, pag. 268. — [44]) Beseitigung der fluorhaltigen Dämpfe in Düngerfabriken. Chem.-Ztg. XVI, 95. — [45]) Scheiding, Schutzmassregeln bei Herstellung des Nitroglycerins. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1890, Nr. 20. — [46]) Schröder und Strassmann, Ueber Vergiftungen mit Binitrobenzol etc. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. III. Folge, I, Suppl.-Heft. — [47]) Panieński, Ueber gewerbliche Bleivergiftung etc. Ebenda. N. F. LIII, Heft 2 und III. Folge, I, Heft 1 und 2. — [48]) Michaelis, Prüfung der Wirksamkeit von Staubrespiratoren. Zeitschr. f. Hygiene. IX. — [49]) H. Albrecht, Die Berufskrankheiten der Buchdrucker. Ein Beitrag zur gewerblichen Mortalitäts- und Morbiditätsstatistik. Sonder-Abdruck aus dem »Jahrbuch für Gesetzgebung, Verwaltung und Volkswirthschaft im Deutschen Reiche.« 1891. Heft 2, Leipzig, Duncker & Humblot. — [50]) Sendtner, Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben etc. Münchener med. Abhandl. Heft 2. — [51]) Surmont et Arnould, Revue d'hygiène et de police sanitaire. XV. — [52]) Blaschko, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 33.

Wernich.

Arbeitsparesen, s. Beschäftigungsneurosen.

Arbon, am Constanzer See, 398 Meter ü. d. M., mit drei Badeanstalten für Seebäder. Auch Schwefelwasser zum Baden benutzt. *(B. M. L.) J. B.*

Arbonne (Arr. Moutiers, Savoyen) mit sattem Soolwasser von 22.5°. *(B. M. L.) J. B.*

Arbutin, s. Uva Ursi.

Arcachon, französisches Oceanbad, Gironde, und Wintercurort, feinsandiger schöner Badestrand, aber nur bei Ebbe zu begehen und ohne Wellenschlag, da das Bad an einem weiten, durch einen Canal mit dem Meere verbundenen Becken liegt. Klima und Meerestemperatur lassen das Baden noch im November zu. *Edm. Fr.*

Archavaleta, s. Arechavaleta.

Archebiosis (ἀρχή Anfang und βίος Leben) = **Archigonie** (γονεία Zeugung) = Abiogenesis (s. d.).

Archena (etwa 38° n. Br.), Thermalbad in der Provinz Murcia, in einem sehr engen Thale. Von Cartagena in drei Stunden zu erreichen. Nach der Analyse vom Jahre 1856 enthält das »geruchlose« Wasser der 54,8° C. warmen Quelle 19,3 festen Gehalt in 10,000, fast nur Chlornatrium mit etwas Chlormagnesium, dann 0,03 Gewicht SH. Innerlich genommen stört das Thermalwasser leicht die Verdauung; als Bad (Einzelbäder und Piscinen) dient es bei Paralysen, besonders aber bei syphilitischen Uebeln; es hat dabei unter den Wässern Spaniens den meisten Ruf. Marmorpiscinen. Die neue grosse Badeanstalt (in der heissesten Jahreszeit geschlossen) lässt aber viel zu wünschen. In der Nähe sind die fast ebenso stark besuchten Thermen von Mule und Alhama de Murcia.

Literatur: Monographie 1872. *(B. M. L.) J. B.*

Archiblast (ἀρχι und βλαστός Keim), Urkeim; archiblastische Bildungen im Gegensatz zu den parablastischen (HIS); s. Embryo.

Archigónie, s. Abiogenesis, I, pag. 91.

Arcidosso, Toscana, mit kaltem Eisenwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Arco, eine Stadt im Sarcathale im südlichen Tirol, Bahnstation der Zweigbahn Mori-Arco, 93 Meter ü. d. M., ist in jüngster Zeit als klimatischer Curort in Aufnahme gekommen. Im Norden, Osten und Westen von hohen Bergen umschlossen, liegt diese Thalebene im Süden gegen den Gardasee zu offen ausgebreitet. Dadurch besitzt Arco einen im Verhältniss zu seiner geographischen Breite (45° 52′ nördl. Br.) hohen Wärmestand, wie ihn viel südlichere Orte im Winter nicht haben, auch wird dem Klima durch die nahe grosse Wasserfläche des Gardasees der Charakter der Gleichmässigkeit analog dem Küstenklima verliehen.

Zwar fällt die Temperatur in sehr strengen Wintern 2—3mal auf —3 bis 4° C., sehr selten noch tiefer. Diese tiefen Kältegrade dauern nur 2—3 Stunden, und zwar meist in den frühen Morgenstunden.

Nach Temperaturbeobachtungen im Winter 1875/76 betrug das

	Monatsmittel	Mittagsmaximum	Mittagsminimum
Im October . .	+ 15,30° C.	+ 22,2° C.	+ 11,2° C.
» November .	+ 10,14° »	+ 16,0° »	+ 6,0° »
» December .	+ 5,48° »	+ 12,0° »	+ 6,0° »
» Januar . .	+ 6,10° »	+ 16,5° »	+ 4,0° »
» Februar . .	+ 7,38° »	+ 18,0° »	+ 5,0° »
» März . . .	+ 10,25° »	+ 19,0° »	+ 7,0° »
» April . . .	+ 15,03° »	+ 24,0° »	+ 10,0° »

Von dieser Wärme zeugt auch die üppige Vegetation; der Orangenbaum gedeiht im Freien.

Als ein grosser klimatischer Vorzug wird die Windstille während des weitaus grössten Theiles des Winters gerühmt. Im December und Januar, bis zur Hälfte Februar herrscht in der Regel vollkommene Windstille; nur gegen März fängt die Bora an sich bemerkbar zu machen und stellt sich bis zum September täglich gegen 10½ Uhr Morgens ein, um bis 3 Uhr anzuhalten; ihre schärfste Periode fällt in die Monate März und April.

Nach Messungen der relativen Feuchtigkeit ist Arco mit seinem Jahresmittel von 72 zu den mässig feuchten Orten zu zählen, der Luftdruck ist ein geringer. Die Minimal-Barometerschwankungen zeigen constante Luftdruckverhältnisse. Der Luftdruck beträgt im Maximum 769,4 Mm., im Minimum 733,9 Mm., im Mittel 754,2 Mm. Der Ozongehalt der Luft ist ein hoher. Die Regenzeit in Arco ist am häufigsten im Laufe des October und November, dann im März und April. Die Regentage haben meist eine milde gleichmässige Temperatur.

Der Gesundheitszustand der Bewohner Arcos ist ein guter; endemische Krankheiten kommen nicht vor. Das Trinkwasser ist gutes Quellwasser. Die Küche ist deutsch, der rothe Tirolerwein ein mässig alkoholhaltiger guter Tischwein. Oefen und hölzerne Fussböden sind in allen Wohnungen, die an Curgäste vermiethet werden, zu finden. An Spaziergängen ist kein Mangel, namentlich sind die Wege am westlichen Gebirgssaume bis gegen Riva sehr gut gepflegt. Sorgfältig ausgewählte und gezeichnete Wege ermöglichen die Vornahme systematischer Terraincuren. Die Trauben des Arcothales sind sehr süss, die Milch gut. Das neue Curhaus bietet Gelegenheit zu geselligen Unterhaltungen, enthält aber auch Inhalationsvorrichtungen, pneumatische

Kammer und Baderäumlichkeiten. Das Hauptcontingent zu den Besuchern Arcos liefern bisher die Brustkranken aus Norddeutschland.

Literatur: Dr. G. v. Kottowitz, Der klimatische Wintercurort Arco in Südtirol. Wien 1883. — Dr. M. Kuntze, Der klimatische Curort Arco in Südtirol. Illustrirter Führer; Klimatische Verhältnisse und Curmittel. 1884. *Kisch.*

Arcs (Les. Departement Var). Städtchen mit Eisenwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Arcus senilis (= Gerontoxon), s. **Hornhauttrübung.**

Ardales, 3/4 Meilen von Carratraca in Spanien mit schwacher Schwefelquelle (22° C.). *J. B.*

Ardenza, Dörfchen bei Livorno, Seebadeanstalt in prächtiger Lage, mit reizenden Anlagen. Gebüsch, Spaziergängen. Männer und Frauen baden gemeinsam. letztere in vollständigem Anzug, öfters sogar mit Strohhut. Etwas entfernter von Livorno liegt das weniger Comfort bietende Antignano. *(B. M. L.) J. B.*

Ardes (Departement Puy de Dome), 20 Km. von Issoire in vulcanischer Gegend gelegen. Ausser einem isolirt gelegenen Eisensäuerling (Gravière) das 3 Km. entfernte Chabetout, mit einem ähnlichen Sauerwasser von 14°, angeblich mit 3 Lithium in 10 000, Spuren Arsens etc. Badeanstalt. Gebraucht bei Scropheln, chronischen Magenkrankheiten etc. *(B. M. L.) J. B.*

Area (Celsi), s. **Alopecie,** I, pag. 456.

Arechavaleta, Provinz Alava, 18 Km. von Vitoria (dieses etwa unter 42° 50′ n. Br.), eine der besten Anstalten Spaniens. immerhin aber sehr mangelhaft mit einer lauen Quelle (22°): Aq. sulfurosa di Ibarra. Festgehalt 9.1, nach Letget's Analyse 1855 aber 27.6 in 10 000. meist schwefelsaurer Kalk mit anderen Sulfaten, nur Spuren Chlor und freier CO_2. Der Schwefelgehalt ist ungemein klein angegeben und doch soll der Geruch nach Schwefel kaum erträglich sein. Anwendung bei nassen Flechten mit scrophulöser Grundlage, hartnäckigen Geschwüren, Bronchorrhoen, besonders bei Syphilis. *(B M. L.) J. B.*

Aregos (Caldas de), Beira, Schwefelquellen von 44—57° C. *(B. M. L.) J. B.*

Arendsee, Städtchen mit Wasserheilanstalt in der Altmark am Arendsee. *(B. M. L.) J. B.*

Arenosillo, Provinz Cordoba mit Sulfatwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Arensburg (40° L., 58° 15′ n. Br.), Ostseebad an der Südküste der Insel Oesel, mit wellenlosen Seebädern von schwachem Salzgehalte, vorzugsweise und viel besucht von Ende Mai bis Ende August aus den russischen Ostseeprovinzen wegen seiner Seeschlammbäder. Der an löslichen Bestandtheilen arme, salz- und schwefelhaltige Seeschlamm wird gegen chronische Hautausschläge, Hämorrhoiden, Neuralgien. Schleimflüsse, Knochennekrose, Exsudate u. s. w. in Form von allgemeinen Bädern und Umschlägen angewendet.

Literatur: Holzmayer, Bad Arensburg. 1880. — Mirzkjewski, Der Einfluss der Arensburger Moorbäder auf die Körpermetamorphose. St. Petersburger med. Wochenschr. 1885. Nr. 17 und 18. *Edm. Fr.*

Arès, kleines Seebad am Arcachon-Bassin in den fichtenbewachsenen Dünen der »Landes«. *Edm. Fr.*

Arezzo, Toscana, vier Quellen von 16° C. Fester Gehalt bis 14 in 10 000, meist Natron- und Kalkcarbonat. *(B. M. L.) J. B.*

Argentières, Allier-Departement, mit Natroncarbonatwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Argentum, s. Silberpräparate.

Argilla = Bolus alba, s. I, pag. 367.

Argyria, Argyrosis ist die Bezeichnung für einen Zustand, wie er nach einem längeren innerlichen Gebrauch von Höllenstein entsteht, und der sich klinisch durch eine schiefergraue, in hohen Graden selbst bläulichgraue Färbung der sichtbaren Theile des Körpers zu erkennen giebt. An derselben nehmen also neben der äusseren Haut, mit Einschluss des Nagelbettes, die Conjunctiven der Augen und die sichtbaren Schleimhäute Theil; sie erstreckt sich aber mit Ausnahme des Centralnervensystems auch auf die inneren Organe, soweit sie eben nicht etwa durch die diesen letzteren eigenthümliche eigene Farbe verdeckt wird. Diese Färbung, welche sich übrigens auch auf bereits vorhandene Narben erstreckt, während Narben, die erst nach dem Aufhören des Silbergebrauches entstanden sind, frei bleiben, erscheint nicht überall gleichmässig: sie ist dunkler an Stellen mit dünner, weniger intensiv an solchen mit dicker Hornschicht und daher tritt sie an den Handtellern und Fusssohlen bei weitem weniger hervor als beispielsweise an den Beugeseiten der Extremitäten und im Gesichte. Aber auch hier wird ihre Intensität wesentlich durch zeitweilige Füllung der Blutgefässe modificirt, so dass derartige Personen in der Kälte viel dunkler aussehen als bei hoher Temperatur und namentlich im Gesicht eintretendes Erröthen die graublaue Farbe überdeckt. Die Argyrie stellt einen dauernden Zustand dar, der sich bei fortgesetztem Gebrauch des Silbers steigert, beim Aufhören desselben aber unverändert weiter besteht, ohne von irgendwelchen, innerhalb oder ausserhalb des Organismus liegenden Momenten beeinflusst zu werden; die Angabe. dass im Laufe der Zeit eine allerdings immer nur geringe Abnahme der Färbung eingetreten sei, stützt sich allein auf die Aussage der betroffenen Personen, die immerhin nicht von dem Verdachte frei sind, es könnte der ihnen innewohnende, nur zu gerechtfertigte Wunsch, ihr früheres Aussehen wieder zu erlangen, ihrer Phantasie einen allzugrossen Spielraum nach der für sie günstigen Seite gewährt haben.

Die ersten Fälle von Argyrie wurden am Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt, wo die allerdings schon seit alten Zeiten gebräuchlich gewesene und auf Grund alchymistischer Anschauungen geübte Anwendung des Höllensteins als inneren Arzneimittels auf Anregung englischer Aerzte eine allgemeine Verbreitung fand. Am dreistesten ging hierbei der Protophysicus WEIGEL in Stralsund zu Werke, der, wie ZÖLLNER mittheilt, seine Patienten mit allerhand selbstbereiteten geheimen Arzneien curirte. Eine dieser letzteren nun war dadurch berühmt geworden, »dass sie die Kranken zwar gesund machte, aber dafür blau oder schwarzblau färbte«. Diesen Effect hatte der Herr Protophysicus bei einem Feldprediger Willich in so vollem Masse erzielt, dass die damalige Königin von Schweden seinen Vorgesetzten fragte, »wie er dazu gekommen sei, einen Neger zum Feldprediger zu machen, und dass seine neuvermählte Gattin den Tag nach der Hochzeit in Sorgen gerieth, ob diese Farbe nicht erblich sein möchte«. Der dankbare Patient aber trat nun für die Ehre seines Arztes ein, er bewies in einer selbstverfassten Schrift, dass der Arzt ausser jeder Schuld sei, weil es keine Arznei gebe, welche die Haut roth, grün, gelb oder blau mache, weil ausser ihm und einer einzigen Dame keiner von den WEIGEL'schen Patienten blau

geworden sei, während es Krankheiten gebe, und hierzu rechnete er auch die seinige, bei denen die Haut blau werde, hiervon hatte sein Arzt ihn durch mehr als ein Dutzend medicinischer Bücher überzeugt. Festgestellt wurde später, dass die verabreichte Arznei eine Auflösung von Silber in Schwefelsäure enthielt. Nachdem dieser Fall längere Zeit als Curiosum betrachtet worden war, trat man erst im Beginn dieses Jahrhunderts der Sache von wissenschaftlicher Seite näher, so dass sich die Fälle von Argyrie sehr bald erheblich mehrten. In der medicinischen Literatur wird der erste Fall allgemeiner Argyrie, der von SCHWEDIAUER beobachtet worden ist und einen Prediger in der Umgegend von Hamburg betraf, von FOURCROY (1791) berichtet, und HECKER spricht in der 1. Auflage seiner Arzneimittellehre (1815) von dieser Veränderung bereits als von einer bekannten Thatsache. Weiterhin folgen alsdann specielle Veröffentlichungen von ALBERS und ROGET (1816), bei welchen sich die bis dahin bekannt gewesene Literatur zusammengestellt findet, und von BADELEY (1818). Namentlich wird bei einer grossen Anzahl von Fällen, in denen über die Wirksamkeit des Höllensteins gegen Epilepsie und Tabes berichtet wird, die Blaufärbung als Nebeneffect erwähnt.

Dieser Zustand allgemeiner Argyrie (Argyria universalis), wie er in seinen klinisch wahrnehmbaren Symptomen oben geschildert wurde, entwickelt sich vollkommen unabhängig von der Beschaffenheit der Haut oder von irgendwelchen besonderen Eigenthümlichkeiten des Gesammtorganismus, er ist vielmehr ausschliesslich von der Aufnahme einer hinreichend grossen Menge Silbers in die Circulation abhängig, und zwar wird seine Entwicklung stets erst durch einen auf mindestens mehrere Monate ausgedehnten innerlichen Gebrauch einer grösseren Quantität desselben bedingt. In Fällen ausgesprochener Verfärbung, wie sie sich in der Literatur verzeichnet finden, betrug das Minimum der verbrauchten Gesammtmenge etwa 25—30 Grm., welche auf einen Zeitraum von mindestens einem Jahre vertheilt waren. KOBERT berichtet von einem Musiker, der nach seiner Mittheilung auf einer Seereise beim Touchiren des Rachens den Höllensteinstift, welcher abbrach, verschluckt hatte und später allmälig argyrotisch geworden sei. In den meisten Fällen aber wurden beträchtlich grössere Quantitäten, als die in Zahlen angegebenen, auf einen ausgedehnteren Zeitraum vertheilt, genommen, wobei eine selbst jahrelange Unterbrechung den Eintritt der Verfärbung nicht hinderte. So wird beispielsweise von LOMBARD ein Fall erwähnt, in welchem nach einer sechsjährigen Pause schon in Folge sechsmonatlichen Wiedergebrauches die Verfärbung auftrat, so dass sich also die später genommenen Mengen zu den früher verbrauchten einfach hinzuaddirten. Andererseits sind jedoch wiederum verhältnissmässig grosse Gaben in kürzerer Zeit verbraucht worden, ohne dass eine Verfärbung eintrat. Es ist dies vollkommen erklärlich, wenn man erwägt, dass nicht die dem Magen überhaupt zugeführte, sondern allein die von ihm resorbirte Menge hierbei in Rechnung kommt. Bei den bei weitem geringeren Dosen, welche die moderne Therapie beim Höllensteingebrauch vorschreibt, kann das Mittel natürlich längere Zeit ohne Gefahr genommen werden, als es bei den früher üblich gewesenen, weit grösseren Gaben möglich war, und in allen in jüngster Zeit bekannt gewordenen Fällen von Argyrie lag ein Missbrauch von Höllenstein bei solchen Personen vor, welche sich selbst behandelten oder von Pfuschern behandelt wurden.

Alle an Menschen zur Beobachtung gekommenen Fälle von Argyrie trugen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, den Charakter einer chronischen Verfärbung, die meistentheils überhaupt erst bemerkt wurde, sobald sie durch eine gewisse Intensität die Aufmerksamkeit auf sich zog. Deshalb verfügen wir auch nicht über sichere Angaben in Bezug auf den Gang, welchen die Verfärbung an den sichtbaren Körperstellen gewöhnlich ein-

hält. Nach Kobert zeigen sich die ersten Erscheinungen am Rande des Zahnfleisches in Form eines Saumes, der sich vom Bleisaum durch eine mehr violette Farbe unterscheiden soll, oder an den Nagelgliedern der Finger. Dieser violette Silbersaum am Zahnfleische wird speciell von Guipion erwähnt, der ihn in einem Falle beobachtet haben will, in welchem nach innerlichem Gebrauch von 4.16 Grm. Silbernitrat im Verlaufe von zwei Monaten eine Stomatitis ohne Salivation, verbunden mit metallischem Geruch des Athems, aufgetreten sein soll, eine Beobachtung, die der Autor noch in einem anderen Falle in ähnlicher Weise gemacht haben will; über eine Verfärbung der Haut wird nicht berichtet. Einen Saum am Zahnfleisch hat ferner noch Liouville in einem weiterhin zu erwähnenden Falle gesehen, in welchem er 5 Jahre nach einem Gesammtverbrauch von etwa 7 Grm. Höllenstein beobachtet wurde, sowie in einem zweiten Falle, in welchem er nach Gebrauch von 30 Pillen von je 0.01 Grm. Höllensteingehalt, also nach 0.3 Grm., aufgetreten sein soll, während andere Autoren denselben nicht erwähnen. In dem ersten Fall Liouville's war bei reichlicher Silberablagerung in inneren Organen nur die Bauchhaut ein wenig dunkel gefärbt (un peu bistrée), in dem anderen aber die Haut offenbar überall normal, wenigstens wird über den Zustand derselben nichts gesagt. In dem Roman von Philips und Wills, welcher den Titel »Die verhängnissvolle Phryne« führt und in welchem ein bejahrter Arzt den stillen Anbeter seiner jugendlichen Gattin aus Rache durch wochenlange Verabreichung einer Arznei in steigender Dosis argyrotisch macht, lassen die Autoren die Verfärbung an den Fingerspitzen beginnen und sich von da aus allmälig über den ganzen Körper verbreiten, bis sie zuletzt das Gesicht befällt, dessen anfänglich aschgraues Aussehen auf einer Trübung der Hautfarbe zu beruhen schien und sich allmälig zu einer metallisch-blauen Farbe vertiefte. Inwieweit diese Schilderung der Wirklichkeit entnommen ist, muss dahingestellt bleiben. In einem von I. Neumann beobachteten Falle hochgradiger Argyrie war die Gesichts- und Kopfhaut, Hals, Thorax und Rücken diffus graphitartig verfärbt, während eine Verfärbung der Extremitäten kaum merklich, die Schleimhaut der Mundhöhle aber normal war. Es handelte sich hier um einen 76jährigen Arzt, der sich wegen eines Magenleidens mehrere Monate hindurch täglich 2—3 Spritzen einer Höllensteinlösung von 1.45 : 90.0 Grm. Wasser mittelst einer Schlundsonde in den Magen eingoss und nach 12 solchen Dosen intensiv argyrotisch geworden war. In einem von demselben Autor anatomisch untersuchten Falle von allgemeiner Argyrie wird ausdrücklich erwähnt, dass das Zahnfleisch bis auf einen schmalen Saum verfärbt war. Alle diese Beobachtungen zusammengenommen, weisen unzweifelhaft darauf hin, dass die von Kobert angeführten klinischen Initialsymptome durchaus nicht constant sind, der Gang vielmehr, welchen die Silberfärbung an den sichtbaren Körperstellen nimmt, kein in allen Fällen gleichmässiger ist.

Der langsame Gang der Verfärbung entspricht der auf einen längeren Zeitraum ausgedehnten Einverleibung des Medicamentes. Fälle, in denen durch Verabreichung grösserer Gaben in acuter Weise Silberfärbungen aufgetreten wären, existiren in der Literatur nicht, denn auch der von Kobert mitgetheilte Fall (s. o.) kann als ein solcher nicht betrachtet werden, da er noch andere Deutungen zulässt. Grössere Mengen von Silbernitrat, innerlich genommen, führen beim Menschen sowohl als bei Thieren lebensgefährliche Symptome oder selbst den Tod herbei; bei Orfila wird der Fall eines Mannes berichtet, der in selbstmörderischer Absicht 30 Grm. Höllenstein in Lösung zu sich nahm und in eine lebensgefährliche Lage kam, jedoch genas, nachdem er einen grossen Theil der Flüssigkeit durch mehrmaliges Erbrechen entleert hatte und Scattergood sah den Tod eines Kindes eintreten, welches

einen beim Touchiren des Halses abgebrochenen $^3/_4$ Zoll langen Höllensteinstift verschluckte. Aber auch die auf einen grösseren Zeitraum ausgedehnte experimentelle Einverleibung kleiner Dosen von Silberpräparaten bei Thieren, durch welche man die Silberfärbung in ihren einzelnen Phasen etwa hätte studiren können, haben in dieser Beziehung zu einem Ergebniss nicht geführt, da die Haut der Thiere überhaupt nicht argyrotisch wird und auch die an inneren Organen erzielten Ablagerungen von Silber eine geringere Ausdehnung und eine ganz andere Localisation zeigen als beim Menschen.

Abgesehen von der Verfärbung der Haut, an welcher sich übrigens ihre Hornanhänge, die Haare und Nägel, nicht betheiligen, wie das von L. Lewin fälschlicherweise behauptet wird, sind bei der Argyrie anderweitige, von der Silberablagerung abhängige, klinisch nachweisbare Organerkrankungen in unwiderlegbarer Weise nicht beobachtet worden. Denn die Angabe L. Lewin's, dass gelegentlich der Argyrie auch Oedeme voraufgehen, ist vollends ebenso schwer verständlich, als seine Behauptung von dem eigenthümlichen kachektischen Aussehen der argyrotischen Haut eine durchaus irrthümliche ist, und die Angabe Kobert's, dass neben der Verfärbung schwere Erkrankungen, »namentlich Magengeschwür, Nierenentzündung und Lungenschwindsucht« vorkommen, stützt sich offenbar auf casuistische Mittheilungen, welche Fälle betrafen, in denen derartige Erkrankungen entweder schon vor der Argyrie bestanden oder neben derselben auftraten, jedenfalls aber von ihr vollkommen unabhängig waren. Als ein Beispiel hierfür mag nur der Fall v. Fragstein's erwähnt werden, in welchem eine Frau mit Lebercirrhose an einer Nephritis zu Grunde ging und bei der sich in den Nieren Silberablagerungen fanden, nachdem sie etwa 13 Jahre vor dem Auftreten der Nephritis wegen eines irrthümlich diagnosticirten Magengeschwürs längere Zeit mit Höllenstein innerlich behandelt worden war. Ganz ähnlich verhält es sich mit der oben bereits erwähnten Beobachtung von Liouville. Auch hier stellte sich 6 Jahre nach der auf 7 bis 9 Monate ausgedehnten innerlichen Verabreichung von etwa 7 Grm. Höllenstein bei einer an multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks leidenden Kranken eine Nephritis ein, welche sich intra vitam durch Eiweiss im Urin und bei der Section durch Verfettung der Nierenepithelien kundgab. In dem Falle von Frommann (s. u.) ferner traten bei einem 60jährigen Epileptiker, nachdem er in 9 Monaten mehr als 100 Grm. Höllenstein in Tagesgaben von 0,36 Grm. genommen hatte, neben hochgradiger Argyrie mit heftigen Magenbeschwerden einhergehende Gastritis und Magengeschwür auf, die offenbar mit der allgemeinen Argyrie nichts zu thun hatten, sondern die natürlichen Folgen einer localen Aetzung darstellten, wie das beim Gebrauch so grosser Gaben nicht anders zu erwarten war.

Gegenüber dieser allgemeinen Argyrie haben wir eine locale, partielle (Argyria partialis) zu unterscheiden, die ihrerseits wieder in zwei von einander vollständig verschiedenen Formen auftritt. Die eine derselben, eine locale Imbibitionsargyrie, kann als locale, flächenhaft ausgebreitete Argyrie (Argyria localis extensa) bezeichnet werden im Gegensatz zu der zweiten disseminirten Form (A. localis disseminata), welche auch als Gewerbeargyrie beschrieben worden ist.

a) Die locale Imbibitionsargyrie (Argyria localis extensa s. Argyria ex imbibitione) kommt durch eine längere Zeit fortgesetzte Application von Höllenstein in Substanz oder Lösung auf Wundflächen oder Schleimhäuten zu Stande. Während sich nämlich bei seltener Application nur an der Oberfläche ein Silberniederschlag bildet, der nach einer gewissen Zeit mit den oberflächlichen Zelllagen wieder abgestossen wird, durchdringt

der Höllenstein bei häufig wiederholter örtlicher Anwendung nach und nach die tieferen Gewebe, in denen er dann, chemisch verändert, in Form feiner dunkler Körnchen liegen bleibt und eine je nach seiner Quantität mehr oder weniger dunkle Färbung erzeugt. Dieselbe geht über den Applicationsort nicht hinaus und ist ebenso persistent, wie die Verfärbung bei allgemeiner Argyrie. Virchow erwähnt einen derartigen Fall aus der Praxis von v. Graefe, in welchem ein Kranker die ihm verordneten Ueberschläge von Argentum nitricum über das Auge vier Monate lang gebrauchte und hierdurch seine Conjunctiva intensiv braun, fast schwarz färbte. Möglicherweise handelt es sich hier um denselben Kranken, dessen Conjunctiva von E. Junge untersucht worden ist, bei dem jedoch nach Angabe dieses Autors die Argyrie durch ein mehrere Monate hindurch fortgesetztes Einträufeln einer Höllensteinlösung (0,25 : 30,0 Wasser) in's Auge entstanden war. In einem Falle, über welchen Grünfeld berichtet, hatte ein Mann seine Gonorrhoe ein Jahr hindurch mit einer Höllensteinlösung (0,1 : 120,0) local behandelt; es zeigte sich bei ihm eine Schwarzfärbung der Urethra, die am stärksten in den vorderen Partien war, nur eine Schleimhautnarbe nahm an dieser Verfärbung keinen Antheil, so dass man hier vielleicht annehmen könnte, dass dieselbe erst nach der Beendigung der Höllensteininjectionen entstanden war (s. o.). Im Anschluss an diese Mittheilung theilt v. Reuss die interessante Beobachtung mit, dass er bei Photographen in Folge ihrer Beschäftigung mit Höllenstein dreimal eine Schwarzfärbung der Carunkel und der halbmondförmigen Falte des Auges gesehen habe, so dass er in dem einen dieser Fälle den Beruf des Kranken von seinem Auge ablesen konnte. Derartige Verfärbungen, wie sie Grünfeld an der Urethra beschreibt, hat man am häufigsten im Pharynx und an der Zunge nach lange fortgesetzten Touchirungen der Schleimhaut mit dem Höllensteinstift oder nach Bepinselungen oder Gurgeln mit einer Höllensteinlösung gesehen und in nicht wenigen Fällen dieser Art entwickelte sich im Anschluss an die locale Verfärbung eine allgemeine Argyrie. Zwei derartige Fälle sind zuerst von Duguet veröffentlicht worden; in diesen hatten der Gaumen und der Gaumenbogen durch jahrelange Bepinselungen mit Höllensteinlösung eine intensive locale Verfärbung angenommen, zu welcher sich allmälig die allgemeine Verfärbung der Haut hinzugesellte, und ganz analoge Beobachtungen machten Baron, Wilks, Duffey, Walters, Vvedensky u. A. In gleicher Weise hatte sich auch in dem oben bereits erwähnten, von I. Neumann anatomisch untersuchten Falle allgemeine Argyrie entwickelt, nachdem der Patient sich wegen vermeintlicher Syphilis 26 Jahre hindurch die Papillen der Zungenwurzel mit Höllenstein geätzt hatte.

Die allgemeine Argyrie, die sich nach localer Anwendung des Höllensteins und im Anschluss an eine locale Argyrie entwickelte, betraf stets Fälle, in denen die Application des Höllensteins an der Schleimhaut des Mundes stattfand, derselbe also in den Magen und von hier aus resorbirt, in die Circulation gelangen konnte. Nur auf diese Weise lässt sich das Zustandekommen der allgemeinen Argyrie überhaupt erklären. Dies beweisen speciell die oben angeführten Fälle von v. Graefe und Grünfeld, in welchen die jahrelang auf das Auge, beziehungsweise auf die Urethra applicirte Höllensteinlösung eine über die locale Verfärbung hinausgehende allgemeine Veränderung nicht hervorbrachte.

b) Die disseminirte Form der localen Argyrie (Argyria localis disseminata) wurde fast gleichzeitig von G. Lewin und von Blaschko beschrieben, von Ersterem unter der Bezeichnung der Gewerbeargyrie. Dieselbe kommt bei Personen vor, die in Silberwaarenfabriken die Bearbeitung des Silbers auf der Drehbank oder mit der Feile oder Laubsäge verrichten, die es löthen, bohren, ciseliren, guillochiren, und zeigt sich an den unbedeckten

Körperstellen, an Händen und Armen, namentlich an den Rückenflächen der ersteren, seltener im Gesicht in Form grau- bis schwarzbläulicher Flecke von dem Umfange eines Hanfkornes und darüber, die anfangs blasser sind, später aber dunkler werden und dann für das ganze Leben unverändert bestehen bleiben. Diese Flecke entwickeln sich um Silberpartikelchen, die in Form feiner Splitterchen in die Haut eindringen, die sich hierbei häufig den Arbeitern durch ein Gefühl von Stechen bemerkbar machen und alsdann mit einer für diesen Zweck bereit liegenden Pincette entfernt werden, häufig jedoch bleiben sie unbemerkt in der Haut liegen, ohne weitere Beschwerden zu erzeugen und geben alsdann zur Entwicklung der beschriebenen Flecke Veranlassung. Dieselben finden sich also nur bei solchen Arbeitern, bei denen vermöge ihrer Beschäftigung feine Silberpartikelchen auf die Haut gelangen und in dieselbe eindringen können, und werden namentlich bei Silberpolirerinnen nicht beobachtet (Blaschko). Ein von Olivier veröffentlichter Fall, der den Mittheilungen von Lewin und Blaschko übrigens vorausgeht, bietet hiervon eine jedoch nur scheinbare Ausnahme. Derselbe betraf eine 72jährige Person, welche 50 Jahre lang als Silberpolirerin thätig war und an der Ulnarfläche des linken Vorderarmes eine grössere Anzahl derartiger Flecke zeigte; dieselben waren jedoch nicht durch die Arbeit des Polirens selber entstanden, sondern, wie der Autor ausdrücklich erwähnt, darauf zurückzuführen, dass die Arbeiterin sich bei ihrer Arbeit mit der betreffenden Seite ihres linken Vorderarmes auf den mit Silbersplitterchen besäten Tisch auflegte. Uebrigens hebt Olivier hervor, dass derartige Flecke gelegentlich einmal zur Identificirung einer Person verwerthet werden könnten.

Der eben erwähnte Fall bietet noch insofern ein besonderes Interesse dar, als sich bei demselben zugleich eine bläulichgraue Färbung des Gesichts zeigte, die an den prominenten Stellen desselben weniger intensiv erschien und offenbar nur durch die Aufnahme metallischen Silberstaubes in den Organismus zu erklären sein dürfte. Anderweitige Beobachtungen von Argyrie, die in dieser Weise entstanden wären, liegen in der Literatur nicht vor, und wenn die Beobachtung Olivier's als correct anzusehen ist, so müsste man annehmen, dass der Organismus im Stande sei, Silberstaub, welcher Jahre hierdurch vermittelst der Athmungsorgane aufgenommen wird, allmälig aufzulösen, so dass das Silber unter solchen Umständen in die Circulation gelangen und eine gleiche Verfärbung erzeugen kann, wie sie nach dem inneren Gebrauch von Höllenstein entsteht. Dass dies in der That nicht unmöglich ist, geht aus einer Mittheilung Kobert's hervor, nach welcher Cl. Bernard bei einem Hunde, der in einer Magenfistel jahrelang eine Silbercanüle trug, eine Auflösung der letzteren und Argyrie innerer Organe beobachtete; desgleichen sah nach demselben Autor, ein Arzt bei einem blödsinnigen Individuum, welches tracheotomirt und mit einer silbernen Canüle versehen war, dass von der niemals zum Putzen herausgenommenen Canüle nach Jahren nur noch papierdünne und vielfach durchfressene Reste übrig geblieben waren. Diese wohl nicht zu bezweifelnde Thatsache giebt übrigens eine Erklärung für die Genese der localen disseminirten Argyrie der Silberarbeiter ab, worauf wir unten noch zurückkommen.

Anatomie. Sectionsbefunde von Personen, die an Argyrie gelitten hatten, werden, wenn wir von den nicht sehr ausführlichen Ergebnissen Lelut's absehen, aus neuerer Zeit von Frommann, Riemer, Neumann, Weichselbaum und Dittrich mitgetheilt. Wenn auch nicht in allen diesen Fällen gleich ausgebreitet, zeigen doch überall die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen eine ziemliche Uebereinstimmung. Gefärbt fand man neben der äusseren Haut den Larynx, den Magen- und Darmcanal, letztere stellenweise

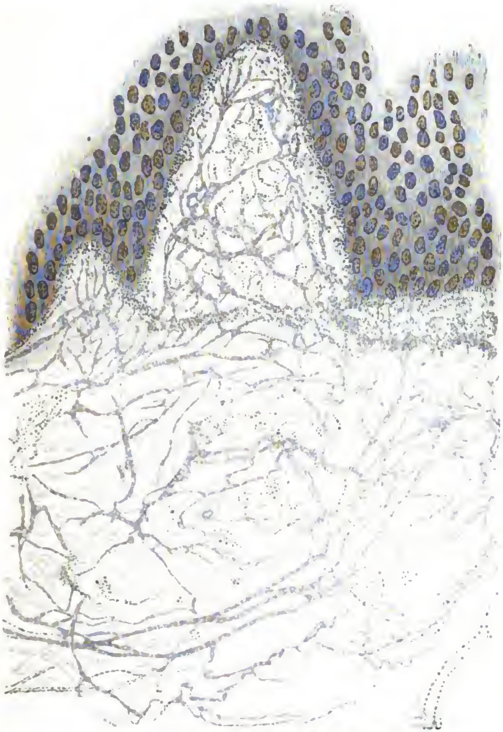
diffus oder in Streifen oder in Form kleiner schwarzer Pünktchen, die Nieren sowohl in der Cortical- als in der Marksubstanz, das Peritoneum, die Retroperitonealdrüsen, sowie die Hoden. Vom Gefässapprat zeigten Verfärbungen die Aorta an ihrer Innenfläche, die Arterien, sowie die Venen. In der Leber waren die Umgebung der Pfortaderäste, sowie der Arterien und Gallengänge und die Intima der grösseren Venen deutlich pigmentirt, in der Milz neben der Kapsel und den Trabekeln gleichfalls die Umgebung der Arterien. Am Centralnervensystem waren die Plexus chorioidei stets dunkelschwarz gefärbt, die Dura mater dagegen gar nicht oder in geringem Grade. Als die von der Pigmentablagerung überhaupt bevorzugten Organe, respective Organtheile müssen die Haut, die Glomeruli der Nieren, die Plexus chorioidei, die Intima der Aorta, sowie die Mesenterialdrüsen und das Knochenmark gelten, während in allen Fällen die eigentliche Nervensubstanz des Gehirns und Rückenmarks, die Knorpel- und Knochensubstanz und die Muskelfasern, sowie alle Epithelien, speciell die Epithelien der Schleimhäute, der serösen Häute und Drüsen, sowie die Epidermis und die Hornanhänge der Haut (Haare und Nägel) ungefärbt bleiben. Im Speciellen gestalten sich die Verhältnisse in folgender Weise:

1. Die äussere Haut zeigte bei allgemeiner Argyrie auf dem senkrechten Durchschnitte einen an der obersten Grenze der Lederhaut dicht unter dem Rete Malpighii sich hinziehenden breiten, intensiv schwarzen Saum, der aus dichten körnigen Einlagerungen bestand und nur an den Follikelmündungen eine Unterbrechung erlitt. Nach der Tiefe des Corium zu nahm die Einlagerung der Silberkörnchen an Dichtigkeit ab, indem sie in streifenförmig gewundenen oder geschlängelten Zügen den elastischen Fasern auflagen und selbst bis in's Unterhautgewebe reichend, das Bindegewebe um die Fettzellen herum in mehr oder weniger dichter Anhäufung begleiteten. Wenn Riemer im Gegensatz zu Neumann die tieferen Bindegewebszüge als frei von Silberablagerungen bezeichnet, so ist diese Differenz wohl durch die grössere Intensität des Processes im Neumann'schen Falle zu erklären. An den Schweiss- und Talgdrüsen, sowie an den Haarfollikeln machte sich die Ablagerung gleichfalls nur an den bindegewebigen Theilen geltend, indem sie an der Oberfläche derselben in scharfer Linie abschnitt und die zelligen Auskleidungen in derselben Weise wie das Stratum Malpighii an der Oberfläche der Haut intact liess. Namentlich fanden sich Ablagerungen stets auch in der Haarpapille, während die Haarsubstanz selber vollkommen frei war. Zu erwähnen ist ferner noch das Vorkommen reichlicher Ablagerungen um die glatten Muskelzüge herum, sowie an der Media der Gefässe, und zwar der Venen sowohl als der Arterien, während die kleinsten, im Uebergang zu den Capillaren befindlichen Arterien dergleichen auch in ihrer Adventitia zeigten. Es braucht nach dieser Darstellung nicht erst noch besonders auf den anatomischen Unterschied zwischen der Argyrie und den Pigmenterkrankungen der Haut hingewiesen zu werden, bei welchen letzteren die Pigmentablagerung vorwiegend in den tieferen Schichten des Stratum Malpighii vorhanden ist.

Etwas abweichend und entsprechend seiner Entwicklung gestaltete sich das Bild bei der localen disseminirten Argyrie, wie sie von Lewin und Blaschko beschrieben wurde. Hierbei zeigte sich auf dem Durchschnitt im Centrum des Fleckes ein bei durchfallendem Lichte dunkles, bei auffallendem glänzendes, meist von einer Bindegewebskapsel umgebenes Silberpartikelchen, in deren Umgebung sich eine Anzahl grösserer und kleinerer schwarzer Bröckel fanden und von denen aus sich zwischen die Bindegewebsbalken ausstrahlend ein dunkelbraun bis schwarz gefärbtes Netzwerk hinzog, das sich in feinen Verzweigungen nach der Tiefe der Haut zu erstreckte, andererseits aber auch in die Papillen hinaufzog, wo es bis an ihre Ober-

fläche hinanreichte. Die Dunkelfärbung dieser netzförmigen Züge, welche sich als das elastische Fasernetz des Coriums erwiesen, war in gleicher Weise wie bei der allgemeinen Argyrie durch feinkörnige Silberniederschläge erzeugt, und dass es sich um elastische Fasern handelte, ergab sich durch Behandlung mit 10%iger Kalilauge, gegen welche sie vollkommen resistent

Fig. 3.



Durchschnitt durch einen Silberfleck der Haut
bei localer disseminirter Argyrie (Gewebsargyrie) nach G. LEWIN. Das elastische Fasernetz des Coriums durch Silberablagerungen dunkel gefärbt; desgleichen ein feinkörniger Silberniederschlag an der Peripherie der Papillen.

waren, während die übrigen Gewebe zerfielen. In der Fig. 3 geben wir das mikroskopische Bild eines Durchschnittes durch einen Silberfleck der Haut wieder, welches der Arbeit von G. LEWIN entnommen ist.

2. Im Darmcanal in seiner ganzen Ausdehnung zeigten sich ganz analoge Verhältnisse, indem die Epithelien ungefärbt, die Darmzotten, das

adenoide Gewebe der Magen- und Darmdrüsen, die Muscularis mucosae, das submucöse Gewebe, die eigentliche Muscularis und die Serosa je nach der Intensität des Processes in verschieden hohem Grade gefärbt waren.

3. Unter den drüsigen Organen mögen die Mesenterialdrüsen, die Milz, die Hoden und besonders die Nieren als die am meisten betheiligten Organe besonders hervorgehoben werden. An den letzteren zeigen sich als besonders stark in Mitleidenschaft gezogen die Glomeruli, die in hochgradigen Fällen schon makroskopisch durch ihre dunkle Farbe hervortreten, weniger hochgradig ist der Niederschlag in der Membrana propria der schleifenförmigen Canälchen und der Sammelröhren, am geringsten im Bindegewebe der Sammelröhren. In der Leber endlich findet sich Pigment in die bindegewebige Grundsubstanz des interacinösen Bindegewebes eingelagert, ohne in die Acini selbst einzudringen, sowie in der Umgebung der Pfortaderäste, der Arterien und Gallengänge, ohne sich irgendwo stärker anzuhäufen; desgleichen führt auch die Intima der grösseren Lebervenen regelmässig Pigment.

Was die Pathogenese der Argyrie betrifft, so hat man zunächst zu ihrer Erforschung eine künstliche Erzeugung derselben bei Thieren versucht. So hatten schon Nasse (1837) und Kramer (1845) derartige Versuche an Kaninchen unternommen, indess starben die Thiere schon nach kurzer Zeit. Neuerdings nun gelang es Huët, Ratten längere Zeit hindurch Höllenstein mit der Nahrung beizubringen, er konnte aber bei ihnen weder im Blute, noch in der Haut Silber nachweisen; die hierbei erzielte Färbung erstreckte sich auf den Darm, auf die Leber, die Nieren, es fanden sich ferner reichliche Silberablagerungen im Mesenterium des Duodenum und im Mesenterialblatte der Milz, sowie in der Milz selber, und er gelangte durch diesen Befund zu dem Schlusse, dass bei den Ratten, anders als beim Menschen, das Silber durch das Blut im Körper Verbreitung finde, nicht nachdem es in löslicher Form direct in dasselbe übergegangen ist, sondern dass es bei diesen Thieren vielmehr erst eine Reihe von natürlichen Filtern (Darm mit seinen Zotten, Mesenterium mit seinen Lymphdrüsen, Leber, Milz) zu passiren habe, bevor es mit dem Blute zu entfernteren Organen, besonders der Haut und dem Gehirn, gelange. Es ist hier nicht der Ort, auf eine Kritik der Huët'schen Auffassung einzugehen, sie mag hier nur erwähnt sein, um zu zeigen, dass die Ergebnisse des Experimentes nicht im Stande sind, Licht über die Pathogenese der Argyrie beim Menschen zu verbreiten. In Bezug auf den letzteren gehen auch heute noch ebenso wie zuvor die Ansichten mannigfach auseinander. Nach der Ansicht von Frommann, die aber auch früher schon, und zwar zuerst von Kramer, zum Ausdruck gebracht worden ist, findet sich das Silber in den Organen in Form einer Albuminatverbindung. Nach seiner Einverleibung nämlich soll das salpetersaure Silber, in Silberalbuminat verwandelt, hierdurch im Magen- und Darmsaft löslich geworden und vom Darm resorbirt, in die Circulation gelangen, nachdem es dann mit dem Blute in entfernte Gegenden gekommen ist, mit dem Serum durch die Gefässwand hindurchtreten und sich in körnigem Zustande niederschlagen. Dieser Auffassung, welcher sich übrigens von neueren Forschern u. A. auch Huët und Rouget anschliessen, steht eine zweite, von Virchow vertretene und von Riemer ausführlich begründete gegenüber, nach welcher das salpetersaure Silber, im Darmcanal reducirt, in feinkörnigem Zustande von dem Darm aufgenommen wird, theils auf dem Wege der Lymphbahnen, theils direct von den Blutgefässen resorbirt in die Circulation gelangt und mit dem Blute überall hin verbreitet in den Capillarausbreitungen in derselben Form deponirt wird, in welcher es aufgenommen wurde, so dass es also auf dem Wege der Metastase in entfernte Gegenden hinweggeschwemmt

wird und überall dort liegen bleibt, wo die Enge der Bahn die Weiterbewegung nicht mehr gestattet.

Einer der hauptsächlichsten Gründe, welche RIEMER zu Gunsten dieser Anschauung beibringt, ist der, dass Personen, welche Höllenstein in Pillenform, wie dies ja Regel ist, erhalten, nur ganz minimale Quantitäten des unveränderten Salzes zu sich nehmen, da nach seinen Untersuchungen das salpetersaure Silber in den Pillen schon nach wenigen Stunden, geschweige denn erst nach einigen Tagen, bis auf geringe Bruchtheile reducirt sei. JACOBI, der die Untersuchungen RIEMER's zum Gegenstande experimenteller Prüfung machte, stellte fest, dass der mit Succus Liquiritiae zu Pillen verarbeitete Höllenstein nur zum Theil reducirt, zum anderen Theil aber durch die in der Pillenmasse enthaltenen Chloralkalien in Chlorsilber verwandelt würde, dass das reducirte Silber nicht im Stande sei, die Epithelien des Magens und des Darms zu durchdringen und demgemäss auch nicht von hier aus in den Blutstrom gelangen könne. Die nach dem Gebrauch von Höllensteinpillen gleichwohl auftretende Argyrie komme durch die Aufnahme des Chlorsilbers und der sich im Speisebrei bildenden Silberalbuminate in der Säftemasse zu Stande, indem diese Verbindungen unzersetzt durch Diffusion das Epithel durchdringen, unterhalb des Epithels reducirt werden, und hier im Bindegewebe zum Theil liegen bleiben, zum Theil in die Bahnen des Saftstromes aufgenommen, an entfernte Orte hinweggeschwemmt werden. Die Frage allerdings, woher es komme, dass die Silberlösungen unmittelbar nach ihrer Diffusion durch das Epithel des Verdauungstractus hindurch einer Zersetzung unterliegen, musste unbeantwortet bleiben. LOEW ist der Ansicht, dass das lebende Zellprotoplasma die Reduction des Silbers hervorrufe; er stellte seine Versuche an Spirogyra und anderen pflanzlichen Organismen an, indess liegen bei letzteren offenbar andere Verhältnisse vor, als beim Menschen, da sich bei ihnen das Silberpigment innerhalb der Zellen befand, während beim Menschen das Silber stets im Bindegewebe lag und die Epithelzellen von demselben stets vollkommen frei geblieben waren.

Eine von den bisherigen vollkommen abweichende Anschauung wird neuestens von KOBERT vertreten. Derselbe suchte bei Thieren acute Argyrie zu erzeugen und sah bei Kaninchen nach Einspritzungen von glycyrrhicinsaurem Silberoxydnatron in's Blut schon nach zwei Tagen Silberablagerungen in Form tiefschwarzer oder bräunlicher Körnchen zunächst in der Leber, dann aber auch in anderen Organen auftreten. Er nimmt nun an, dass das Silber aus dem Blute in bestimmten Organen, in welchen eine starke Reduction stattfinde — hierher rechnet er in erster Reihe die Leber, dann die Nieren, den Papillarkörper der Haut und den Darmcanal, speciell den unteren Abschnitt des Dünndarmes — zu einem feinkörnigen Niederschlage reducirt werde und liegen bleibe, dass es ferner aber von Leukocyten, von der Leber aus, wo er es beobachtet hat, aufgenommen werde, die es zum Theil an das Bindegewebe der Leber abgeben, zum Theil aber durch ihre Wanderung in ihrem Inneren eingeschlossen, in entfernte Körpergegenden verschleppen. »Bei jahrelanger Zufuhr von Silber«, führt er aus, »erliegt ein Theil der silberbeladenen Blutkörperchen ihrer harten Arbeit und wird in den grossen Lymphreservoirs, wie Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz, eingeschmolzen. Das dabei sich ergebende Silber wird dann im Bindegewebe dieser Organe, wo es relativ wenig schadet, unverändert abgelagert, und zwar entweder für immer oder bis sich eine Gelegenheit findet, es langsam aus dem Organismus wegzuschaffen«, was nach den Untersuchungen von SAMOJLOFF bei Fröschen nach Einspritzung von glycyrrhicinsaurem Silberoxydnatron durch den Darm geschieht, in welchen es durch Wanderzellen gelangt. In dieser Weise stellt KOBERT die Argyrie unbeschadet gewisser anderweitiger Differenzpunkte in Parallele mit der Siderosis.

So bestechend diese zum grossen Theil noch auf Hypothesen beruhende Auffassung Kobert's ist, lassen sich gegen dieselbe doch gewichtige Einwendungen erheben. Zunächst ist zu erwägen, ob es gleichgiltig sei, welches Silberpräparat zur Anwendung gelange, und ob die Einverleibung desselben durch Einspritzen direct in's Blut oder vom Magen aus geschehe. Es seien zur Begründung dieses Einwandes hier nur die Versuche von A. Eulenburg erwähnt, der nach subcutanen Einspritzungen einer Lösung von pyrophosphorsaurem Silberoxyd bei Thieren neben Silberablagerungen im Unterhautgewebe der Injectionsstelle und in den benachbarten Muskeln, Silber im Harn und in den Nieren, niemals aber in der Leber nachweisen konnte. Ausserdem aber liegen die Verhältnisse beim Menschen und bei Thieren durchaus verschieden; denn ein und dasselbe Präparat, auf demselben Wege dem menschlichen und dem thierischen Organismus zugeführt, liefert ganz verschiedene klinische wie anatomische Ergebnisse, wie die Höllensteinfütterungen, welche Huët an Ratten vorgenommen hat (s. oben), vollauf darthun. Nicht allein, dass die Intensität der Färbung und ihre Localisation bei den Ratten eine andere war als bei Menschen, vor Allem blieb die Haut der Ratten, wie dies überhaupt bei Thieren ganz allgemein der Fall ist, von der Silberfärbung vollkommen frei. Kobert erklärt dies damit, dass er annimmt, beim Menschen finde eine reichlichere Neubildung von Hornstoff an der Oberfläche der Haut statt als bei Thieren, und dass er es als vollkommen sicher betrachtet, dass die Bildung von Hornstoff auf einem Reductionsprocesse beruhe, unter dessen Einwirkung eben nach seiner Ansicht die Zersetzung der in den Säften des Papillarkörpers gelösten Silberverbindung zu Stande komme. Zunächst kann in keiner Weise zugegeben werden, dass die Haut des Menschen mehr Hornstoff producire als die unserer behaarten Versuchsthiere. Ganz sicher ist vielmehr das Umgekehrte der Fall, wir brauchen nur, ganz abgesehen von der Abstossung der epidermidalen Hornschicht an der Oberfläche, an den ungeheueren Reichthum von Haaren zu denken, die zum wesentlichen Theile ja aus Hornstoff bestehen, die Monate hindurch wachsen, um zu bestimmter Zeit auf dem Wege des Haarwechsels auszufallen und durch neuen Nachwuchs ersetzt werden. Wenn trotz dieser ausgiebigen Hornbildung an der Haut der Thiere selbst nach lange fortgesetzter Einverleibung von Höllenstein keine Spur von Silberfärbung gefunden wird, so müssen offenbar andere Verhältnisse beim Menschen vorliegen, als sie von Kobert zur Begründung seiner Theorie angenommen werden, und es könnte eine Reduction des etwa in der Haut in Lösung vorhandenen Silbers nicht durch den Verhornungsprocess an sich bedingt sein. Hiergegen spricht aber auch ferner schon einmal der Umstand, dass das körnige Silber in der Haut sich keineswegs ausschliesslich an der Oberfläche der Papillen, also in der Nähe der Epidermis, befindet, sondern das ganze elastische Fasernetz bis tief in's Unterhautgewebe hinab von demselben besäet ist, sodann aber auch der mikroskopische Befund bei der localen disseminirten Argyrie der Silberarbeiter, bei welcher feine Splitterchen metallischen Silbers, die in die oberflächlichsten Schichten der Haut eingedrungen sind, eine Schwarzfärbung erzeugen. Hierbei müsste offenbar der Reduction eine Oxydation des metallischen Silbers und der Uebergang in eine lösliche Verbindung vorangegangen sein, und diese Oxydation des metallischen Silbers vollzieht sich in unmittelbarer Nähe der Epidermis, welcher eine so hochgradige reducirende Kraft innewohnen soll.

Die Reduction der Silberverbindung innerhalb der Darmwand wird von Kobert in letzter Reihe auf die im Darmcanal vorhandenen anaëroben Bakterien zurückgeführt, welche fortdauernd sehr starke Reductionen ausführen, unter Anderem zur Bildung von Sumpfgas, Wasserstoff und Schwefelwasserstoff Anlass geben. Die letzteren beiden Stoffe dringen, wie Kobert

ausführt, in das Gewebe ein, werden resorbirt und können eine Beeinflussung des im Gewebssaft circulirenden Silbers in der Weise herbeiführen, dass durch den freien Wasserstoff eine einfache Reduction, durch den Schwefelwasserstoff aber eine Bildung von Schwefelsilberalbuminat zu Stande komme.

In welcher chemischen Form das Silber bei der Argyrie in den Geweben vorhanden ist, darüber gehen die Ansichten gleichfalls noch auseinander. Die Einen glauben, dass es sich bei den schwarzen Körnchen um eine anorganische Silberverbindung, Chlorsilber oder Schwefelsilber, handle, während Kobert meint, dass man es mit einer lockeren, organischen Silberverbindung zu thun habe. Er schliesst dies aus den folgenden, von ihm angegebenen Reactionen: Die Silberpigmentkörnchen sind unlöslich in Essigsäure und verdünnten Mineralsäuren, sowie in fixen Alkalien und in Ammoniak; sie entfärben sich bei Zusatz starker Salpetersäure und nicht zu dünner Cyankaliumlösung, ohne zu verschwinden, und die nach dieser Entfärbung zurückbleibenden Gebilde geben nach gehöriger Auswaschung Eiweissreaction; Wasserstoffsuperoxyd und Natriumsuperoxyd, welche organische Pigmente entfärben, verändern die Farbe des Silberpigments nicht; Zusatz von Schwefelwasserstoffwasser zu den auf saurem oder alkalischem Wege entfärbten Gebilden schwärzt dieselben von Neuem. Erwärmt man ein Stückchen eines tief geschwärzten Organes mit starker Salpetersäure vorsichtig, bis es entfärbt ist, und filtrirt alsdann die Säure ab, so enthält das Filtrat gar kein Silber, wohl aber lässt sich dies im Filterrückstand nach vorheriger Einäscherung nachweisen.

So verschieden nun auch die Ansichten über die oben dargelegten Punkte sein mögen, so viel ist jedenfalls sicher, dass die in die Gewebe abgesetzte Menge des Silbers nur gering ist im Verhältniss zu dem Gesammtverbrauch desselben, und hieraus geht hervor, dass ein Theil der überhaupt verbrauchten Substanz gar nicht zur Resorption gelangt, sondern den Organismus wieder verlässt. Das dies nicht auf dem Wege der Harnausscheidung geschieht, wie es von Mayençon und Bergeret für das Chlorsilber und das Silbernitrat auf Grund des Experimentes behauptet wurde, ist von Jacobi u. A. sichergestellt worden; dagegen haben, wie oben auch schon bemerkt wurde, die Versuche von Kobert, respective Samojloff gezeigt, dass es mit den Fäces den Organismus verlässt. Ob sich dies auf das in den Geweben bereits deponirte Silber bezieht, ist sehr zweifelhaft, dass jedoch ein Theil des dargereichten Silbers überhaupt nicht zur Resorption gelangt und mit den Fäces wieder ausgeschieden wird, beweisen die theerartigen Stühle, welche Frommann bei seinem Patienten beobachtete. Natürlich wird in jedem Falle der Silbergehalt der Organe je nach der Menge des überhaupt dem Körper zugeführten Silbers variiren: Frommann gewann aus 760 Grm. in Spiritus aufbewahrter Leber 0,009 Grm. Chlorsilber = 0,0068 Grm. metallischen Silbers und aus 556 Grm. in Spiritus aufbewahrter Niere 0,007 Grm. Chlorsilber = 0,0053 Grm. metallischen Silbers. Wenn nun angesichts so minimaler Mengen Wedemeyer behauptet, »dass Herr Hofapotheker Brande in seinem Falle aus dem Plexus chorioideus und dem Pankreas regulinisches Silber in solcher Menge dargestellt habe, dass er, Wedemeyer, sich ein Stückchen aufbewahren konnte« (Kramer), so scheint der Herr Apotheker hier einen Grundsatz befolgt zu haben, wie ihn Dieffenbach jungen Chirurgen zuweilen eingeschärft haben soll, nicht eher an eine Steinoperation zu gehen, bevor sie nicht einen Reservestein in der Tasche hätten, und der Herr Apotheker hätte ein wohlhabender Mann sein müssen, wenn er viele derartige chemische Operationen ohne wesentliche Schädigung seines Vermögens mit dem gleichen Resultate hätte unternehmen wollen.

Dass bei der Natur des vorliegenden Zustandes eine Zurückführung zur Norm nicht möglich ist, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden,

da die Silberpartikelchen ausserhalb des Gefässapparates liegen, und zwar in Geweben, welche nicht, ohne einen Defect zu erzeugen, entfernt werden können. Während wir bei Pigmentbildungen an der Haut, die ja, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend in den tiefen Lagen der Epidermis ihren Sitz haben, durch Mittel, welche eine Abstossung der letzteren bewirken, Heilung oder doch wenigstens Besserung erzielen können, ohne dass Narbenbildung erzeugt wird, ist dies im vorliegenden Falle nicht möglich, weil das Pigment im Coriumgewebe seinen Sitz hat. Deshalb sind auch alle therapeutischen Bestrebungen, wie sie vielfach angewandt worden sind, insgesammt ohne Erfolg gewesen, und es bleibt den unglücklichen Opfern eines derartigen therapeutischen Fanatismus, wie er heute glücklicherweise kaum noch verkommen dürfte, nichts weiter übrig, als ihr hartes Schicksal mit Geduld zu tragen oder sich in die stille Einsamkeit zurückzuziehen, wie es der Held des Romanes von Philips und Wills gethan hat.

Literatur (alphabetisch nach den Namen der Autoren geordnet): J. A. Albers, Ueber eine Veränderung der Hautfarbe, welche durch den inneren Gebrauch des salpetersauren Silbers verursacht ist. Samml. auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche für prakt. Aerzte. Leipzig 1816, XXVI, pag. 361. — J. A. Albers, Meckel's Archiv f. d. Physiol. 1817, III, pag. 504. — D. Badeley, Ueber die Wirkung des salpetersauren Silbers auf den menschlichen Körper. Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte. Leipzig 1818, XXVII, pag. 743 (übersetzt aus Med. and chir. Transactions. London 1818, IX, pag. 234). — J. Baron, Unusual case of staining of the skin by nitrate of silver. Brit. med. Journ. 22. Oct. 1887, pag. 881. — A. Blaschko, Ueber das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886, V, pag. 197. — A. Blaschko, Ueber physiologische Versilberung des elastischen Gewebes. Arch. f. mikrosk. Anatomie. XXVII, pag. 651. — Butini, Dissertatio de usu interno praeparat. Argenti. Genf 1815; ref. bei Roget, s. u. — Charcot et Ball, Dict. encyclopédique des Sciences méd. VI, Art. »Argent.« — Delioux, Gaz. méd. de Paris. 1851. — P. Dittrich, Ueber einen Fall von Argyrie. Prager med. Wochenschr. 1884, IX, Nr. 46, 47, pag. 449, 460. — G. F. Duffey, Brit. med. Journ. 5. Nov. 1887, pag. 992. — Duguet, Note sur un cas d'Argyrie consecutive à des cautérisations repetées de la gorge avec le nitrate d'argent. Gaz. méd. de Paris. 1874, Nr. 28, pag. 351. — A. Eulenburg, Ueber subcutane Injection einiger Silbersalze. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1882, I, pag. 137. — A. v. Fragstein, Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis, nebst Bemerkungen über Argyrie. Berliner klin. Wochenschr. 1877, XIV, pag. 208, 230, 264, 294. — Frommann, Ein Fall von Argyrie mit Silberabscheidung in Darm, Leber, Nieren, Milz. Virchow's Archiv. 1859, XVII, pag. 135. — Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840, pag. 119. — Grünfeld, Ueber Argyrie der Harnröhre. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 46, pag. 391. — Guipion, Bullet. de thérapeutique. LXXI, pag. 86; Canstatt's Jahresber. f. d. J. 1866, pag. 305. — Hecker, Arzneimittellehre. 1. Aufl., 1815. — Huët, Recherches sur l'Argyrie. Journ. de l'Anat. et de Physiol. Juillet et Août 1873, pag. 408. — Jos. Jacobi, Ueber die Aufnahme der Silberpräparate in den Organismus. Arch. f. experim. Path. 1878, VIII, pag. 198. — E. Junge, Argyrose der Conjunctiva. Arch. f. Ophthalm. 1859, V, 2. Abth., pag. 197. — R. Kobert, Ueber Argyrie im Vergleich zur Siderose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873, XXV, pag. 773. — L. Kramer, Das Silber als Arzneimittel betrachtet. Halle 1845, pag. 153 ff. — Krysinsky, Ueber den heutigen Stand der Argyriefrage. Inaug.-Disert. Dorpat 1887. — Lelut bei Rayer, a. a. O. — G. Lewin, Ueber locale Gewerbeargyrie. Berliner klin. Wochenschr. 1886, XXIII, Nr. 26, pag. 417. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl., Berlin 1893, pag. 740. — H. Liouville, Albuminurie argentine. Gaz. méd. de Paris. 1868, pag. 563. — O. Loew, Zur Chemie der Argyrie. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 1884, XXXIV, pag. 596, 601. — Lombard, Rust's Magaz. N. F. Berlin 1833, XVI, pag. 145. — Mayençon und Bergeret, Journ. de l'anat. et de physiol. 1873, IX, pag. 389. — Nasse, Ueber den inneren Gebrauch des salpetersauren Silbers. Horn's Archiv. 1827, I, pag. 545. — I. Neumann, Ueber Argyrie (Teinte bronzée s. ardoisée de la peau. Bleifarbe der Haut). Wiener med. Jahrb. 1887, pag. 369 und Lehrb. d. Hautkh. Wien 1880, 5. Aufl., pag. 393. — I. Neumann, Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 10. — Olivier, Note sur une coloration particulière de la peau chez les polisseuses sur argent pouvant constituer une signe d'identité. Gaz. méd. de Paris. 1872, XLIII, pag. 235. — Orfila, Lehrbuch der Toxikologie. Deutsch von G. Krupp. Braunschweig 1852, 2. Theil, pag. 17. — Philips und Wills, Die verhängnissvolle Phryne. Deutsch von Mangold. Stuttgart 1890, pag. 126. — Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten, aus dem Französischen von Stannius. Berlin 1837—1839, III, pag. 217. — v. Reuss, Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 46, pag. 391. — Riemer, Ein Fall von Argyrie. Arch. d. Heilk. Leipzig 1875, XVI, pag. 296, 385. — Roget, Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte. Leipzig 1816, XXVI, pag. 367 (Ergänzungen zu der Veröffentlichung von Albers, s. oben). Uebers. aus dem Med. and chir. Transactions. London 1816, VII, pag. 284. — Rouget, Ueber die

physiologische Wirkung resorbirter Silbersalze. Schmidt's Jahrb. 1874, CLXI, pag. 13. — Samojloff, Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat. 1893, IX, pag. 27. — Scattergood, A case of poisoning by nitrate of silver. Brit. med. Journ. 20. Mai 1871, pag. 527. — Schwediauer, La médecine éclairée par des sciences physiques, rédigée par Fourcroy. Paris 1791, I, pag. 342. — R. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl., Berlin 1871, pag. 250. — Vvedinsky, Ref. in London med. Record. 1888, pag. 122. — J. Walters, Brit. med. Journ. 3. Dec. 1887, pag. 1209. — A. Weichselbaum, Ueber Argyrie. Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 15, 16. — S. Wilks. Discoloration of the skin by nitrate of silver. Brit. med. Journ. 5. Nov. 1887, pag. 992. — J. F. Zöllner, Reise durch Pommern nach der Insel Rügen. Berlin 1797, pag. 169.

Abbildungen: Behrend und Trüstedt, Monographische Darstellung der nichtsyphilitischen Hautkrankheiten. Leipzig 1839, Taf. 27, Fig. 12. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. Weimar 1830—1839, Taf. 12, Fig. 6. — Hebra, Atlas der Hautkrankheiten, pag. 62. — Rayer, Traité des mal. d. l. peau, Atlas pl. 22, Fig. 14. *Gustav Behrend.*

Arhythmie (α und ῥυθμός), pathologische Störung oder Aufhebung rhythmischer Thätigkeit, besonders rhythmischer Bewegung des Herzens; s. Herzkrankheiten.

Aribe, in der Provinz Navarra bei Pampelona, mit alkalisch-muriatischem Wasser und schönem Badeetablissement. *J. B.*

Ariño, Ort in der Provinz Teruel, Spanien, mit lauen Schwefelquellen. Es wird in freier Luft gebadet. *J. B.*

Aristol, Aristolum, Annidalin, Dithymoldijodid, wurde wegen seiner Eigenschaft, in Berührung mit wunden Flächen ähnlich wie Jodoform Jod allmälig abzuspalten, von Eichhoff als Heilmittel gegen verschiedene mykotische Hautkrankheiten, ferner gegen Ulcus varicosum, Lupus, Ulcus molle, Psoriasis, von Schirren und Schuster empfohlen. Man erhält es durch Versetzen einer alkalischen Thymollösung mit Jodjodkalium. Das Aristol ist ein hell-chocoladenfarbiges feines Pulver ohne Geruch und Geschmack, enthält 45,8% Jod, ist in Glycerin und Wasser unlöslich, wenig in Alkohol; in Aether, Collodium, Chloroform, Ol. olivar. und Paraffin liquid. leicht löslich. In Paraffinlösungen spaltet sich bald Jod ab, in öligen Lösungen erst dann, wenn sie im Lichte gestanden haben. Bei Verreibung von Aristol mit Vaseline wird kein Jod frei. Die Versuche von A. Neisser ergaben, dass Aristolpulver und Aristolsalben antibacteriell ganz unwirksam waren. Beim Lupus wurden nach Neisser durch Auskratzen oder durch energische Aetzung gesetzte Ulcerationsflächen von Aristolsalbe (Aristoli 1,0, Ol. olivar. 3,0, Lanolin. puriss. 7,0 oder Aristol. 1,5—5,0, Vaselini 50,0) günstig beeinflusst, auch andere Ulcera, Bubonenoperationswunden heilten, ebenso heilten scharfgeschnittene Cornealgeschwüre bei einer lupösen Frau. Auch Wallace rühmt es bei interstitieller Keratitis. In einem Falle von Nasopharynxsyphilis fand es Schuster sehr wirksam. Bei Psoriasis zeigte es sich weit weniger wirksam wie Chrysarobin und Pyrogallussäure, doch bewirkt es keine Reizung und kann, wo es sich nicht um rasche Heilung handelt, immerhin versucht werden. In der gynäkologischen Praxis hat W. v. Swiecicki das Aristol bei Endometritis, Erosionen und Hyperplasia cervicis, Parametritis und Eczema vulvae in Form von Bacillen (1 Bacillus enthält 1,0 Aristol), Suppositorien (0,5—1,0 Aristol) oder Salben (Aristoli, Axung. porci 5,0, aa. Lanolini 40,0), ebenfalls mit befriedigendem Erfolge angewendet. Bei Erkrankungen des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes fanden es Rohrer und Hughes wirksam. W. Niles Powell empfiehlt das Aristol zu gleichen Theilen mit Europhen gegen jede Art von abnormen Secretionen (chronische Otorrhoë, chronische Enterokolitis), ferner als sehr wirksam gegen Epistaxis. Das Aristol soll nicht mit Substanzen verordnet werden, zu denen Jod eine chemische Affinität besitzt, wie z. B. zur Stärke.

Prüfung. Beim Aufstreuen auf feuchtes rothes Lackmuspapier darf Aristol dieses nicht blau färben (Natriumcarbonat). Beim Durchschütteln von 0,5 Grm. mit 10 Ccm. Wasser dürfen

in dieses keine Jodide übergehen. 0,5 Grm. im Porzellantiegel erhitzt, dürfen keinen wägbaren Rückstand hinterlassen.

Literatur: Eichhoff, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, 2. — Schirren, Berliner klin. Wochenschr. 1890, 11. — Schuster, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, 6. — v. Swiecicki, Oesterr.-ung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890, 2. — A. Neisser, Berliner klin. Wochenschr. 1890, 19. — Langgaard, Therap. Monatsh. 1890, pag. 207. — Rohrer, Arch. internat. de Laring. 1890, 2. — Hughes, Deutsche med. Wochenschr. 1890, 18 u. 19. — W. Niles Powell, The med. World. 1892, 10—12. — G. Wallace, Therap. Gaz. 15. Februar 1892. *Loebisch.*

Aristolochia. Osterluzei. Von den Arzneidrogen, welche Angehörige dieser artenreichen Pflanzengattung (aus der Familie der Aristolochien) liefern, findet bei uns höchstens noch die sogenannte virginische Schlangenwurzel, Radix (Rhizoma) Serpentariae Virginianae, der Wurzelstock von Aristolochia Serpentaria L., einer in schattigen Wäldern der Vereinigten Staaten Nordamerikas häufig vorkommenden ausdauernden Pflanze, eine beschränkte Anwendung. Er besteht aus einem 2—3 Cm. langen, 1 bis 3 Mm. dicken, hin- und hergebogenen, etwas zusammengedrückten Stamme, der an seiner oberen Seite eine dichte Reihe schief aufsteigender Stengelreste trägt und nach unten mit zahlreichen dünnen, blassbraunen Nebenwurzeln besetzt ist. Die Droge schmeckt gewürzhaft-bitter und riecht, gerieben, kampferartig; sie enthält circa 1% ätherisches Oel von gelblicher Farbe und ziemlich kräftigem Geruch (verglichen mit einem Gemenge von Baldrian und Kampfer), fast ebenso viel Harz, einen amorphen Bitterstoff (Aristolochin Chevallier's), Spuren von Gerbstoff, Amylum, etwas Schleim u. A. — In Wirkung und Anwendung steht sie im Ganzen dem Baldrian nahe und erfreut sich in ihrer Heimat eines nicht unbedeutenden Ansehens, namentlich wie auch das frische Kraut als Mittel gegen den Biss giftiger Schlangen, intern und extern (Kauen desselben und Einnehmen des ausgepressten Saftes, Auflegen der zerquetschten Blätter auf die Wunde). In Europa wurde die virginische Schlangenwurzel in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts bekannt und namentlich von Sydenham und Pringle in die Praxis eingeführt, dann bei intermittirenden und continuirlichen Fiebern als Excitans, zumal im Collapsus bei typhösen Erkrankungen, auch bei chronischen Durchfällen, Ruhren, Rheumatismus, als Anthelminthicum etc. gebraucht. Intern zu 0,5—1,5 p. d. m. t. in Pulvern, Bissen, Latwergen, im Infusum (mit Wasser oder Wein) 10,0—20,0 auf 100,0—200,0 Colat.

Zahlreiche andere Aristolochiaarten der tropischen Gegenden, zumal Amerikas, schliessen sich in ihrer Wirkung an die besprochene an und finden in ihren Heimatsländern eine ähnliche Anwendung besonders auch als Schlangenmittel.

Eine sehr umfassende monographische Darstellung derselben hat neuestens L. Planchon [1]) gegeben.

Die früher officinellen unterirdischen Theile der südeuropäischen Aristolochia longa L., A. rotunda L. und A. pallida W. et K. waren mehr als Tonico-amara, zum Theil als Emmenagoga, jene der einheimischen Aristolochia Clematitis L. besonders als Gichtmittel gebraucht. J. Pohl [2]) hat aus den Samen von A. Clematitis und aus den Wurzeln von A. longa und rotunda eine wirksame krystallisirbare stickstoffhaltige Substanz, Aristolochin ($C_{32}.H_{22}N_2O_{13}$), dargestellt in orangenfarbigen oder hellgelben Nadeln, welche in Aether, Chloroform, Alkohol, Aceton etc. löslich, in Petroläther, Benzol und Schwefelkohlenstoff unlöslich, sehr wenig in kaltem Wasser löslich sind. Unwirksam bei Kaltblütern, erzeugt das Aristolochin bei Warmblütern eine urämische Intoxication und soll in der Wirkung auf die Nieren alle bisher bekannten Nierengifte übertreffen. Die Wirkung ist ähnlich jener des Aloïns, aber 10mal stärker toxisch.

Als Radix Aristolochiae (fabaceae oder rotundae vulgaris) sind früher auch die gegen Wechselfieber gerühmten Zwiebelknollen unserer einheimischen

Corydalisarten (C. fabacea Pers., C. cava Schw. et K., C. solida Sm.) bezeichnet worden.

Literatur: [1]) L. Planchon, Les Aristoloches. Etude de Matière médicale. Montpellier 1891. — [2]) J. Pohl, Ueber das Aristolochin. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1891, XXIX, pag. 282 ff.

Vogl.

Aristolochin, s. den voraufgegangenen Artikel.

Arlanc (Puy de Dome), mit kaltem Eisensäuerling. *(B. M. L.) J. B.*

Armajolo, Toscana. Therme. Fester Gehalt in 10000 : 26,3, worin viel Kalkcarbonat. *(B. M. L.) J. B.*

Armeekrankheiten, s. Heeres-Krankheiten.

Armenkrankenpflege, Armenpflege. Bevor auf die so ungleichen Erfolge, welche in den mitteleuropäischen Culturländern mit der Armenfürsorge und besonders mit der Armenkrankenpflege, erreicht worden sind, im Detail eingegangen wird, erscheint es unvermeidlich, einen kurzen Ausblick zu thun auf die Grenzen der Aufgabe, welcher sich die hervorragenden Denker, Nationalökonomen und Staatsmänner des neunzehnten Jahrhunderts dienstbar erwiesen haben. Es handelt sich im Wesentlichen bei diesen Grenzen um die Frage, ob alle die Mittel, welche herangezogen sind, um den Zustrom von Verarmten abzudämmen, ob die Kranken-, Unfall-, Invaliden-, Witwen- und Waisenversicherungen der letzten Jahrzehnte, die Staatshilfen, jene schwierigen und wichtigen Aufgaben der socialpolitischen Gesetzgebung wirklich der Lösung genähert haben. Es wird dies nur mit einer gewissen Einschränkung und unter der Voraussetzung zuzugeben sein, dass eine Ausbreitung hygienischer Grundsätze durch den Volksunterricht, ein volles Verständniss für gesundheitsgemässe Lebensführung auf breitester, im edelsten Wortsinne populärer Grundlage seitens des Staates grossgezogen werde. Denn über den Antrieb, dass die mit diesen Grundsätzen und den von ihnen abzuleitenden Ansprüchen vertrauten wohlhabenden Bevölkerungsschichten den wirthschaftlich Schwächeren zu Hilfe eilen, verfügt der Staat nur in der Beschränktheit, dass er den Wohlstand und die Gesittung der Bevölkerung zuerst im Allgemeinen fördern muss und beide erst später für jene Zwecke in Anspruch nehmen kann. Als Nächstes wird dem Staat deshalb nur auferlegt werden können, die Selbsthilfe nach Möglichkeit zu begünstigen und sie (im angedeuteten Sinne) in die richtigen Bahnen zu lenken. Der Weg der Armenpflege wird auch Seite an Seite mit dem Versicherungswesen nicht weiter führen, als dass mit Hilfe des Staates eben das Aergste verhütet werde; denn das wirthschaftliche Elend, wie es aus den ungenügenden Arbeitslöhnen und den Zufällen der Arbeitslosigkeit hervorgeht, wird auf dem Wege der Staatshilfe erst nach vielen Uebergängen zu beseitigen sein. Für die Sanitätspolizei wie für die Hygiene existirt die Armuth zunächst blos als einfache Thatsache, demnächst aber mit dem Anspruch, ihre Folgen, in Form des Armuthelends, zu bekämpfen. Diese Aufgabe begründet sich auf gewisse dem armen Menschen unvermeidlich anklebende Eigenschaften. Der Arme ist gezwungen, Unterkunftsräume von ungesunder Beschaffenheit sich gefallen zu lassen oder selbst zu wählen. Der Arme sieht sich genöthigt, seine Arbeit unter Umständen zu verrichten, welche die Erhaltung seiner Kraft in Frage stellen und sein Leben verkürzen; der Arme wählt als Nahrung und zur Stillung seines Hungers was am billigsten zu haben ist, für Körperpflege im weiteren Sinne fehlen ihm Trieb, Zeit und Mittel; der Arme macht nicht nur die physiologischen Schwächungen im Verlaufe des Lebens (Kindheit, Schwangerschaft und Wochenbett, Greisenalter) unter unverhältnissmässiger Bedrohung seines Lebens durch, sondern er ist auch in Folge jeder Krankheit am meisten

gefährdet und giebt, von einer ansteckenden Krankheit befallen, vermöge der Verborgenheit, Verlassenheit und des Mangels an Fürsorge, unter dem er lebt, leidet und stirbt, eine gefährliche Quelle neuer Ansteckungen ab, die von seiner Person, seinem Aufenthaltsort, seinen Effecten und seiner Leiche ihren Ursprung nehmen können.

Es hat sich, wie die Geschichte des Armenwesens schlagend zeigt, aus diesen und noch weiteren Gründen als vollkommen unzureichend erwiesen, die Armenpflege auf Humanität zu begründen, sie auszuüben mittelst Zuwendungen, deren Beschaffenheit und Höhe abhängig waren von dem guten Willen und den Mitteln der Wohlthätigkeit; es ist auch durchaus noch nicht genug erreicht, wenn durch die Gesetzgebung der modernen Staaten die nothwendigsten Leistungen für die Armen erzwungen werden in Gestalt obligatorischer Steuerauflagen von Gemeinden und Armenverbänden. Es ist vielmehr eine unabweisbare Pflicht des Staates selbst, die Armenpflege für einen integrirenden Theil, noch besser für das eigentliche Problem der öffentlichen Gesundheitspflege zu erklären und beide Aufgaben in diesem Sinne zu handhaben.

Wieweit auf diesem Wege die einzelnen Gesetzgebungen gediehen sind, wird sich aus der nachfolgenden Skizze einigermassen abnehmen lassen.

In Deutschland und speciell in Preussen hat zwar die officielle Sanitätspflege schon in älterer Zeit eine gewisse Aufmerksamkeit auf die armen Schichten der Bevölkerung verwendet, so dass eine grössere Reihe von Vorschriften auf dem Gebiet der Medicinalverwaltung bestanden, welche allen Ernstes gerade das Beobachten und Vorbeugen der Proletarierkrankheiten in's Auge fassten. Allein gerade in Preussen hatte man sich gewöhnt, derartigen Zwecken mittelst rein bureaukratischer Massnahmen nachzustreben und, zufrieden mit allerlei Staatsdogmen und dem »gesetzlichen Boden«, sich einem Stillleben hingegeben, aus welchem die Behörden durch die überwältigenden Erfahrungen der Choleraepidemien von 1830, 1848 und 1849 mächtig aufgerüttelt wurden. Rathlos jenen Erscheinungen gegenüberstehend, griff man, bevor die Ereignisse zur Inangriffnahme entscheidender Neuerungen in der Armenpflege gewaltsam drängten, zu einer Reihe von Massregeln, die heute allgemein als verfehlt, thöricht und kostspielig bezeichnet werden würden. Den Staatsbehörden blieb es (wenn auch nicht lange) unklar, dass die gleichzeitige politische Bewegung wesentlich eine sociale war, auf welche die Cholerasterblichkeit in den armen Schichten der Bevölkerung ein grelles Licht warf. Nicht dass man »die Wohlhabenden beruhigte« war nöthig, sondern »dass man« (Virchow, Medicinische Reform. 1848, Nr. 8) »Anstalten treffen musste, um den Armen, der kein weiches Brot, kein gutes Fleisch, keine warme Kleidung, kein Bett hat, der bei seiner Arbeit nicht mit Reissuppen und Kamillenthee bestehen kann, den Armen, der am schärfsten von der Seuche betroffen wird, durch eine Verbesserung seiner Lage vor derselben zu schützen«.

Im Deutschen Reiche hat (Gesetz vom 6. Juni 1870 und 8. März 1871) jeder hilfsbedürftige Deutsche Anspruch auf eine durch Ortsarmen- oder Landarmenverbände zu beschaffende Unterstützung; die erste vorläufige Unterstützung haben jedoch jedesmal die Ortsarmenverbände zu gewähren. Die Organisirung der Ortsarmenverbände blieb Aufgabe der Einzelstaaten. Für ärztlichen Beistand ist besonders in den deutschen Städten gut gesorgt, wie noch besonders auszuführen sein wird. Bevor jedoch im weiteren Verlauf dieser Darstellung die befriedigenden und zum Theil mustergiltigen Errungenschaften, welche Deutschland auf dem Gebiete der Armenpflege und ganz besonders der Armenkrankenpflege aufzuweisen hat, zur speciellen Aufzählung gelangen, darf dem rein privaten Eingreifen und den bedeutenden Erfolgen, welche es aufzuweisen hat, die Anerkennung nicht vorent-

halten werden. Die Vagabondage hat in Deutschland nur deshalb seit 15 Jahren so erheblich abgenommen, weil die »Vereine gegen Bettelei« centrale Gabenstellen schufen, um die Hausbettelei einzudämmen, Nahrungsverpflegungsstationen einrichteten, für den Winter Brennmaterialienvertheilungen bewirkten. Es sind gegen 2 Millionen Nachtquartiere, beinahe ebenso viele Portionen Abendessen, $1^1/_2$ Millionen Portionen Frühstück und 972.490 Portionen Mittagskarten gewährt worden. Ein zahlenmässig nachweisbarer Erfolg ist auch die starke Abnahme der wegen Bettelei zur Anzeige gebrachten Personen und namentlich der Corrigenden (1882: 23.808 — 1890: 8605).

Die Organisation des Armenwesens in Oesterreich gründet sich auf den Anschluss der Armeninstitute an die Kirchengemeinden (Pfarren) in der Weise, dass dem Geistlichen sogenannte Armenväter zur Seite stehen. Die Gemeinden sind auf Grund dieser älteren Regelung (1783) zur Anstellung von Armenärzten nicht durchweg verpflichtet; vielmehr treten, wo solche nicht angesetzt sind, die staatlichen Sanitätsbeamten subsidiarisch ein, was sich im Anschluss an die Einrichtung, dass für die Behandlung der Armen, insofern es sich um Krankheitsfälle von epidemischem Charakter handelt, der Staat die Kosten zu übernehmen hat, als zulässig und billig erwies. Die sonstigen Behandlungskosten und Verpflichtungen tragen in ziemlich uncontrolirter Weise die Gemeinden, insbesondere auch die Unterbringung erwerbsunfähiger, krüppelhafter und siecher Armer in die (überall obligatorischen) communalen Armenhäuser, was die sehr mangelhaften Zustände der letzteren wohl begreiflich erscheinen lässt.

Nach § 84 der dänischen Verfassung (vom 28. Juli 1866) kann dort eine Person, welche zu ihrem eigenen und ihrer Familie Unterhalt nicht fähig ist und keinen legalen Anspruch auf Unterstützung an eine Person oder Körperschaft hat, Anspruch auf Unterhalt aus öffentlichen Mitteln erheben. Das nachgewiesene Bedürfniss allein reicht zur Herleitung dieses Rechtes aus. Die Armenpflege wird in Kopenhagen und in den grösseren Communen durch besoldete Beamten besorgt. Eine Novelle zum Armengesetz vom 9. April 1891 bestimmt, dass würdige ältere Personen und hilfsbedürftige Kinder von Personen, deren Armuth eine unverschuldete ist, getrennt gepflegt werden sollen. Hinsichtlich der communalen Armenhäuser Dänemarks wird zugestanden, dass sie hygienisch noch vielfach ungenügend sind.

In Frankreich bilden die Bestimmungen des der Revolution entsprungenen Gesetzes vom 19. März 1793 noch jetzt die wesentlichsten Grundlagen der Anforderungen an die Gemeinden. »Arme Gesunde,« unterscheidet das Gesetz, »sollen in Zeiten von Calamität und beim Eintritt allgemeiner Nothstände Arbeit, schwächliche Arme sollen in der Behausung Unterstützung erhalten; arme Kranke, die des Obdachs ermangeln, in den Hospices verpflegt werden.« Diese Hospices oder Hôpitaux-hospices für die bedürftigen Kranken stehen besser da, als die den nichtkranken Armen eventuell offenstehenden Armenhäuser, über welche viele Klagen erhoben worden sind. Für Paris hat das Jahr 1849 noch ein besonderes Organisationsgesetz gebracht, nach welchem die Armenpflege dieser Stadt einem Directeur de l'assistance publique, dem als berathende Behörde ein Conseil de surveillance zur Seite steht, überwiesen ist. In den allgemeinen städtischen Armenausschuss wählt jedes einzelne der in jedem Stadtbezirk thätigen Bureau de bienfaisance einen Delegirten. (Trotz der einen öffentlichen Charakter tragenden und auf staatlicher Grundlage wirkenden Organisationen fällt die Armenpflege in Frankreich stets wieder auf die Schultern der privaten Wohlthätigkeit zurück. Barmherzige Schwestern sind es, welche zu den schwächlichen Armen in die Häuser gehen, Unterstützungen vertheilen, die Insalubrität der Wohnungen feststellen, in Krankensälen für Arznei und

für ärztliche Hilfe sorgen.) Als remunerirte Armenärzte fungiren die Médecins cantonaux, wo solche angestellt sind. Gegenwärtig haben sich die Verhältnisse in der Hauptstadt so gestaltet, dass die Verwaltung der Armenpflege unter einem Director steht, dem 4000 Beamte zur Seite stehen. Für arme Kranke giebt es 14 allgemeine Spitäler, 7 Specialspitäler (diese beiden mit zusammen 8500 Betten) und noch 5 Kinderspitäler. 5 Hospize für unheilbare und sieche Personen können deren bis 9500 aufnehmen. In jedem Krankenhause findet täglich ein unentgeltlicher Consultationsdienst statt. Die den Armen zugewandten Unterstützungen bestehen in Geld und Naturalien (Kleider, Betten, Heizmaterial). Für Obdachlose bestehen Männer- und Frauenasyle (2, respective 1).

In Italien scheint man sich der Verpflichtungen des Staates voll und ganz bewusst zu werden und hat dieser in der kurzen Zeit des Kampfes gegen eine willkürliche und principienlose Wohlthuerei der Kirche sehr Erhebliches geleistet. Abgesehen von den mustergiltigen statistischen Ermittlungen, welche von Seiten aller Ministerien über Volkskrankheiten (Pellagra und Malaria, Taubstummheit, Blödsinn, Blindheit etc.) in's Werk gesetzt worden sind, besteht auch (seit 1862: Legge delle opere pie) für die Gemeinden eine ganz genaue und eingehende Organisation aller hierhergehörigen Aufgaben. In jeder Gemeinde übernimmt eine vom Gemeinderath gewählte Commission die Sorge für die gesunden wie für die kranken Armen. Ausserdem wählt die Gemeindevertretung ihren Armenarzt, dessen Präsentation bei der aufsichtführenden Behörde behufs Bestätigung obligatorisch ist; ihre Zahl ist, da die Wahlbezirke nicht umfangreich sind, sehr erheblich. Die Wohlthätigkeitsanstalten zur unentgeltlichen Aufnahme von hilfsbedürftigen Krüppeln, Unheilbaren, Siechen und Kranken, welche aber auch Gesunde im Zustande constatirter Hilfsbedürftigkeit nicht abweisen, wirken deshalb so segensreich, weil sie neben besonders liberalen Einrichtungen des Geschäftsganges, in hygienischer Beziehung unter scharfer Controle der Municipal-Sanitätscommission stehen; es giebt in Italien gegen 18.000 Pflegeanstalten mit obengedachten Aufnahmerechten. Für das Institut der Gemeinde-Armenärzte (Medici condotti) ist es von Bedeutung, dass sie associirt sind und eine gemeinschaftliche Centralorganisation und Standesvertretung sich geschaffen haben.

Die erste Organisation der Armenpflege in England datirt vom Anfange des 17. Jahrhunderts (1601), ihre Handhabung liegt dem Armenvorstande ob, zu dem ipso jure der Friedensrichter gehört und der die nöthigen Geldmittel durch eine Armensteuer, Poor Law Rate, aufbringen lässt. Der Armenvorstand ist gesetzlich verpflichtet, jeden thatsächlich Bedürftigen, sobald er sich als solcher meldet, zu unterstützen und setzt sich im Falle nachgewiesener Saumseligkeit einer Rüge, beziehungsweise Strafe aus. Doch gilt noch immer im Allgemeinen das Princip, den Armen zunächst mit Arbeit zu versehen, und erst, wenn er dazu nicht mehr fähig ist, ihm directen Lebensunterhalt oder die Mittel dazu zu verschaffen. Zur Aufnahme der Armen sind die Workhouses bestimmt, und zwar für einzelne derselben wie für ganze Familien. Eben diese Armenhäuser, deren jedes einen besonderen Beamten hat, sind auch die Spitäler für arme Kranke, die der Regel nach in den sonstigen Spitälern nicht verpflegt werden; zu ihrer Aufnahme dienen die Infirmaries in den Workhouses. Sind die Kranken nach dem Befunde des Armenarztes infectionskrank, so meldet letzterer dies einem bestimmten Angestellten des Armenvorstandes, dem Relieving Officer; dieser begiebt sich an Ort und Stelle und ertheilt nun die Anweisung zur Aufnahme in ein Isolirhospital.

Die gemeinsamen Züge der modernen Armenfürsorge gehen also theils mehr auf die eigentlichen Armeninstitute, scil. auf Armenhäuser, Waisen-

häuser, Häuser für verlassene Kinder, Obdachseinrichtungen für Wohnungslose; theils auf die Handhabung der Hausarmen, bei welcher die bestbewährte die des Eingehens auf den einzelnen Fall (Elberfelder System) ist. Sobald der Arme in die geschlossene Armenkrankenpflege, in die allgemeinen und specialistischen Krankenhäuser, also die chirurgischen, gynäkologischen, pädiatrischen Abtheilungen, in die Augen-, Ohren-, Irren- und Idiotenanstalten übergeht, hört das Moment des Unbemitteltseins auf, ihn zu einer Besonderheit zu stempeln.

Die Armenärzte sind Gemeindebeamte und werden vom Gemeindevorstand (Magistrat) unter Zustimmung der Gemeindevertretung (Stadtverordneten) angestellt. Der Umfang ihrer Ansprüche und ihrer Pflichten wird in Deutschland durch besondere Contracte, ihr Verhältniss in zweifelhaften Honorirungsfällen für Preussen durch eine ältere Ministerialverfügung (vom 10. April 1821) geregelt. Bei Säumigkeiten der Armenverbände in der pflichtmässigen Sorge für erkrankte Arme fällt die Herbeiziehung von Aerzten und die Anregung zur Begleichung der entstandenen Honorarforderungen der Polizeibehörde zu (Rescript vom 14. Juni 1843). In Berlin beträgt die Zahl der in der Armenpflege thätigen Aerzte gegenwärtig 72; hierzu treten noch circa 20 beauftragte Specialisten aller Fächer. An Besoldungen werden durchschnittlich einige 60 tausend Mark bezahlt; die ärztlichen Verordnungen schwankten während der letzten Jahre um den Durchschnitt von 150.000, die Begräbnisskosten um den von 15.000, die Krankentransportkosten um 5000 Mark.

Nach dem jüngsten, über das Armenwesen der Stadt Berlin erschienenen Bericht (für das Jahr 1885) betrug die Summe der unterstützten Personen dortselbst 87.207, von denen 55.083 Selbstunterstützte, 32.124 von diesen abhängige (mitunterstützte) Personen waren. In Armenhäusern und sonstigen Anstalten befanden sich insgesammt 22.225, in eigener oder fremder Wohnung (sogenannter offener Pflege) 64.982. Es wurden im Ganzen aufgewandt 8,013.139 Mark (davon in baren Geldunterstützungen 3,213.667, in Gesammtkosten der sonstigen Armenpflege 4,690.104, in Naturalien 109.368 Mark), so dass auf jeden Unterstützten 144,89, auf jeden Einwohner Berlins als Beitrag 6,09 Mark entfielen. (Im Gesammtgeltungsbereich des deutschen Unterstützungs-Wohnsitzgesetzes stellten sich dagegen die Beitragskosten pro Einwohner auf 1,95, die von jedem Unterstützten empfangene Summe auf 101,51 Mark.) In den 213 Armencommissionen Berlins arbeiten 209 (unbesoldete) Vorsteher, 200 Stellvertreter, 115 Stadtverordnete und 1521 Mitglieder: 2045 Personen. Das Collegium des Plenums der Armendirection setzt sich aus 10 Stadträthen, 17 Stadtverordneten, 17 Bürgerdeputirten und 3 Assessoren zusammen, das Bureaupersonal aus 193 Personen. Daneben aber arbeitet noch ein besonderes (anfangs 1885 errichtetes) Bureau für die Armenstatistik. Die laufend gezahlten Almosengelder haben sich in 11 Jahren (1875—1886) von 11,23 auf 11,54 Mark pro Monat erhöht, die Waisenpflegegelder sind im gleichen Zeitraume von 5,63 auf 5,70 Mark monatlich gestiegen. Die Naturalunterstützungen geschehen theils durch Bewilligung von Landparcellen zum Kartoffelbau (je 4 Ar in gutgedüngtem Zustande, durch das Los vertheilt), theils durch 586.000 Essportionen aus der Armenspeisungsanstalt, theils durch Beschaffung von Brennmaterialien, theils durch Hergabe von Bekleidungsstücken (Confirmations- etc. Anzügen), theils durch Herleihung von Bettstellen, Bettstücken, Wäsche und Kleidern. Zu den oben namhaft gemachten öffentlichen und steuermässig aufgebrachten Mitteln der Berliner Armenpflege treten nun aber noch die Zinsen von 7,579.683 für die geschlossene und 7,612.419 Mark für die offene Pflege aus Stiftungen und Legaten, welche seit 1700 und früher von den städtischen Behörden ressortiren. Die verfügbaren Beträge werden in Form

von Renten und Unterstützungen, von ausserordentlichen Beihilfen, von Speisungen, von Beschaffung von Nähmaschinen (je nach besonderen Bestimmungen der Stifter etc.) vertheilt.

Ein nicht im geschilderten Grade imposantes, aber in einzelnen Zügen noch erfreulicheres Bild der öffentlichen Armenpflege bieten solche Mittelstädte dar, in welchen — wie in Carlsruhe, in Barmen und Crefeld — das Princip der Individualisirung mehr durchgeführt werden kann. Speciell für die Waisenpflege leistet dasselbe Mustergiltiges. Aber auch für die Behandlung der Hausarmen hat man unter Anwendung dieses Principes in Elberfeld die bemerkenswerthesten Erfolge erzielt. Die in ihrer Wohnung zu belassenden, nicht der Anstaltspflege überwiesenen Armen sind einer Anzahl von Armenpflegern unterstellt, welche (selbst absolut) höher ist als in Berlin (gegen 300). Es sollen nicht mehr als 4 Arme auf einen Pfleger entfallen; wo in einem Quartier eine Mehrzahl sich herausstellte, soll dieselbe in weniger belastete Quartiere abgeführt werden. Mittelst persönlicher Nachforschung überzeugen sich die Pfleger von den Verhältnissen des Bedürftigen und gewähren, jedoch nur in wirklichem Nothfalle, sofortige Unterstützungen; im anderen (regelmässigen) Falle werden die bezüglichen Anträge in Bezirksversammlungen geprüft und entschieden. So bestimmen unter Anderem diese Versammlungen auch über die Zutheilung freier Arznei, von Naturalien, Bekleidungsgegenständen, von Geld, über die Zuwendung des unentgeltlichen Schulunterrichtes, die Gewährung der Aufnahme in das Waisenhaus, das Haus für verlassene Kinder, das Armenhaus, das Asyl für Obdachlose. Selbstverständlich ist, dass hier schon lange diese für die Armenpflege bestimmten Anstalten sich in einem den hygienischen Anforderungen entsprechenden Zustande befinden: einem Zustande, welchem die Armenhäuser der meisten deutschen Communen erst auf einem sehr langsamen Wege zustreben. Reinlichkeit, Verpflegung, Wasserversorgung und besonders die Baulichkeiten selbst lassen in vielen Hospitälern und Armenhäusern der kleinen und der Mittelstädte noch viel zu wünschen übrig.

Eine merkwürdige Beständigkeit zeigt das grosse Berliner Zahlenmaterial in Bezug auf die Erfolge der Armenkrankenpflege. So betrug die Quote der tödtlichen Ausgänge während der 10 Jahre, von 1876—1885, durchwegs 5% (und einen Bruchtheil: 5,1—5,8, niemals jedoch 5,9% oder darüber) — und begann 1886 zu sinken auf 4,6. Der procentarische Antheil der Geheilten schwankte im gleichen Zeitraume zwischen 75,3 (1884) und 78,5% (1880), derjenige der aus der Hausbehandlung in Krankenhäuser Uebergetretenen zwischen 10,0 und 11,2%, derjenige der aus der Cur Fortgebliebenen zwischen 2,2 (1878) und 6,5% (1884—1885). Zur Förderung des letzteren Verhaltens mag die vermehrte unentgeltliche Hilfe aus den an Zahl stark gewachsenen (sogenannten und wirklichen) Polikliniken bedeutend beigetragen haben.

Die Todesursachen waren am wirksamsten in der Altersstufe von 1—5 Jahren, demnächst in der von 0—12 Monaten, dann in der von 5 bis 10 Jahren (zusammen circa 70% aller im Jahre 1885 in Behandlung genommenen Armen); demnächst betheiligte sich das Alter von 10—15 Jahren noch mit gegen 10%, während keine der Altersstufen von 30—40, 40—50, 50—60, 60—70, 15—20, 70—80 und über 80 Jahren, wie sie abfallend aufeinander folgen, mehr eine Betheiligung von 5% erreichte.

In einem sehr interessanten Uebergange ist Hamburg mit seinem neuen Gesetzentwurfe, betreffend die Armenpflege, begriffen, der aus der Armenstatistik des Jahres 1885 mit Nothwendigkeit hervorgehen musste und Ende 1892 fertig durchberathen war.

Im Allgemeinen wird mit diesem Entwurfe ein dreifacher Zweck verfolgt. Zunächst liegt die Absicht vor, die Armenpflege, welche gegenwärtig

von 5 Armenverbänden wahrgenommen wird, in einem Armenverband zu centralisiren. Bei dem häufigen Wohnungswechsel, namentlich der der Verarmung besonders ausgesetzten Theile der Bevölkerung zwischen der Stadt, der Vorstadt und den Vororten, waren Uebelstände in Folge des Nebeneinanderbestehens von 5 Armenbehörden nicht zu vermeiden. So konnte es z. B. vorkommen, was ausserhalb Hamburgs nur schwer verständlich ist, dass Arme in Hamburg und dessen Vororten viele Jahre lebten, ohne je den Unterstützungswohnsitz zu erlangen. Ein weiterer Zweck des neuen Armengesetzentwurfes ist der, eine grössere Individualisirung der Armenpflege durch Annahme des Elberfelder Systems herbeizuführen. Endlich soll durch den Entwurf der Armenverwaltung eine Organisation gegeben werden. welche es ermöglicht, die Bewilligung der Unterstützungen in untere Instanzen zu verlegen, damit die Centralisirung sich ausgiebiger als bisher mit den grundsätzlichen Fragen einer rationellen Armenpflege beschäftigen kann. Die wichtigste Bestimmung des neuen Hamburger Armengesetzes ist die, dass einem Pfleger nicht mehr als fünf in offener Pflege unterstützte Parteien unterstellt werden sollen. Für solche Arme in offener Pflege, für welche eine Unterstützung aus öffentlichen Mitteln voraussichtlich bis an ihr Lebensende nothwendig ist, die sogenannten Pfleglinge, werden besondere Pfleglingspfleger bestellt. Einem Pfleglingspfleger sollen thunlichst nicht mehr als 12, niemals mehr als 20 Pfleglinge überwiesen werden. Hervorzuheben ist noch, dass die zuzuweisende Unterstützung auf die Gewährung des zum Unterhalt unbedingt Nothwendigen zu beschränken ist, und dass der arbeitsfähige Arme verpflichtet sein soll, eine ihm angewiesene, seinen Kräften angemessene Arbeit zu verrichten. —

Endlich ergeben sich für alle Gross-, besonders aber für alle Industriestädte neue Aufgaben für das Wohnen der Armen. Die sogenannte Wohnungsnoth, d. h. der Mangel an genügend vorhandenen, gesunden und einigermassen billigen Wohnungen ist von vielen Seiten als ein vorübergehender, periodisch verschwindender und periodisch wiederkehrender Zustand angesehen worden. Seitdem sich jedoch durch eingehende neuere Untersuchungen der bleibende Zustand dieses Mangels herausgestellt hat, scheint es an der Zeit, Gesetze über das Wohnen zu verlangen. Man hat, im Hinblick auf englische Vorbilder, besonders eine Einschränkung des Benutzens ungesunder Wohnungen und andererseits des ungesunden Benutzens ursprünglich probemässiger Wohnungen angeregt. Wenn auf der Seite des Armen und Bedrückten das Gesetz stehen würde, welches die absolute Willkür in der gewerbsmässigen Ausnutzung der Wohnungen durch Vermiethen abschafft, so soll das Ergänzungsgesetz selbst den Armen verpflichten, Sauberkeit und Schonung in den ihm überlassenen Räumen zu beobachten, unverdorbene Luft und gedeihliches Licht schätzen zu lernen und ihm — äussersten Falles durch Zwang — das traurigste Vorrecht der Armuth: die Vernachlässigung der nächsten Umgebungen systematisch abzuringen versuchen. Die Richtigkeit dieser Anschauung, sowie die Nothwendigkeit, ihr überall Folge zu geben, erweist sich bei der Durchprüfung aller Hauptbedürfnisse der notorisch Verarmten; sie zeigt sich da, wo ungemein Viel an der Verbesserung der Wohnungen, der Arbeitsräume, der rationellen Ernährung, der Bekleidung und Reinigung der Bedürftigen gethan wird, zwar in anderer Gestalt, aber oft nicht weniger schlagend wie da, wo Arme auf dem niedrigsten Niveau der Bedürfnisslosigkeit gehalten werden; und zum Quellenstudium des Satzes von der Selbsthilfe des gesunden Armen bieten noch immer die Grossstädte mit ihrem Proletariat den classischen Boden dar, wie unendlich reich auch die zur Verwendung kommenden Mittel, wie umsichtig ihre Verwerthung, wie interessant der arbeitende Aufsichts- und Vertheilungsapparat auch sein möge. *Wernich.*

Armeria. Flores Armeriae, Blüthen von A. vulgaris, als Styptica benutzt.

Armlähmung. Lähmung der oberen Extremität. Es kann ein Arm gelähmt sein (Monoplegia brachialis) oder, was viel seltener ist, beide (Diplegia brachialis). Die Lähmung kann ausschliesslich die motorischen Nerven des Armes betreffen (wie bei der spinalen Kinderlähmung) oder in sehr seltenen Fällen ausschliesslich oder wenigstens vornehmlich die sensibeln, wie bei den hysterischen Lähmungen; in der Mehrzahl der Fälle sind Motilität und Sensibilität gleichzeitig gestört. Für gewöhnlich aber bezeichnen wir mit Armlähmung lediglich die motorische Lähmung des Armes. Die Lähmung kann eine totale oder eine partielle sein, je nachdem die gesammte Musculatur der oberen Extremität oder nur ein Theil derselben gelähmt ist.

A. Ursachen. Die Lähmungsursache kann ihren Sitz haben 1. im Gehirn (cerebrale Armlähmung), oder 2. im Rückenmark (spinale Armlähmung), oder 3. in den peripheren Nerven (periphere Armnervenlähmung), oder 4. in den peripheren Nerven und Muskeln zugleich (Lähmungen a frigore — Lähmungen durch feste Verbände), oder 5. die Lähmungsursache kann nicht näher localisirt werden (Lähmungen nach Diphteritis und anderen acuten Krankheiten, toxische und hysterische Lähmungen).

B. Symptome. 1. Bei cerebralen Armlähmungen ist gewöhnlich neben dem Arm die ganze entsprechende Körperhälfte gelähmt; seltener wird eine cerebrale Monoplegie des Armes beobachtet, am häufigsten wohl noch bei Oberflächenaffectionen des Gehirns; ausserordentlich selten dürfte cerebrale Diplegie sein. Die elektrische Erregbarkeit ist normal.

2. Bei spinalen Armlähmungen ist der Sitz der Läsion im Hals- oder oberen Brustmark zu suchen. Nur bei kleinen, umschriebenen Läsionen dürften wir eine isolirte Lähmung des Armes erwarten; ausgedehntere Erkrankungsherde im Rückenmark bedingen stets gleichzeitig Lähmung der gleichseitigen Unterextremität. Diplegia brachialis wird relativ am häufigsten durch eine spinale Ursache hervorgerufen; deshalb müssen wir bei doppelseitiger Armlähmung stets nach einer solchen forschen. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben; die galvanische ebenfalls, oder es findet sich Entartungsreaction. (Vergl. die Artikel über Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Spinallähmung.)

3. Die peripheren Armnervenlähmungen stellen am häufigsten partielle Lähmungen des Armes dar. Indessen können Totallähmungen entstehen durch directe Verletzung des Plexus brachialis, wenn diese in einer solchen Ausdehnung statthat, dass sämmtliche denselben zusammensetzende Nervenstämme geschädigt werden. Derartige Verletzungen des Plexus kommen zu Stande durch Quetschungen und Erschütterungen der Schultergegend, durch schwere Luxationen des Oberarmes, namentlich die Luxatio subcoracoidea, durch Fracturen des Schlüsselbeines, seltener des Schulterblatthalses durch Geschosse (G. Fischer[12]) exstirpirte mit Erfolg eine Halsrippe wegen Druckes auf den Plexus brachialis); weiter können Tumoren und Entzündungen, auch syphilitische (Gowers[5]), der Wirbel und der benachbarten Theile (Pfeiffer-Lichtheim[17]), namentlich der Supraclaviculargegend oder Krückendruck Totallähmungen des Armes bewirken. Alle diese den Plexus treffenden Ursachen haben aber viel häufiger partielle Lähmungen des Armes zur Folge. So sah ich isolirte Lähmung des Nervus ulnaris mit Sympathicuslähmung durch eine Schussverletzung oberhalb des Schlüsselbeins entstehen.

Plexuslähmungen. Nach dem Vorgange der Franzosen hat man versucht, zwischen Wurzellähmungen und eigentlichen Plexuslähmungen zu

unterscheiden, je nachdem die Läsion an einer Stelle vor oder nach dem Zusammenfluss der Wurzeln des Plexus zu suchen ist. Indessen genügen unsere diagnostischen Kenntnisse noch nicht, um diese Trennung in allen Fällen streng durchzuführen.

Wichtiger ist es, zwischen oberer und unterer Plexuslähmung zu unterscheiden. Bei der unteren (und ebenso bei der totalen) findet man häufig die bekannten oculopupillären Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus — Myosis, Verengerung der Lidspalte, Tieferliegen des Bulbus — und ausserdem fast immer Sensibilitätsstörungen, und zwar im Gebiete der Hautäste des Ulnaris, Cutaneus brachii internus, nicht selten auch im Bereiche des Medianus und Radialis. Bei der oberen Plexuslähmung dagegen fehlen die Erscheinungen von Seiten des Sympathicus ganz, auch sind bei ihr ausgedehnte Sensibilitätsstörungen selten; wenn sie vorhanden sind, so befinden sie sich im Gebiete des Axillaris, Musculocutaneus, zuweilen des Medianus.

Das Vorhandensein von Sympathicuserscheinungen bei Plexuslähmungen wurde zuerst von Hutchinson[19]) und Seeligmüller[20]) beobachtet. Nach Frau Déjérine-Klumpke's[15]) Versuchen an Hunden werden dieselben nur beobachtet, wenn der Ramus communicans des ersten Dorsalnerven verletzt ist; für den Menschen ist dies nicht sicher erwiesen. Als eine besondere Combination dieser oculopupillären Erscheinungen mit Lähmung und Atrophie bestimmter Handmuskeln ist die nach ihr genannte Klumpke'sche Lähmung zu nennen; sie betrifft den Daumen- und Kleinfingerballen und die Interossei und ist mit Anästhesie im Bereiche des Ulnaris und Medianus verbunden. Als eine besondere Form von Plexuslähmung im Gebiete der oberen Wurzeln verdient besondere Erwähnung eine zuerst von Erb (Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. — Verh. d. Naturhistorisch-Med. Vereines zu Heidelberg. 1875, Nr. 5, 1, 2, pag. 130—136) beschriebene combinirte Lähmung der Mm. deltoideus, biceps, brachialis int. und supinat. long. Diese »Erb'sche Lähmung« ist zurückzuführen auf eine Läsion an der Austrittsstelle des 5. und 6. Halsnerven zwischen den Scalenis, von wo aus es unter normalen Verhältnissen gelingt, die genannten Muskeln gleichzeitig durch den faradischen Strom zur Contraction zu bringen. Partielle Entartungsreaction (Nonne[18]) wird häufig, complete seltener bei dieser Form von Lähmung gefunden. Sie ist beobachtet in Folge von Erkältung (Erb, l. c., Girandeau[21]), Dislocation des 4. Halswirbels (Gessler[22]), Zerrung der Arme nach oben und hinten während einer Operation (Bernhardt[24]) etc. Ueber die von E. Remak als Unter- und Oberarmtypus bezeichneten Combinationen s. Bleilähmung.

Hierher gehören auch die in einem besonderen Artikel (s. Entbindungslähmungen) zu besprechenden Lähmungen eines oder beider Arme, welche während der Geburt des Kindes beim Lösen der Arme, beim Ziehen an der Schulter oder am Genick, wie es namentlich bei schweren Extractionen statthat, entstehen und in der grossen Mehrzahl der Fälle mit Fracturen des Schlüsselbeines, viel seltener des Schulterblattes, namentlich aber mit Divulsion der Epiphysen, sehr selten schliesslich mit Luxationen des Humerus complicirt sind.

Charakteristisch für die peripheren Armnervenlähmungen sind die bei allen peripheren Nervenlähmungen beobachteten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit ist in den betreffenden Nerven und Muskeln in allen schwereren Fällen herabgesetzt oder aufgehoben; in den Muskeln dagegen, von der zweiten Woche nach der Läsion an, quantitativ gesteigert und meist auch qualitativ verändert (An SZ > Ka SZ) (vergl. den Artikel Elektrodiagnostik).

Bei Totallähmungen hängt der Arm schlaff am Rumpf herab, in hochgradigen Fällen wie ein Puppenarm, welcher — an sich in toto wie

in partibus willkürlich vollständig unbeweglich — nur durch Bewegungen des übrigen Körpers hin- und hergeschleudert werden kann. Dass namentlich am Vorderarme eine ungleiche Betheiligung der Extensoren und Flexoren zu Ungunsten der ersteren stattfindet, hat seinen Grund wesentlich in den anatomischen Verhältnissen beider Muskelgruppen, und vor Allem in den Verhältnissen der Ernährung. Daneben besteht mehr weniger hochgradige Anästhesie, welche sich meist von den Fingerspitzen bis etwas über die Ellenbeuge hinaus erstreckt; Abmagerung der Muskeln, trophische Störungen der Haut, der Haare wie der Nägel. Die Temperatur ist herabgesetzt.

Viel häufiger sind die partiellen Armlähmungen, d. h. solche, bei denen nur das Gebiet eines Nervenstammes oder selbst nur eines Nervenzweiges gelähmt ist. Je nachdem der oder jener Nerv gelähmt ist, muss das Symptomenbild verschieden ausfallen. Jedenfalls bilden sich bei diesen partiellen Lähmungen häufiger Contracturen und Deformitäten aus als bei den totalen. Natürlich kann jeder einzelne Nerv des Plexus brachialis, ja jeder einzelne Muskel des Armes isolirt gelähmt werden. Indessen ist die Häufigkeit der einzelnen Lähmungen eine sehr verschiedene: Aeusserst selten oder noch nie beobachtet wurde isolirte Lähmung des N. dorsalis scapulae (Mm. rhomboidei), des N. thoracicus dorsalis (Mm. latissimus dorsi und teres major), der Nn. thoracici anteriores (Mm. pectoralis major und minor) und des N. subscapularis mit seinem gleichnamigen Muskel; selten ist auch die isolirte Lähmung der vom N. suprascapularis versorgten Mm. infraspinatus und supraspinatus, sowie die des N. musculo-cutaneus (Fall von WINDSCHEID[23]); häufiger die des N. thoracicus longus (M. serratus anticus major); des N. axillaris (M. deltoides), des N. ulnaris und medianus, am häufigsten wohl ist die Lähmung des N. radialis. Von diesen isolirten Nervenlähmungen werden die Serratuslähmungen und die Radialislähmung in je einem besonderen Artikel (siehe diese) abgehandelt werden; auch über die Trommlerlähmung (BRUNS[25]), v. ZANDER[26]) wolle man in dem Artikel Radialislähmung nachlesen. Die Beschreibung der übrigen isolirten Armnervenlähmungen, zum Theil in gewissen dem praktischen Bedürfnisse entsprechenden Gruppen, soll jetzt folgen:

Lähmung der Auswärtsroller des Armes — Mm. infraspinatus und teres minor — (N. suprascapularis). Die isolirte Lähmung der Auswärtsroller des Armes hat — in Folge von Contraction der nicht gelähmten Antagonisten (Mm. pector. maj. latiss. dorsi etc.) — eine so hochgradige Einwärtsrollung des Humerus zur Folge, dass die Hand in hochgradiger Hyperpronation steht. Eine so mit dem Ulnarrande nach vorne gerichtete Hand ist aber zu jeder Beschäftigung, z. B. zum Schreiben, völlig untauglich. (Ueber die bei geburtshilflichen Lähmungen sowohl durch Quetschung des N. suprascapularis, wie auch durch Epiphysendivulsion des Oberarmes bewirkte gleiche Stellung des Armes s. Entbindungslähmungen.) Isolirte Lähmung der Einwärtsroller des Humerus ist, wie gesagt, äusserst selten. J. HOFFMANN[6]) sah dieselbe nach einer Erkältung im Gefolge reissender Schmerzen in der linken Schulter eintreten; BERNHARDT[7]) nach Tragen von schweren Packeten auf der linken Schulter; BAYLER[8]) bei einem Soldaten nach Ueberanstrengung mit Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Atrophie und Entartungsreaction. Ich habe sie in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie gesehen, wo der zuerst atrophirte Muskel der M. infraspinatus war. Hier war die Untergrätengrube hochgradig abgeflacht; man fühlte direct durch die Haut den Knochen, als ob das Muskelfleisch mit einem Schabeisen herausgekratzt wäre. Giebt man, während man die Finger beider Hände auf die Untergrätengrube beiderseits legt, solchen Kranken auf, den zunächst nach innen rotirten Humerus wieder nach aussen zu drehen, so fühlt man auf der normalen Seite deutlich die Contraction der Muskelfasern,

auf der anderen dagegen nichts, obwohl der Arm (durch den M. teres minor) wieder nach aussen rotirt wird.

Duchenne hat ausserdem aufmerksam gemacht auf die Rolle, welche der M. infraspinatus beim Schreiben, Zeichnen und beim Nähen spielt. Zum Ziehen von langen Strichen auf dem Papier, wie beim Fadenausziehen, ist nämlich eine Auswärtsrollung des Armes erforderlich. Ist der wichtigste Auswärtsroller, der M. infraspinatus, gelähmt, so fallen jene Verrichtungen mangelhaft aus oder sind geradezu unmöglich.

Lähmung der Einwärtsroller des Armes (Mm. pectoralis major, latissimus dorsi, teres major und subscapularis). Isolirte Lähmung der Einwärtsroller ist gewiss sehr selten. Es resultirt daraus die Unfähigkeit, den Arm auf die contralaterale Rumpf-, respective Kopfhälfte zu bringen. Von den acquirirten Lähmungen der Mm. pectorales sind wohl zu unterscheiden die angeborenen partiellen Defecte dieser Muskeln. Schwach entwickelt finden sich dieselben meist bei rhachitischen Kindern mit Hühnerbrust. Der M. latissimus dorsi hat unter Anderem die eigenthümliche Function, durch seinen oberen Rand den unteren Schulterblattwinkel, welchen er bedeckt, bei Bewegungen gegen den Thorax angedrückt zu erhalten. Ist er gelähmt, so kann das Schulterblatt dieser Fixation entschlüpfen und stellt sich dann (s. die von Seeligmüller im Archiv f. Nervenkh. u. Psych. IX, 2, beschriebene »seltene Schulterdeformität«) flügelförmig vom Thorax ab. Gleichzeitig ist die Bewegung der Hand nach rück- und abwärts beeinträchtigt. Eulenburg sen. sah in einem Falle von Lähmung des Latissimus dorsi durch einmalige Faradisation Heilung eintreten.

Lähmung des N. dorsalis scapulae (Mm. rhomboidei und levator anguli scapulae). Diese ebenfalls isolirt äusserst selten vorkommende Lähmung documentirt sich durch die Dislocation des Schulterblattes nach aussen und unten in Folge der antagonistischen Contraction des M. serratus ant. major. Indessen kommt diese Deformität nur dann zum deutlichen Ausdruck, wenn gleichzeitig der Cucullaris gelähmt ist, dessen obere Partie im anderen Falle die Scapula nach oben und innen fixirt erhält.

Lähmung des Nervus axillaris (M. deltoideus). Isolirte Lähmung des Deltamuskels kommt ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie entsteht am häufigsten durch dieselben Traumen, welche wir bei den Plexuslähmungen kennen gelernt haben, also besonders nach Schulterluxationen (Paradeis[14]), wegen seiner exponirten Lage häufig genug auch durch rheumatische Einflüsse (Fr. Richter). Auch nach acuten Krankheiten (Ileotyphus, Variola etc.), sowie nach Syphilis hat man dieselbe beobachtet. Bei Bleilähmungen ist der Deltoideus zuweilen mit gelähmt, in seltenen Fällen sogar zuerst afficirt gefunden. Da der M. deltoideus den Hauptheber des Armes darstellt, so ist nach seiner Lähmung die Elevation des Armes mehr weniger aufgehoben. In der Ruhe hängt derselbe schlaff am Rumpfe herab und zeigt in älteren Fällen, wo der Muskel selbst atrophirt ist, eine Lücke unter dem Akromion. Natürlich ist der ganze Arm dadurch in den meisten Verrichtungen hochgradig gestört. Anästhesie der Haut in der Ausdehnung des Muskels und darüber hinaus wird häufig beobachtet (Pagenstecher[28]).

Sehr geläufig ist eine Verwechslung der Deltoideslähmung mit chronischer rheumatischer oder auch traumatischer Entzündung des Schultergelenkes, verbunden mit Verklebung der Gelenkflächen des Humerus und des Schulterblattes und consecutiver Atrophie des Deltoideus und anderer Oberarmmuskeln. Beim Versuche, den Arm passiv zu eleviren, sieht man das Schulterblatt sich mitbewegen, indem sein unterer Winkel um so mehr nach aussen rückt, je weiter man den Oberarm erhebt. Dies allein ist für die richtige Diagnose schon hinreichend; doch kann man meist zudem Druckempfindlichkeit des Schultergelenkes, nicht selten sogar secundäre Neuritis des benachbarten Nerven constatiren.

Die Prognose hängt ab von der Hochgradigkeit der Läsion, welche am sichersten aus dem elektrischen Verhalten erkannt wird. In allen, namentlich auch in traumatischen Fällen muss mit der elektrischen Behandlung möglichst früh vorgegangen und, um die passive Dehnung des Muskels zu verhüten, stundenweise eine Mitella getragen werden.

Lähmung des Nervus medianus. Ursachen: Isolirte Lähmungen des N. medianus sind nicht eben häufig. Traumatische Verletzungen, welche als die häufigste Ursache figuriren, finden gewöhnlich im Handgelenke durch abgleitende Instrumente, durch Glasscherben, durch polizeiliche Fesselung (Eulenburg[27]) — Arrestantenlähmung) etc. statt; die sogenannten »Schlaflähmungen« betreffen ungleich häufiger das Gebiet der Radialis (s. Radialislähmung), nur selten gleichzeitig den Medianus. Seltener geben Neuritis oder Neurome oder andere die Nerven comprimirende Geschwülste, sowie acute Krankheiten die Lähmungsursache ab. Bei der progressiven Muskelatrophie treten, wie bekannt, die Zeichen von Atrophie und Lähmung gewöhnlich zuerst an den vom N. medianus versorgten Muskeln des Daumenballens auf.

Symptome. I. Motorische Störungen. Sitzt die Läsion oberhalb der Ellenbeuge, so sind die vom Medianus versorgten Muskeln gelähmt; also: der Pronator teres und quadratus, der Flexor digitorum sublimis und der Flexor digit. profundus in seiner radialen Hälfte, der Palmaris longus, der Flexor carpi radialis, der Flexor pollicis longus und brevis; sämmtliche Muskeln des Daumenballens ausser dem Adductor (N. ulnaris) und die zwei ersten Lumbricales.

Sitzt die Läsion am Handgelenke, so sind nur die in der Hohlhand gelegenen Muskeln beeinträchtigt.

1. Deformitäten in der Ruhestellung: *a)* Durch die Lähmung selbst kommt es zur habituellen Extensionsstellung des Daumens und Zeigefingers, während die übrigen drei Finger (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten Partien des Flexor digitorum profundus) in gewöhnlicher Weise leicht gebeugt gehalten werden; daneben leichte Rotation des Daumens um seine Längsachse, so dass die Volarfläche desselben mit der der Hand in demselben Niveau liegt (Aehnlichkeit mit der Affenhand). — *b)* Durch die Atrophie bildet sich bei länger bestehenden Lähmungen eine Abflachung am Vorderarme aus, statt des Reliefs der vom Condylus internus entspringenden Muskeln, noch deutlicher findet sich eine solche in der Mitte der Hohlhand, am auffälligsten aber am Daumenballen. Hier bildet ausserdem der Kopf des Mittelhandknochens des Daumens einen Vorsprung, weil die erste Phalanx desselben durch den vom Ulnaris versorgten Adductor ulnarwärts gezogen ist.

2. Functionelle Störungen. Die Pronation der Hand kann in Folge von Lähmung der Pronatoren gar nicht mehr oder wenigstens nur in unvollkommener Weise durch Rotation des Humerus nach innen oder bei gleichzeitiger Beugung in der Ellenbeuge durch den Supinator longus bewirkt werden. Die Flexion des Handgelenkes kommt nur unvollkommen und mit Beimischung von Adduction zu Stande. Die Flexion und Opposition der Daumen sind gestört, nicht die Abduction und Adduction. Das Festhalten von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger ist sehr erschwert. Beim Versuch, die Finger zu bewegen, flectiren sich zwar die Grundphalangen an allen Fingern (Wirkung der Interossei), dagegen fällt die Flexion der beiden anderen Phalangen aus am Zeige- und in gewissem Grade auch am Mittelfinger (an den beiden letzten Fingern kommt sie zu Stande durch den Flexor profundus, der in seiner ulnaren Partie durch den N. ulnaris versorgt wird). Das Ergreifen von Gegenständen geschieht nur mit den zwei oder drei letzten Fingern, indem diese dieselben

gegen den Daumenballen andrücken. Der Zeigefinger betheiligt sich dabei nur mit seiner Grundphalanx.

II. Sensible Störungen. Die anästhetische Zone erstreckt sich auf der Volarseite über das radiale Drittel der Hand, den Daumen, Zeige- und Mittelfinger, sowie über die radiale Hälfte des Ringfingers, auf der Dorsalseite aber über die Nagel- und zum Theil auch die Mittelphalanx des Mittelfingers, oft auch über die Nagelphalanx des Daumens. Die grösste Intensität der Anästhesie findet sich an der Volarfläche der Zeigefingerspitze.

III. Trophische Störungen werden gerade nach Medianusdurchschneidungen an den Fingern häufig beobachtet, wie Blasen mit nachfolgender Geschwürsbildung, in älteren Fällen Glanzfinger (Glossy fingers).

Abweichungen von diesen Angaben wird man häufig genug begegnen; dagegen wohl kaum vollständig erhaltener Sensibilität bei completer Durchschneidung des Medianusstammes, wie sie in den Experimenten von Arloing und Tripier bei Katzen beobachtet ist.

Lähmung des Nervus ulnaris. Ursachen: Auch hier bilden Traumen die häufigste Ursache: Krückendruck, Deformitäten der Knochen nach Fracturen am Ellenbogengelenk, Schussverletzung (Fall von Cénas[11]) mit Dupuytren'scher Fingercontractur), anhaltende Rückenlage schwerkranker Personen oder habituelles Aufstützen der Ellenbogen bei der Arbeit, so bei Glasarbeitern (Leudet[9]), Ballet[10]). Ausserdem sind auch Ulnarislähmungen nach acuten Krankheiten beobachtet worden; häufig befallen ist das Ulnarisgebiet bei der progressiven Muskelatrophie.

Symptome: I. Motorische Störungen. Die vom Ulnaris versorgten Muskeln sind: der Flexor carpi ulnaris, der Ext. digit. profundus in seiner kleineren Hälfte, die Interossei, der 3. und 4. Lumbricalis, die Muskeln des Kleinfingerballens, der Palmaris brevis und der Adductor pollicis.

1. Deformitäten in der Ruhestellung: *a)* Durch die Lähmung selbst. In Folge von Lähmung der Interossei bildet sich eine als Greifenklaue (Main en griffe) bekannte Deformität der Hand aus, indem die Grundphalangen durch den Extensor digitorum communis hyperextendirt, die beiden

Fig. 4.



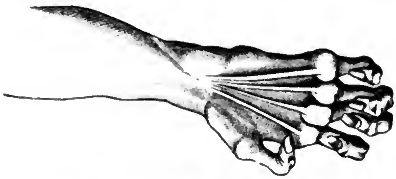
Greifenklaue (Dorsalseite). Nach Duchenne.

letzten Phalangen aber durch die oberflächlichen und tiefen Fingerbeuger flectirt werden. In hochgradigen Fällen sind die Köpfchen der Grundphalangen, auf denen der Metacarpusknochen ruht, nach vorn subluxirt, und gleichzeitig bohren sich die Nagelglieder in die Haut der Hohlhand ein. *b)* In Folge der Atrophie flachen sich der Kleinfingerballen und die Gegend des Adductor pollicis brevis ab, auch wohl die des Ulnaris internus. Am meisten aber fällt das Eingesunkensein der Zwischenknochenräume in die Augen.

2. Functionsstörungen. Die Flexion im Handgelenke erfolgt mit ausgesprochener Abduction der Hand; die Abduction derselben ist sehr beeinträchtigt, die Bewegung des kleinen Fingers so gut wie ganz aufgehoben. Die Abduction der Finger von einander gelingt nur sehr unvollkommen, die Adduction derselben gar nicht. Die vollständige Beugung der letzten drei-

Finger ist unmöglich, darum auch das Festhalten von Gegenständen mit denselben. An allen Fingern können die Grundphalangen nicht gebeugt, die beiden letzten Phalangen nicht gestreckt werden. Weniger auffällig ist die fehlende Adduction der Daumen; indessen ist hierauf wohl zum Theile die leichte Ermüdbarkeit beim Schreiben zu schieben.

Fig. 5.



Greifenklaue (Volarseite). Nach DUCHENNE.

II. Störungen der Sensibilität. Die Anästhesie erstreckt sich über das ulnare Drittel der Hohlhand, den Kleinfingerballen, wo sie die grösste Intensität erreicht, den ganzen kleinen Finger und die Ulnarseite des Ringfingers.

III. Trophische Störungen sind seltener als bei der Medianuslähmung.

3. Armlähmungen, bei welchen die Lähmungsursache sowohl in den Nerven als auch in den Muskeln ihren Sitz hat, können entstehen *a)* durch Kälte, Lähmungen a frigore, Refrigerationslähmungen, besonders häufig am Deltoideus und an den vom Nervus radialis versorgten Muskeln und *b)* durch Druck, wie er namentlich durch zu fest angelegte Contentivverbände bei Fracturen am Vorderarm hervorgebracht wird. Die letztgenannten Lähmungen sind nach R. VOLKMANN (s. E. LESER, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Habilitationsschrift. Leipzig 1884) als ischämische zu bezeichnen, insofern der Untergang einer gewissen Anzahl von Muskelfasern einerseits, ebenso wie die grossartige Entzündung des Muskels andererseits auf die Circulationsunterbrechung durch den zu fest angelegten Verband zurückzuführen sind. Daher die äusserst rapide, hochgradige, gleichmässige Atrophie, das vollständige Aufgehobensein der elektrischen Erregbarkeit in den geschädigten Muskeln, das schnelle Entstehen von Contracturen und Deformitäten (hochgradige Greifenklaue).

4. Nach Diphteritis (vergl. diesen Artikel) habe ich neben Coordinationsparese der unteren Extremitäten Lähmung des Serratus anticus gesehen. Hysterische Armlähmungen charakterisiren sich durch das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln, neben hochgradiger Anästhesie und Analgesie, sowie durch das wiederholte, schnelle Auftreten und Wiederverschwinden der Lähmungserscheinungen (vergl. Hysterie).

C. Ueber *Diagnose* und *Prognose* der Armlähmungen ergiebt sich das Nöthige aus dem bei den Symptomen Gesagten.

D. Therapie. Zunächst gilt es, wo es möglich ist, die Ursachen zu beseitigen, welche die Lähmung hervorrufen; also Befreiung der comprimirten Nerven durch möglichst frühzeitige Einrichtung von Luxationen, Resection comprimirter Knochenstücke etc., Vereinigung der getrennten Nervenenden durch die Naht. Als bestes Antiparalyticum empfiehlt sich neben vorsichtiger Massage auch hier die Elektricität. Bei Axillarlähmung nach Schulterluxationen empfiehlt PARADEIS [14]) ausser Elektricität und Massage

namentlich gymnastische Uebungen, welche er zum Theil am Reck vornehmen liess: Patient stellt sich auf einen Stuhl, hält sich mit der Hand des afficirten Arms am Reck und springt dann nach vorwärts herunter. Auf diese Weise ist jede Selbstschonung ausgeschlossen, und werden so namentlich die Herabzieher des Arms, wenn sie sich im Contracturzustande befinden, gezerrt und gedehnt. Im Uebrigen s. die Artikel **Elektrodiagnostik** und **Elektrotherapie** und **Mechanotherapie**.

Literatur: [1]) Letiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1875. — [2]) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. 2. Aufl. — [3]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878, 2. Aufl. — [4]) Seeligmüller, Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882. — [5]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube. Bonn 1892, I, pag. 29 u. 78. — [6]) J. Hoffmann, Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sin. Neurol. Centralbl. 1888, pag. 254. — [7]) Bernhardt, Centralbl. f. Nervenhk. 1886, Nr. 9. — [8]) Benzler, Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis mit Atrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 51. — [9]) Leudet, Progrès méd. 1883, pag. 697. — [10]) Ballet, Revue de méd. Juni 1884. — [11]) Cénas, Ibid. — [12]) G. Fischer, Exstirpation einer Halsrippe wegen Drucks auf den Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, XXXIII. — [13]) Nonne, Ein Fall von combinirter Schulterarmlähmung mit partieller Entartungsreaction. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XL, Heft 1. — [14]) Paradeis, Zur Diagnose und Prognose der Axillarlähmung nach Schulterluxation. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 21 u. 22. — [15]) Mlle. Klumpke, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachialis. Revue de méd. 1885. — [16]) Prevost, Des paralysies radiculaires. Revue de méd. de la Suisse romande. 1884. — [17]) Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, Nr. 5 u. 6. (Daselbst auch die weitere die Klumpke'sche Lähmung betreffende Literatur.) — [18]) Secrétan, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachialis. Thèse de Paris. 1885. — [19]) Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1868, II, pag. 584. — [20]) Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr. 1870, pag. 313. — [21]) Girandeau, Ein Fall von combinirter Erb'scher Schulterlähmung. Revue de méd. Februar 1884. — [22]) Gessler, Ein Fall von Erb'scher Lähmung. Med. Correspondenzbl. des Württembergischen ärztl. Landesvereines. 1891. — [23]) Windscheid, Ein Fall von isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus etc. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 7. — [24]) Bernhardt, Ergänzung etc. Ibid. Nr. 8. — [25]) Bernhardt, Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis. Ibid. Nr. 9. — [26]) Bruns, Zur Pathologie der Trommlerlähmung. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 4, pag. 98. — [27]) v. Zander, Trommlerlähmung. Inaug.-Dissert., Berlin 1891. — [28]) Eulenburg, Ueber Lähmung durch polizeiliche Fesselung (Arrestantenlähmung) der Hand. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 4. — [29]) E. Pagenstecher, Ueber Lähmungen des Plexus brachialis, sowie über die bei Axillarislähmung vorkommende Sensibilitätsstörung. Arch. f. Psych. XXIII, pag. 838.

Seeligmüller.

Armoracia. Radix Armoraciae, Wurzel von Cochlearia Armoracia (Meerrettig), ein dem Senföl ähnliches, schwefelhaltiges, ätherisches Oel enthaltend. Innerlich früher vielfach als Antiscorbuticum benutzt; äusserlich zu Mund- und Gurgelwässern, hautreizenden Kataplasmen nach Art der Senfteige, und Bädern.

Arnedillo, Dörfchen Neucastiliens, 325 Meter ü. d. M. (nach anderen Angaben viel höher), in der Gegend von Pampelona (42° 50′ n. Br.) und Arnedo, 10 Km. von diesem, mit einer Therme von 51,8°, deren fester Gehalt in 10000 35.2 ist, namentlich Chlornatrium, Erdsulfate und Eisen; der Gehalt an CO_2 ist gering. In grossen Gaben wirkt das Wasser etwas abführend, in kleinen verstopfend. Einzelne trinken 30—40 Glas. Die Anstalt ist klein. Dies Bad ist besonders von Syphilitischen besucht, aber auch von Rheumatischen, Dyspeptischen, Apoplektischen und Solchen, die ein nach Wechselfieber zurückgebliebenes Unterleibsleiden tragen. *(B. M. L.) J. B.*

Arnica. Von dem auf Wald- und Voralpenwiesen des nördlichen und mittleren Europa wachsenden Wohlverlei, Arnica montana L., einer ausdauernden Composite, sind die ansehnlichen strahlenden, dottergelben Blüthenkörbchen, **Flores Arnicae** (Pharm. Germ. et Austr.) und der Wurzelstock, **Radix** (Rhizoma) **Arnicae** (Pharm. Austr.) im getrockneten Zustande officinell.

Die Wohlverleiblüthen haben 14—20 weibliche Strahlblüthen mit 7—9nerviger, vorne 3zähniger Zunge und gleich den zahlreichen zwitterigen Röhrenblüthen der Scheibe mit einreihigem haarigem Pappus, dessen Strahlen scharf und brüchig sind; der Blüthenboden ist gewölbt, feingrubig, jedes Grübchen von kurzen weissen Haaren und je einer längeren Borste umstellt. Geruch schwach, eigenartig aromatisch, Geschmack bitter, etwas scharf. Zwischen den Fingern zerrieben, erzeugen sie leicht Niesen in Folge des Eindringens der scharfen Pappushaare mit dem Luftstrome in die Nase. Nur die vom Hüllkelche und Blüthenboden befreiten Blüthen sind zu verwenden. (Pharm. Germ.) Ausser einem ätherischen Oele (0,1—0,2°/₀₀) gewöhnlich von goldgelber Farbe und Kamillengeruch, sowie dem auch in der Wurzel vorkommenden Arnicin (über 1°/₀), einem von Labourdais zuerst dargestellten, von Walz näher untersuchten amorphen Bitterstoff, enthalten sie noch angeblich zwei verschiedene Harze, dann etwas Gerbstoff, gelben Farbstoff etc. Ein besonderes flüchtiges Alkaloid, welches Bastick darin gefunden haben will, konnte von Anderen nicht nachgewiesen werden.

Die im Herbste oder Frühling zu sammelnde Arnicawurzel besteht aus einem stielrunden, gewöhnlich bogenförmig gekrümmten, bis 1 Dm. langen, an 3 Mm. dicken, höckerigen, aussen dunkelrothbraunen, blos nach abwärts bewurzelten Rhizom, dessen ziemlich dicke, im Innern weissliche Rinde am Querschnitte nahe am schmalen, grobstrahligen, ein weisses Mark umgebenden Holzkörper einen Kreis von weitläufig gestellten Balsamgängen zeigt; ein solcher erscheint auch im Umfange des centralen gelblichen Holzkörpers am Querschnitte der bis 1 Mm. dicken brüchigen Nebenwurzeln. Geruch schwach aromatisch, Geschmack anhaltend scharf gewürzhaft, etwas bitter. Enthält neben Harz, Gerbstoff etc. ein ätherisches Oel von gelblicher Farbe und starkem Geruch, welches von jenem der Blüthen verschieden ist, sowie gleich den letzteren, aber in geringerer Menge, Arnicin.

Die noch in manchen Pharmakopöen angeführten Arnicablätter (Folia Arnicae) sind länglich, verkehrt-eiförmig bis verkehrt-lanzettförmig oder eiförmig, fast ganzrandig, kaum merklich ausgeschweift, mit entfernten knorpeligen braunen Spitzchen und überdies fein gewimpert, oberseits hellgrün, unterseits bläulichgrün, 5—7nervig.

An nur einigermassen gründlicheren Untersuchungen über die Wirkung der Arnica fehlt es gänzlich. Die älteren Experimente an Thieren sind kaum zu verwerthen. Für die Wirkung kommen jedenfalls das ätherische Oel, das Arnicin und wohl auch die anderweitigen, noch nicht näher untersuchten harzigen Bestandtheile in Betracht. Aelteren Beobachtungen zufolge sollen die frischen Blüthen auf der Haut Jucken, Brennen und selbst leichte Röthung erzeugen. Intern genommen bewirken die Blüthen Pulsbeschleunigung, Brennen und Kratzen im Schlunde, Gefühl von Völle etc. im Magen, Ekel, selbst Erbrechen, zuweilen vermehrte Stuhlgänge, vermehrte Diaphorese und Diurese, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, unruhigen Schlaf. Auch heftigere Erscheinungen nach grösseren Gaben werden angegeben: starke Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Ohnmacht, Betäubung, Krämpfe. Im Ganzen scheint demnach Arnica nach Art der scharfen ätherisch-öligen Mittel zu wirken, und zwar, nach fast allgemeiner Angabe, die Blüthen stärker als die Wurzel, der man eine mehr adstringirende, stopfende Wirkung zuschreibt.

Früher war der Wohlverlei ein sehr geschätztes und bei den verschiedensten Krankheitsprocessen angewendetes Mittel, namentlich aber als Excitans bei typhösen Erkrankungen, dann ganz besonders zur Anregung und Beförderung der Resorption von Blutextravasaten, daher bei Apoplexie und deren Folgen, sowie bei sonstigen Extravasaten nach äusseren Verletzungen und Erschütterungen (Fallkraut, Panacea lapsorum) intern und

extern; jetzt selten mehr Gegenstand ärztlicher Verordnung und auch überflüssig. Intern: Flores Arnicae 2,0—10,0 auf 100,0—200,0 Colat. im Infus. (Rad. Arnicae in etwa um die Hälfte grösserer Gabe im Infuso-Decoct), kaum in anderer Verordnung. Extern im Infus. respective Decoct zu Bähungen, Clysmen.

Tinctura Arnicae, Arnicatinctur. Nach Pharm. Germ. bräunlichgelbe Macerationstinctur aus Flores Arnicae (1 : 10); Pharm. Austr. hat eine Digestionstinctur aus 1 Flores und 4 Rad. Arnicae mit der fünffachen Menge Spirit. Vin. dil. Intern selten zu 10—30 gtt. Extern im Volke so zu sagen als Universalheilmittel gebrauchtes und namentlich missbrauchtes Präparat bei sehr mannigfachen Zuständen, besonders sehr allgemein bei Verletzungen der verschiedensten Art (Wunden, Quetschungen, Verrenkungen etc.) für sich, mit Wasser oder Branntwein, zum Einreiben, zu Umschlägen, Waschungen etc.

Vogl.

Arnstadt, im Fürstenthume Schwarzburg-Sondershausen, eine reizend gelegene Stadt im Thüringerwald, Station der Thüringer Zweigbahn, 309 Meter über dem Meere, besitzt kräftige Kochsalzquellen, deren therapeutische Verwerthung durch die günstigen klimatischen Verhältnisse erhöht wird. Durch seine Lage an der Pforte des Thüringerwaldgebirges vereinigt Arnstadt die Annehmlichkeiten des Waldklimas mit den Vortheilen des im Norden sich weit öffnenden Thüringer Vorlandes. Das Sommerklima ist wegen der geschützten Lage ein sehr gleichmässiges. Die Schwankungen der mittleren Temperatur von 2 Uhr Nachmittags bis 9 Uhr Abends liegen zwischen 1—5° C., dagegen sind die zwischen Tag und Nacht grösser. Die Monate Juni, Juli und August überschreiten fast täglich die Temperatur von 12° C. in allmäliger Steigerung bis zur Mitteltemperatur von 15°, der September hat meist noch 13° und der October hat selten in der Mitteltemperatur unter 12°. Von den Winden ist der Südwest der häufigere. Regen fällt während des Jahres in Arnstadt 18″ und beträgt die Zahl der Regentage 115. Die Verdunstung beläuft sich im Mittel auf 14‴. Vermöge der örtlichen Lage, der nicht zu bedeutenden Elevation, der milden Gebirgsnatur gehört das Klima im Allgemeinen zu den conservirenden, umstimmenden und belebenden, das für Blutarme, Geschwächte und Nervenkranke passt.

Die Arnstädter Soole (Temperatur 11° C.), auf der Saline Arnshall gewonnen, hat fast 24% Gehalt und wird den Bädern bis zu 8% zugesetzt. Sie enthält in 1000 Theilen Wasser 237,3 feste Bestandtheile, darunter: Chlornatrium 224,0, Chlorcalcium 6,450, Chlormagnesium 5,110, Jodmagnesium 0,001, Brommagnesium 0,054, schwefelsauren Kalk 1,700.

Die Mutterlauge zeichnet sich durch Reichthum an Jod und Brom aus; sie enthält in 1000 Theilen 272,784 feste Bestandtheile, darunter 3,757 Brommagnesium und 0,10 Jodmagnesium; die eingedickte Mutterlauge 421,4 feste Bestandtheile, darunter 9,52 Brommagnesium und 6,08 Jodmagnesium. Künstliche Verdünnungen der Soole und Mutterlauge mit kohlensäurehaltigem Wasser werden als Salzquelle, Arnshaller Wasser und Jodbitterwasser, innerlich gebraucht.

In der Nähe des Curortes zu Plaue entspringt eine Kochsalztrinkquelle, »die Riedquelle«, welche ein milde auflösendes erdig-salinisches Kochsalzwasser darstellt, das entweder unvermischt oder mit Milch oder Molke gemengt zum Trinken benutzt wird. Sie ist leicht verdaulich und wird deshalb Kindern, die an Scrophulose, Katarrh der Schleimhäute u. s. w. leiden, verordnet. Die »Riedquelle« enthält in 1000 Theilen Wasser 4,959 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 3,706, Chlorcalcium 0,004, Chlormagnesium 0,068, schwefelsaures Natron 0,208, schwefelsaure Magnesia 0,120, schwefelsauren Kalk 0,416, kohlensaures Natron 0,267, freie Kohlensäure in

Cubikcentimetern 71,564. Temperatur 15,0° C. Arnstadt besitzt zwei grössere Badeanstalten. Das eigentliche Soolbad hat Vorrichtungen zu Sool-, Dampf- und Dunstbädern, Inhalirungen, Trinkhalle, Molkenanstalt, Kiefernadelbadehaus.

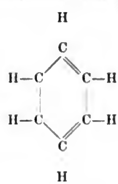
Die Arnstädter Curmittel in Verbindung mit dem kräftigenden Klima eignen sich besonders für torpide Formen der Scrophulose, Rhachitis, Knochenleiden, Exsudate im Beckenraume, Gicht, Rheumatismus, chronische, hartnäckige Hautkrankheiten.

Literatur: Soolbad Arnstadt mit Saline Arnshall, Cur- und Badeort. 30jähriger Bericht über die Heilresultate seiner Curmittel. Arnstadt 1883.

Kisch.

Aromatische Verbindungen. Man bezeichnet als solche eine grosse Gruppe organischer, sehr kohlenstoffreicher und relativ wasserstoffarmer Verbindungen, welche sich vom Benzol $C_6 H_6$ ableiten. Der Name »aromatische Verbindungen« stammt daher, dass die zuerst entdeckten Benzolderivate, z. B. Bittermandelöl und Benzoesäure, aus aromatisch riechenden Oelen, respective Harzen gewonnen worden sind. Da dieselben als gesättigte Molecüle erscheinen und die Anzahl der Wasserstoffatome viel geringer ist, als sie sein müsste, wenn die Kohlenstoffatome einander nur mit je einer Verwandtschaftseinheit (Valenz) binden würden, so müssen in diesen Verbindungen sogenannte verdichtete Kohlenstoffkerne angenommen werden, bei denen die gegenseitige Verlöthung der C-Atome durch zwei Valenzen erfolgt. Nach der Theorie von KEKULÉ sind im Benzol $C_6 H_6$ von den 24 Valenzen der 6 Atome C zur wechselseitigen Bindung 18 verbraucht und die übrigen 6 Valenzen durch 6 Atome H gesättigt.

Graphische Structur des Benzolrings:



Einige dieser Verbindungen sind in der neuesten Zeit als Producte der Lebensprocesse von Pflanzen und Thieren erkannt; in schneller Folge hat sich die Zahl dieser Körper vermehrt und es scheint, als sollte dieses Forschungsgebiet noch reiche Früchte tragen. Ein Theil dieser Verbindungen tritt durch den Harn, mit Schwefelsäure gepaart, als sogenannte Aetherschwefelsäuren (I, pag. 314) heraus.

Von der ersten Gruppe der aromatischen Verbindungen, dem Kohlenwasserstoff Benzol, $C_6 H_6$, und dessen Substitutionsproducten findet sich kein einziges Glied präformirt im Thierkörper. Verhältnissmässig verbreitet finden sich die Hydroxylderivate des Benzol, so das Phenol, $C_6 H_5 . HO$ und dessen Methylsubstitutionsproduct, das Kresol, $C_6 H_4 . CH_3 . HO$; diese Stoffe entstehen in geringer Menge bei der Fäulniss der Eiweissstoffe, finden sich in Spuren im Inhalt des unteren Theiles vom Dünndarm und im Dickdarm, gehen aus dem Darm in die Säfte über und treten durch den Harn als Aetherschwefelsäuren aus. Ebenso verhält es sich mit dem, ebenfalls bei der Fäulniss von Eiweiss, wie beim Schmelzen von Eiweiss mit Kali entstehenden Indol, $C_8 H_7 N$, und dem Scatol, $C_9 H_9 N$; beide finden sich in Spuren im Darminhalt und Fäces, offenbar ebenfalls durch Eiweissfäulniss hier gebildet, und treten nach ihrer Resorption durch den Harn gleichfalls als Aetherschwefelsäuren aus dem Körper heraus. Das gleiche Verhalten

zeigen die zweiwerthigen Phenole, die Dioxybenzole, das Brenzcatechin (und Hydrochinon), $C_6H_4.(HO)_2$, von denen ersteres nur in Spuren im Menschenharn, reichlicher im Pferdeharn sich findet; Brenzcatechin scheint sowohl frei als auch in Form der Aetherschwefelsäure im Harn vorzukommen. Von der dritten Gruppe, den aromatischen Säuren findet sich im Thierkörper: Hippursäure, $C_9H_9NO_3$ (Benzoylglycocoll, $CH_2.NH.C_7H_5O.COOH$), in geringer Menge im Harn von Menschen und Hunden, reichlich in dem der grasfressenden Thiere; die Paroxyphenylessigsäure, $C_6H_4.OH.C_2H_3O_2$, ebenfalls in geringen Mengen im Harn von Menschen und von Thieren, die Scatolcarbonsäure, $C_9H_8N.COOH$, deren spurweises Vorkommen im normalen Menschenharn wahrscheinlich ist; die beiden letzteren Stoffe verdanken der Fäulniss von Eiweiss- und Hornstoffen ihre Entstehung. Von Bedeutung erscheint ferner das Tyrosin $C_9H_{11}NO_3$ (Paraphenoloxyamidopropionsäure), welches constant bei der Behandlung von Eiweissstoffen mit Säuren oder Alkalien oder mit Pankreas entsteht und sich im Dünn- und Dickdarme als Product der Eiweissverdauung zuweilen findet; bei der acuten Leberatrophie wie in manchen Fällen von Phosphorvergiftung wird es neben Leucin im Harn angetroffen. Endlich findet sich zuweilen im Menschenharn Gallussäure, $C_6H_2(OH)_3.COOH$, wahrscheinlich das Umsatzproduct von Gerbsäure, die mit der Nahrung aufgenommen worden ist. Bei der Fäulniss von Eiweissstoffen ausserhalb des Thierkörpers auch noch Phenylessigsäure $C_8H_8O_2$ (oder $CH_2.C_6H_5.COOH$), Phenylpropionsäure, $C_9H_{10}O_2$ (oder $C_2H_4.C_6H_5.COOH$) und Hydroparacumarsäure, $C_9H_{10}O_3$ (oder $C_6H_4.OH.C_3H_5O_2$); endlich ist bei der Oxydation von Eiweissstoffen Benzoesäure, $C_6H_5.COOH$ und Benzaldehyd (Bittermandelöl), $C_6H_5.COH$, gefunden worden.

Bezüglich der Literatur ist auf Aetherschwefelsäuren (I, pag. 314), Zersetzungen der Albuminstoffe (I, pag. 369), sowie endlich auf die, die einzelnen hier aufgeführten Stoffe behandelnden Artikel zu verweisen. *I. Munk.*

Arrestantenlähmung, s. Armlähmung, II, pag. 174.

Arromanches. Kleines Canalbad an der Seine-Bai, Calvados, 12 Km. von Bayeux, in einem Einschnitt der steilen Nordwestküste Frankreichs. Ungemein starke Brandung, die oft das Baden verhindert. Man badet bei beginnender Fluth oder Ebbe. *Edm. Fr.*

Arsen. Das Arsen findet sich in der Natur gediegen als Scherbenkobalt, in grösserer Menge jedoch in Verbindung mit Metallen, wie Eisen, Antimon, Wismuth (Arsenglanz), Nickel, ferner mit Schwefel verbunden als Rauschgelb oder Auripigment (Operment), in vielen anderen Erzen und in einigen eisenhaltigen Mineralwässern und deren Absätzen als arsensaures Eisenoxyd. Das gediegene Arsen, im Handel unter dem Namen Fliegenkobalt bekannt, dient als Fliegengift, ferner zur Darstellung des Schrotbleies, sowie zur Gewinnung des reinen, regulinischen Arseniks.

Die natürlichen rothen und gelben Arsensulfide (Realgar und Auripigment) erwähnt schon THEOPHRASTUS; ersteren nennt er σανδαράκη, letzteres ἀρσενικόν. DIOSCORIDES [1]) schrieb im ersten Jahrhundert n. Chr.: »Calcem Sandaracham et arsenicum dolores intestinorum et alvi cum rosione insigni consequuntur.« Als Gegengift empfahl er Leinsamendecoct, Reis und erweichende Emulsionen. CELSUS [2]) zählt das Auripigment »quod ἀρσενικόν a Graecis nominatur« zu den purgirenden, den Realgar zu den zernagenden Mitteln. PAULUS AEGINETA [3]) schreibt: »Arsenici vis est caustica, utuntur eo in pilis abolendis, quod si diutius adhaeserit, etiam cutem ipsam attingit, ustum vero tenuius redditur. Den weissen Arsenik, die arsenige Säure, erwähnt zuerst GEBER im 8. Jahrhundert. Er kannte die Sublimationsfähigkeit desselben. Am Ende des 15. Jahrhunderts kannte man die Gefahr, die beim Rösten der arsen-

haltigen Erze für die damit beschäftigten Arbeiter vorhanden war. BASILIUS VALENTINUS nannte diese Dämpfe »Hüttenrauch«. Erst gegen Ende des 17. Jahrhunderts kam Arsen methodisch zu Heilzwecken innerlich zur Anwendung.

Jetzt kommen in therapeutischer und toxikologischer Hinsicht überhaupt in Betracht:

1. Arsenige Säure, As_2O_3, Arsenmehl, Hüttenrauch. Sie krystallisirt in regulären Octaëdern und in Formen des rhombischen Systems. Es giebt aber auch eine amorphe, glasige und porzellanähnliche Modification derselben. Sie ist vollständig flüchtig und löst sich, wenngleich langsam, in 15 Theilen siedenden Wassers. Die Lösung reagirt schwach sauer und schmeckt metallisch. Die pulverförmige Säure hat in kleinen Mengen keinen Geschmack, in grösseren ist sie süsslich, später herb und brennend.

2. Liquor Kalii arsenicosi (FOWLER'sche Lösung), dargestellt durch Kochen von arseniger Säure, Kaliumcarbonat und Wasser und nachheriger Hinzufügung von zusammengesetztem Melissengeist. Von dieser Lösung enthalten 100 Theile 1 Theil arsenige Säure.

3. SCHEELE's Grün (Kupferarsenit, Mineralgrün, Smaragdgrün [$Cu_3(AsO_3)_2 + 2H_2O$]) stellt ein gelbgrünes, in Alkalien lösliches Pulver dar und entsteht durch Einwirkung von Kupfersulfat auf arsenigsaures Natron.

4. Schweinfurter Grün (Kaisergrün, Mitisgrün, Wienergrün, $As_4O_{10}Cu_4C_4H_6$), ein Doppelsalz, entsteht durch Kochen von Kupferarsenit mit Grünspan. Es ist im Wasser unlöslich.

5. Arsenhaltige Anilinfarben, besonders das Fuchsin.

6. Die Arsensäure (H_3AsO_4) krystallisirt in Nadeln. Von ihren Salzen kommt das in Frankreich benutzte arsensaure Natron (Liquor Pearsonii) in Betracht. Ihre Lösung schmeckt und reagirt stark sauer. Die Arsensäure wirkt qualitativ gleich, aber der Zeit nach viel langsamer als gleichviel Arsen enthaltende Dosen von arseniger Säure. [4])

7. Arsenwasserstoff (H_3As), ein farbloses, knoblauchartig riechendes Gas, das bei Einwirkung von nascirendem Wasserstoff auf in Salzsäure lösliche Arsenverbindungen entsteht und angezündet mit blaugrüner Farbe zu Wasser und arseniger Säure, bei Mangel an Sauerstoff jedoch — wie dies immer im mittleren Flammenkegel der Fall ist — zu Wasserstoff und metallischem Arsen verbrennt.

8. Das Arsendisulfid, Realgar (As_2S_2), enthält in den käuflichen Präparaten immer arsenige Säure bis zu 30%. Ebenso verhält sich das Arsentrisulfid (As_2S_3), (Auripigment, Operment, Rauschgelb). In Berührung mit faulenden Stoffen wird Auripigment theils zu Arsensäure, theils zu arseniger Säure oxydirt. [5])

9. Metallisches Arsen (Fliegenkobalt), Fliegenpulver, wirkt giftig durch Umwandlung in arsenige Säure.

10. Kakodylsäure, Mono- und Diphenylarsinsäure [6]) und Benzarsinsäure [7]) wirken wie alle anderen Arsenverbindungen giftig.

Wirkungsart der Arsenverbindungen im Körper.

Alle löslichen oder im Körper erst löslich werdenden Arsenverbindungen heben die das thierische Leben bedingenden Functionen auf, gleichgiltig in welcher Form und von welchem Orte aus sie zur Anwendung gelangen, und unabhängig von der höheren oder niederen Organisation ihrer Angriffsobjecte. Diesem Einflusse unterliegt auch der grösste Theil der organisirten Fermente. Denn unter der Einwirkung von arseniger Säure in bestimmten Verhältnissen der Menge und der Zeit der Einwirkung wird die Fähigkeit der Hefe, Zucker in Gährung zu versetzen, sowie Wachsthum und Fortpflanzung derselben, ferner das Alkalischwerden des Harnes und auch

die spontane Ueberführung des Milchzuckers in Milchsäure unterdrückt. Dagegen werden unorganisirte Fermente durch das Arsen nicht oder doch nur in sehr geringem Grade afficirt. So gehen die Verdauungsvorgänge unter Arsen unbehindert vorwärts, das Entstehen von Blausäure bei Aufeinanderwirken von Emulsin auf Amygdalin und die Bildung von Senföl aus dem in den schwarzen Senfsamen vorkommenden myronsauren Kali erleiden unter demselben Einflusse keine Aenderung.

Eine bisher nicht erklärte Immunität gegen Arsenverbindungen geniessen Bakterien (Bacterium termo), sowie Schimmelpilze (Penicillium glaucum). So wurde nachgewiesen [8]), dass auf einer mit arseniger Säure versetzten Oberhefe, sowie im Harn, der mit arseniger Säure behandelt wird, sich zahlreiche Bakterien entwickeln, sogar besonders darin zu gedeihen scheinen, ja dass wahrscheinlich durch ihre physiologische Thätigkeit die arsenige Säure zum Theil zu Arsenwasserstoff reducirt wird. Der aus Schimmelpilzen entstehende Wasserstoff addirt sich nicht allein direct zu den ihm zu Gebote stehenden Elementen, dem Arsen, Antimon etc., sondern wirkt auch desoxydirend. Damit ist auch u. A. die Möglichkeit gegeben, dass Ockerfarben, die arsensaures Eisenoxyd enthalten, von dem durch Schimmelvegetationen nascirenden Wasserstoff unter Arsenwasserstoffbildung angegriffen werden. [9]) Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus und Mucor mucedo bilden in einem Kartoffelbrei, dem auf 1 Kgrm. ungefähr 0,05 bis 0.1 Grm. arsenige Säure zugesetzt wurde, nach einer Woche ein knoblauchartig riechendes Gas, welches Silbernitratlösung reducirt.

Ausser der arsenigen Säure unterliegen auch die Arsensäure und deren Salze dieser Umwandlung. Die Kupferverbindungen des Arsens weisen eine entsprechende Veränderung langsamer auf, während sie angeblich bei den Sulfiden versagt. Es scheint, dass neben Arsenwasserstoff noch eine andere gasige, kohlenstoffhaltige Verbindung gebildet wird.

Es ist ferner bekannt, dass in reinen Lösungen von arseniger Säure Schleimalgen zur Entwicklung gelangen und darin existiren können. Neuerdings freilich meint man erwiesen zu haben, dass die im Liquor Kalii arsenicosi auftretenden schleimigen Flocken sicher keine Pilze, überhaupt keine Lebewesen, sondern anorganische Massen (Kieselsäure?) darstellten, die durch die Grösse des Alkaliüberschusses und die Zusammensetzung des Glases bestimmt würden.

Worauf das eigenthümliche Verhalten des Arsens gegenüber den verschiedenen niedersten Organismen beruht, ist bisher bei der geringen Kenntniss über deren differentielle Existenzbedingungen, sowie ihrer normalen physiologischen Thätigkeit nicht zu entscheiden.

In gleicher Weise lässt sich ein Grund für die toxische Eigenschaft der Arsenverbindungen auf den Thierkörper nicht angeben.

Buchheim sprach die Vermuthung aus, dass die arsenige Säure, sowie die anderen Arsenverbindungen nicht als solche im Körper zur Wirkung gelangen, sondern erst durch Berührung mit Körperbestandtheilen in eine andere, noch ganz unbekannte Verbindung übergehen, die ihrerseits die eigentliche Arsenwirkung entfalte. Er gründet diese Hypothese auf den Umstand, dass die arsenige Säure nach längerem Verweilen im Körper Eigenschaften zeige, die sie unmittelbar nach der Einnahme nicht äussert. So besitzt sie keinen auffallenden Geschmack und doch macht sich nach einiger Zeit ein lebhaftes Gefühl von Brennen im Munde bemerkbar; sie äussert ferner ihre Wirkung auf den Darmcanal später als ähnlich wirkende Gifte, z. B. wie das Sublimat, und auch die Hefe macht sie erst nach längerer Berührung unwirksam.

Auf Grund der Annahme, dass im Thierkörper arsenige Säure in Arsensäure und umgekehrt übergehe, hat man als Ursache der Arsenwirkung

den dauernden Austausch von nascirendem Sauerstoff innerhalb der Molecüle des lebenden Eiweisses und die dadurch bedingte, gesteigerte örtliche Verbrennung ansehen wollen.[10]) Das Protoplasma der Zellen in den drüsigen Organen des Darmcanals bilden nach dieser Anschauung Stätte und Ursache der nach Einführung von Arsenik eintretenden Oxydation und Reduction. Man hat dieser Hypothese widersprochen und den Widerspruch durch gewichtige Gründe gestützt.[36])

Es wurde sogar unwiderleglich bewiesen, dass die arsenige Säure im Thierkörper grösstentheils in Arsensäure übergeht und als solche ausgeschieden wird. Die Arsensäure bildet im Körper complicirte Verbindungen, welche mit denselben Lösungsmitteln und auf dieselbe Weise wie das normale Lecithin isolirt werden, und wird daher höchst wahrscheinlich die Phosphorsäure in demselben durch die Arsensäure ersetzt.[40])

Die Arsenverbindungen verhalten sich gegen Eiweisslösungen indifferent, ebenso gegen Blut. Es lässt sich aber bei exacter Beobachtung darthun — ich stelle dies als eine von mir gefundene Thatsache hin —, dass arsenige Säure in Substanz das Zungenepithel des Frosches trübt und auch auf der bläulich schimmernden Serosa des Kaninchendarms einen grauweissen Fleck bei längerer Berührung hervorruft, wie ihn auch andere Eiweiss coagulirende, ätzende Stoffe erzeugen. Der Arsenwasserstoff reducirt bei directer Berührung Oxyhämoglobinlösungen und löst die Blutkörperchen auf. Das Blut wird hierdurch gelbbraun, dann grünbraun. Nach Einführung in den lebenden Organismus werden solche Blutveränderungen nicht gefunden. Selbst wenn sie aber vorhanden wären, könnten sie nicht als Ursache der deletären Arsenwirkung angesprochen werden, da auch Thiere mit farblosem Blute in gleicher Weise wie die rothblütigen dadurch afficirt werden.

Die Wirkungsweise des Arsens, niedere Thiere zu vernichten, macht dasselbe für eine Reihe von Zwecken geeignet, die die Conservirung organischer Materien, z. B. die Erhaltung von Thierbälgen und anderen zoologischen Präparaten. anstrebt.

Die Resorption der arsenigen Säure geht in wässerigen Lösungen oder in Salbenform von allen Körpertheilen aus vor sich; in Pulverform wird sie nicht von der intacten Oberhaut, aber leicht von Wunden aufgenommen. Auch bei der äusserlichen Anwendung wird ein Theil des resorbirten Arsens in den Magen und Darm ausgeschieden. Der menschliche Organismus, vorzugsweise der Darm mit seinen Mikroorganismen vermögen unlösliche Arsenverbindungen löslich und resorbirbar zu machen. Selbst metallisches Arsen wird vom Unterhautzellgewebe aus resorbirt.

Die Vertheilung desselben im Organismus ist derartig, dass die Niere und die Leber den grössten Gehalt aufweisen, sodann die Muskeln, die Knochen und das Gehirn. Ludwig fand bei der Untersuchung einer arsenhaltigen Leiche in:

100	Grm.	Niere	0,00511	Grm.	Arsenik
100	»	Leber	0,00338	»	»
100	»	Muskeln	0,00012	»	»
100	»	Gehirn	0,00004	»	»

Führt man Hunden 24 Stunden nach dem Tode Arsenlösungen in den Magen ein, begräbt sie und prüft nach 3 Tagen bis $3^1/_2$ Monaten die Organe auf Arsen, so erhält man in Leber, Nieren und Gehirn positive Resultate.

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch den Harn, durch die Galle und den Darminhalt, sowie durch den Schweiss. Es findet sich in den danach spontan entstandenen oder künstlich bei mit Arsenik Vergifteten erzeugten Blasen der Haut. Auch in die Milch geht es über. Eine Frau, die

zum Mordzwecke Arsenik erhalten hatte, vergiftete ihr Kind, das sie säugte, tödtlich. Je nach dem Aggregatzustand, in dem Arsen genommen ist, lässt es sich im Harn schon nach 2—8 Stunden nachweisen. Entgegen der bisherigen Annahme, wonach Arsen bei acuter Vergiftung in 10—20 Tagen aus dem Körper geschwunden ist, wurde dargethan, dass es in Röhrenknochen 5—6 Wochen verharrt. Dort lässt es sich noch nachweisen, wenn alle übrigen Gewebe davon frei sind. Vielleicht findet ein Ersatz des Phosphors des Knochens durch Arsen statt, d. h. es geht zuvor die arsenige Säure in Arsensäure über, welche entweder gleich nach der Bildung oder als Zersetzungsproduct der arsenhaltigen Lecithine sich mit Kalk verbindet und in das Knochengewebe eintritt. Bei chronischer Vergiftung, wo Heilung erfolgt, behält die Leber am längsten Arsen, bei vergifteten Thieren noch nach 40 Tagen. Bei chronisch mit Arsen Vergifteten (Zufall oder medicinale Anwendung) kann nach Entfernung der Giftquelle die Ausscheidung des Arsens mit dem Harn noch monatelang andauern.

Während die allgemeinen Symptome der Arsenwirkung durch die unzähligen absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen von Menschen genau eruirt sind, hat das Thierexperiment die Ursachen eines grossen Theiles derselben, sowie weitere am Menschen nicht zu beobachtende Thatsachen ergeben. Hinsichtlich des Stoffwechsels wurde an Hunden, die sich im Hungergleichgewichte befanden, nach Arsendarreichung ein wesentlich unverändertes Fortgehen des Eiweisszerfalles nachgewiesen.[12]) Bei Pflanzenfressern zeigt sich ein geringes Sinken der stickstoffhaltigen Producte im Harn und Koth.[13]) Grosse Arsendosen sollen bei Hunden den Eiweissumsatz beschleunigen.[14]) Nach kleinen Dosen von arseniger Säure, die Hühnern und Tauben in den Kropf injicirt oder Katzen intravenös beigebracht waren, wurde eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung um 22—42% beobachtet. Auch der Kohlehydratstoffwechsel erleidet unter Arsengebrauch Veränderungen, insofern dadurch die Umwandlung des Zuckers in Glykogen gehindert wird und demgemäss der Glykogengehalt der Leber schnell schwindet.[15]) Neuerdings behauptet man auch das Gegentheil. Bei Thieren, die unter Arseneinfluss (arsenige Säure und Arsensäure) stehen, bewirkt die Cl. Bernard'sche Piqûre, sowie Vergiftung mit Curare keinen Diabetes.

Der Circulationsapparat wird vom Arsen intensiv beeinflusst. Nach Einbringung von grösseren Mengen von arseniger Säure in das Blut von Säugethieren sinken Pulsfrequenz und Blutdruck bedeutend. Das Sinken derselben wird zum Theil von einer Lähmung der Unterleibsgefässe im Bereiche des N. splanchnicus, zum Theil von einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels abgeleitet.[16]) Andere Untersucher[17]) führen die Abnahme der Herzpulsationen auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Herzganglien zurück.

Auch die Hemmungsapparate im Herzen werden schliesslich gelähmt.

Kleine Arsendosen bewirken eine Pulsvermehrung, mittlere zuerst Zunahme, dann Abnahme der Pulsfrequenz.[18]) Die Geschwindigkeit des Blutstroms wächst anfangs, erfährt aber dann eine Verlangsamung.[11])

Oefters gereichte kleine Arsendosen verursachen bei Gesunden eine progressive und bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen.

Auch die Respirationsthätigkeit verändert sich je nach der Menge des angewandten Arseniks. Nach kleineren Dosen constatirten sowohl ältere Selbstbeobachtungen an Menschen, als auch Versuche an Thieren eine leichtere und freiere, nach grösseren eine verlangsamte und erschwerte Athmung. Bei Thieren, die Arsen subcutan erhielten, wurde dargethan[18]), dass das Mittel anfangs direct erregend auf das Athmungscentrum, indirect auf dieses durch Erregung der Vagusendigungen in der Lunge wirke, und dass auf dieses

Erregungsstadium Lähmung des Centralorganes der Athmung folge. Diese Erscheinungen sind als unabhängig von den Veränderungen, die die Herzthätigkeit erleidet, aufzufassen, da diese nach dem Respirationsstillstande noch mehrere Stunden fortdauert.

Mit diesen Circulations- und Respirationsstörungen geht Hand in Hand, und ist durch sie zum grössten Theile bedingt, eine unter Umständen bedeutende Erniedrigung der Körpertemperatur, die um so grösser ist, je länger die Intoxication andauert. So wurde bei einem Kaninchen, das 230 Minuten nach der Vergiftung lebte, ein Abfall von 9,8° C., bei einem anderen nach 130 Minuten ein Abfall von 7,0° und nach 52 Minuten von 3,6° C. beobachtet.[16]) Der letzteren Grösse entsprechen ungefähr die in älteren Versuchen gefundenen Temperaturabfälle.

Die Muskeln, sowie die motorischen Nerven werden bei Fröschen und Kaninchen durch Arsen in ihrer Functionsfähigkeit nicht beeinflusst, wenngleich bei ersteren die spontanen Bewegungen ausfallen. Es tritt keine Lähmung ein und das Muskelgefühl bleibt intact. Dagegen werden die rein sensiblen Nerven derart gelähmt, dass durch keinerlei Reize, an welcher Körperstelle sie auch angewendet werden, Bewegungen auszulösen sind. Da die sensiblen Endapparate und die peripherischen Nerven als intact nachgewiesen werden können; so muss eine Lähmung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes als Ursache jener Affectionen angenommen werden.[17]) Nach einer anderen Untersuchung[18]) lähmt das Arsen zuerst den motorischen Nerven nebst den intramusculären Nervenendigungen und dann den betreffenden Muskel. Für das Ergriffenwerden des Rückenmarkes spricht — vorausgesetzt, dass diese Angabe richtig ist — die nach acuter Arsenvergiftung aufgefundene Myelitis centralis acuta. Bei mehr chronischer Vergiftung beschränkt sich die Entzündung nicht auf die graue Substanz, sondern geht auf die weisse über und stellt so eine diffuse Myelitis dar.[19])

Die localen Wirkungen auf Haut und Schleimhäute, die durch Arsen in vertheiltem oder gelöstem Zustande auftreten, sind sehr mannigfaltig. Es entsteht meistens unter lebhaften stechenden oder brennenden Schmerzen nach einiger Zeit entzündliche Schwellung der betreffenden Theile unter gleichzeitiger Eruption von ekzematösen oder pustulösen, und wenn die Schwellung unter Fieberbewegung grössere Hautpartien ergriffen hat, von missfarbig sanguinolenten Exanthemen, die vereitern können, meist aber ohne Eiterung heilen. Auf Schleimhäuten kann es bei längerer Einwirkung sogar zu beschränkter Gangrän kommen. Eine ungleich schnellere und energischere Wirkungsweise äussert die arsenige Säure auf der epidermisfreien Haut oder auf Geschwürsflächen. Hier tritt sehr bald, mitunter schon nach einigen Stunden, eine nekrotisirende Entzündung auf, die ziemlich tief greift und einen glatten, zur Granulationsbildung geneigten Geschwürsgrund, oder, wie es meist der Fall ist, einen Brandschorf schafft, unter dem die Vernarbung in etwa drei Wochen vor sich geht. Aehnliche, obschon nicht so heftige Einwirkungen, sind bei der inneren Darreichung des Arsens, gewöhnlich in Form der Solutio Fowleri, beobachtet worden. Die hierdurch zu Stande kommende Affection stellt sich gewöhnlich als stark juckendes, masernartiges, selten papulöses Exanthem dar, das nach Aussetzen des Mittels allmälig schwindet. Gleich der Haut selbst werden auch die Haare, respective die Haarbälge, durch das Arsen in Mitleidenschaft gezogen. Nach dem längeren Gebrauche desselben soll mitunter ein Haarschwund und durch die äussere Anwendung, besonders des Auripigments, ein sofortiges Ausfallen der Haare an der Einreibungsstelle zu Wege gebracht werden. Das Auripigment wird deswegen vielfach als Depilatorium gebraucht. Dass die Hautveränderungen auch bis zur Gangrän gehen können, beweisen mehrere Mittheilungen. So wurde einem kleinen Kinde wegen Wundseins in der

Schenkelbeuge aus Versehen arsenige Säure eingestreut. Es entstand eine schnell bis zum Nabel vorrückende Entzündung, die in Gangrän überging. Ueber die Ursache des Zustandekommens der Arsenwirkung auf die Haut mangelt uns bis jetzt jede Erklärung.

Die arzneiliche Verwendung der Arsenpräparate.

Es sind in dem bisher über die specielle Wirkungsweise des Arsens auf einzelne Organe oder Systeme Mitgetheilten zahlreiche Anhaltspunkte für die therapeutische Verwendung dieses Mittels gegeben, die auch seit der Mitte des 17. Jahrhunderts in mannigfachster Weise verwerthet worden sind. Besonders ist es seine Einwirkung auf die Haut und seine temperaturerniedrigende Eigenschaft, die der Therapie zu Gute gekommen sind.

Hautaffectionen. Besonders hartnäckige chronische Exantheme, die einer äusseren Behandlung nicht weichen, sind für die innerliche Darreichung des Arsens geeignet. Vor Allem gehört die nicht syphilitische Psoriasis hierher, die in ihren verschiedenen Formen nach der Anwendung des Arsens als Solutio Fowleri zu 5—8 Tropfen dreimal täglich, oder in Pillenform (Acid. arsenicos. 0,12, Pulv. rad. et Extr. Liquirit. āā 2.0, ut fiant pilul. Nr. 30. S. Täglich 1 Pille; oder Acidum arsenicos. 0.5, Pip. nigr. pulv. 5.0, Extr. Liquirit. 2,5. M. f. pil. Nr. 100. S. täglich 1—2 Pillen [Pil. asiaticae]), innerhalb einiger Wochen weicht und in den meisten Fällen eine äusserliche Behandlung überflüssig macht. Man kann beim Nicheintreten des Erfolges die Dosis allmälig so lange erhöhen, bis sich eine leichte Conjunctivitis zeigt und das Mittel dann aussetzen. Recidive kommen wie nach jeder Behandlungsweise der Psoriasis auch hier vor, und müssen einer erneuten Arsenbehandlung unterworfen werden.

Nach der Psoriasis wird das Arsen innerlich am häufigsten bei chronischen Ekzemen (Eczema chronicum impetiginosum) besonders in England und Frankreich angewandt, während man in Deutschland nach dem Vorgange von Hebra auf eine innerliche Behandlung hierbei ganz verzichtet hat und örtliche Mittel zur Bekämpfung desselben für ausreichend hält.

Geringen Erfolg liefert das Arsen bei der Behandlung des selten auftretenden Lichen ruber, der auch anderen innerlich und äusserlich angewendeten Mitteln schwer zugänglich ist. Bisweilen sieht man indess bei dieser Affection vom Arsen Nutzen. Man[20]) injicirte die Solutio Fowleri (1:2 Aqua dest.) subcutan in 5 Tagen insgesammt zu 1.28 Grm. Schon nach den ersten Injectionen hatte der Kranke ruhige Nächte. In einer zweiten Injectionsperiode liess das Jucken erheblich nach und die Efflorescenzen wurden blasser und flacher.

Zu Injectionen verwandte man die Fowler'sche Lösung auch bei multiplem Zellensarkom der Haut. Ein Kind zeigte nach Verbrauch von 15 Grm. in 76 Sitzungen Involution sämmtlicher Knoten. Intramusculäre Injectionen wurden gut vertragen. Parenchymatöse Injectionen der Fowler'schen Lösung wurden auch vielfach bei malignen Tumoren, besonders bei inoperirbaren tiefen Lymphosarkomen des Halses, und bei Kropf vorgenommen. Beim Folliculärkropf wurden die besten Resultate erhalten. Durchschnittlich sind zur Besserung des Zustandes (Abnahme der Kropfgeschwulst) circa 15 Injectionen von $^1/_4$—$^1/_2$ Pravaz'scher Spritze je nach der Constitution des Patienten nothwendig.

Das Arsen wird ferner als Streupulver, in Salben (1:20 Fett) oder Pasten, die in 24 Stunden dreimal erneuert werden (Acid. arsenicos. 0.3, Hydr. sulf. rubr. 1.0, Ung. lenient. 8.0 oder Acid. arsenicos. 0.3, Hydrarg. chlor. mit. 0,7, Gummi mimos. 12.0, Aq. q. s. ut f. pasta) gegen Krebsgeschwüre und Lupus angewandt. Für die letztere Affection ist auch der innerliche Arsengebrauch empfohlen worden.

Sehr gute Erfolge wurden von dem Gebrauche der arsenigen Säure bei fungöser Gelenkszerstörung erzielt, derart, dass auf Grund dieser Erfolge im Arsen ein wirksames Mittel zur conservativen Behandlung gesehen wird.[22]) Das Mittel kann entweder nur innerlich oder gleichzeitig auch zu Gelenkinjectionen (Sol. acid. arsenicosi 1 : 1000) verwandt werden.

Gegen chronische Milztumoren sollen sich parenchymatöse Injectionen von FOWLER'scher Lösung nützlich erwiesen haben.[23]) Bei einem leukämischen Milztumor wurde binnen 8 Wochen 10mal eine ganze Spritze unverdünnter Solut. Fowleri in die Milz injicirt, worauf sich dieselbe verkleinerte. Der Krankheitsprocess wird dadurch nicht beeinflusst. Als Operationsbedingungen werden aufgestellt: derbe Milztumoren und Fehlen von Kachexie und hämorrhagischer Diathese. Nach der Injection müssen Eisbeutel aufgelegt werden. Neben den parenchymatösen Einspritzungen kann auch innerlich bei der Leukämie Arsen gereicht werden. Die Verhältnisszahl der weissen zu den rothen Blutkörperchen soll sich in günstiger Weise ändern.

Einen bleibenden Werth hat das Arsen in der Therapie gewisser Fälle von Malaria-Intermittens erlangt. Bereits zu Anfang des vorigen Jahrhunderts gegen dieselbe im Gebrauch, wurde die Behandlungsmethode damit später besonders in Frankreich ausgebildet, und gewann auch in Deutschland zum grössten Theile durch die Erfolge HEIM'S[24]) und deren Mittheilung Verbreitung. Man glaubte anfangs in dem Arsen, speciell der arsenigen Säure, ein gleichwerthiges, wenn nicht besseres Surrogat für die theuren Chinarinden gefunden zu haben, da sogar Fälle berichtet wurden, die, resultatlos einer Chininbehandlung unterworfen, erst der Arsenmedication wichen. BOUDIN (1842) will von 266 Fällen 188 und ausser diesen noch 77, die dem Chinin widerstanden, geheilt haben. Es hat sich nun im Laufe der Zeit hierüber Folgendes feststellen lassen: Das Arsen bringt erfahrungsgemäss in einzelnen Fällen, in denen Chinin jede Wirksamkeit versagt, Wechselfieber, besonders Quartanfieber zur Heilung. In frischen Fällen lässt es aber viel leichter im Stiche und ermöglicht leichter Recidive als Chinin. Die in Malariagegenden vorkommenden inveterirten Malariacachexien soll es schnell beseitigen. Es scheint, als ob eine vorhergegangene Chininbehandlung die Wirksamkeit des Arsens in dieser Beziehung erhöht. Andererseits ist auch angegeben worden, dass umgekehrt eine vorhergegangene Arsenbehandlung die Chininwirkung sicherer mache. Man gibt Kindern von 2—7 Jahren für diesen Zweck von der Solutio Fowleri oder dem Liquor Pearsonii so viele Tropfen, als sie Lebensjahre zählen, Kindern von 8—12 Jahren 7—10 Tropfen. Erwachsenen 10—15 Tropfen in der Apyrexie. Zeigen sich Nebenwirkungen, wie Conjunctivalreizung, bronchitische Symptome, Verdauungsstörungen etc., so ist das Mittel auszusetzen; beim Eintreten von Diarrhoen ist das Arsen mit Opium zu verbinden. (Sol. Fowleri gtt. XXX, Tetr. Thebaic. 0,3, Aq. destill. 150,0, S. 3—4mal täglich einen Esslöffel.)

Neuerdings behauptet man auch in dem Arsen ein Prophylacticum gegen Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Influenza, Diphterie) gefunden zu haben. Man verabfolgte 0,001 Grm. arsenige Säure in Pillenform oder zwei Tropfen Liq. Kalii arsenicosi in Mixtur 3mal täglich in der ersten Woche, später nur 2mal täglich.

Neben den eben genannten Affectionen wird das Arsen mit vielem Erfolge auch bei Neurosen angewandt. Hartnäckige Malarianeuralgien, ferner gewöhnliche Neuralgien, wie Ischias, Gastralgien, ferner auch Chorea und Asthma nervosum, sowie mit Emphysem verbundenes Asthma weichen häufig der Arseniktherapie, die auch bei Kindern in umfangreichem Masse zur Anwendung gebracht werden kann, sobald die weiter unten anzuführenden allgemeinen Cautelen innegehalten werden. Besonders veraltete Chorea, die vergeblich mit anderen Mitteln behandelt wurde, ist Gegenstand der Arsenbehand-

lung. Während früher entsprechend der Giftigkeit des Arsens hierbei nur kleine Dosen gereicht wurden, empfiehlt man jetzt hohe — 15 bis 20 Tropfen der FOWLER'schen Lösung täglich. Diese Tagesdosis soll die Chorea in der Mehrzahl aller Fälle in 8 Tagen heilen. Das Mittel wird mit Wasser verdünnt, während der Mahlzeit gegeben. Wenn nach 8 Tagen keine Besserung erfolgt ist, so muss das Mittel fortgelassen werden. Zur Beseitigung von Neuralgien, gleichgiltig, welche Bahnen dieselben ergriffen haben, bedarf man in den hartnäckigsten Fällen insgesammt nie mehr als 0,15 Grm. arsenige Säure.

EULENBURG wandte die Solutio Fowleri in Verdünnung (1 : 2 Wasser, hiervon 0.3—0.6) zu subcutanen Injectionen bei einfachem Tremor, Paralysis agitans und hysterischem Tremor mit Erfolg an. Als Vortheile dieser Anwendungsweise führt er ausser der rascheren und präciseren Einwirkung auf das Nervensystem besonders den Wegfall der schädlichen Nebenwirkungen des Arsens an.

Gegenstand der Arsenbehandlung ist auch die idiopathische perniciöse Anämie geworden. Während der Gebrauch des Eisens bei dieser Affection sich als wirkungslos, ja selbst als schädlich erweist, liefert die Arsenbehandlung günstige Resultate. Von 22 mit Arsen behandelten derartigen Fällen trat in 16 Heilung, in 2 Besserung, in 4 der Tod ein, während von 48 anderen, nicht mit Arsen behandelten Fällen von perniciöser Anämie 42 tödtlich endeten.[24]

Die Empfehlung des Arsens gegen Lungentuberkulose[25] (3—5 bis 10 Mgrm. pro die) hat nicht gehalten, was sie versprach. Es zeigte sich, dass weder das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand, noch der physikaliche Zustand der Lungen und der Auswurf günstig beeinflusst werden.[26]

Ebensowenig leisten Arsenpräparate etwas bei Diabetes.

Für alle bisher angegebenen therapeutischen Zwecke können die officinellen Arsenpräparate allein oder in Verbindung mit ähnlich wirkenden Substanzen angewandt werden. Officinell sind: Acidum arsenicosum. s. Arsenicum album. Arsenige Säure, Acide arsénieux — Arsenious acid. Maximaldosis Pharm. Germ.: 0,005 Grm. pro dosi, 0.02 Grm. pro die! Pharm. Austr.: 0.006 Grm. pro dosi, 0,012 Grm. pro die!

Liquor Kalii arsenicosi Pharm. Germ. Solutio arsenicalis Fowleri, Pharm. Austr., FOWLER'sche Tropfen (Acid. arsenicos. 1, Kali carbon. 1, Aq. destill. 40, bis zur Lösung gekocht und mit 15 Theilen zusammengesetztem Melissengeist und 42 Theilen Wasser verdünnt). Maximaldosis Pharm. Germ. 0,5 pro dosi, 2,0 Grm. pro die! Pharm. Austr. 0.5 Grm. pro dosi, 1,2 Grm. pro die!

Nicht officinell sind unter Anderem:

Pulvis arsenicalis Cosmi. Cosme'sches Pulver. (Hydrarg. sulf. rubr. 120, Carbo anim. 8, Resinae Dracon. 12, Acid. arsenicos. 40). Aeusserlich bei Krebsgeschwüren.

Unguentum arsenicale Hellmundi (Pulv. arsenic. Cosmi 1,0, Unguent. narcotic. balsam. Hellmundi 8,0). Ganz veraltet.

Liquor Natri arsenicici (Liquor arsenicalis Pearsonii; Natri arsenicici 0.05, Aq. dest. 30.0). Zu 0,5—1,0 Grm. 3mal täglich wie die Solutio Fowleri.

Arsenicum jodatum. Innerlich zu 0,005—0,01 Grm. mehrmals täglich.

Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati. DONOVAN'S Flüssigkeit, enthält 1% Arsenjodid und 1% Mercurijodid. Täglich werden 2—3.0 Grm. mit Wasser verdünnt verbraucht.

Ferrum arsenicicum. Innerlich zu 0,001—0,005 pro dosi.

Folgende Cautelen für die Arsendarreichung sind zu berücksichtigen. Die Arsenpräparate dürfen nicht nüchtern genommen werden. Am besten eignet sich hierzu die Zeit nach den Hauptmahlzeiten. Die verabreichte Dosis muss verringert oder die Medication ganz aufgehoben werden, sobald sich Nebenwirkungen, wie Schlundschmerzen, Conjunctivitis, Appetitstörungen,

Druck in der Magengegend, Durchfälle, Hautausschläge u. s. w. zeigen. Bestehende Entzündungen im Magen oder Darmcanale bilden eine Contraindication der Arsendarreichung. Deswegen verabfolgt man es nicht bei Digestionsstörungen, Durchfällen, auch nicht bei Bronchitis.

Die Nebenwirkungen der Arsenverbindungen.

Sehr mannigfaltig können die Nebenwirkungen sein, die nach kürzerem oder längerem Gebrauche von Arsenikalien entstehen. Einige von ihnen gehören zu den interessantesten pathologischen Erscheinungen [37]) und verdienten, dass ihnen eine grössere Beachtung auch von pathologisch-anatomischer Seite geschenkt würde, als dies bisher geschah. Sie können an dem Orte der Anwendung, sowie an davon entfernten Körperstellen auftreten. Sie schwinden meistens nach dem Aussetzen des Medicamentes, seltener bleiben sie lange Zeit oder für immer bestehen oder führen auch zum Tode.

Meistens reagirt ein Mensch immer in der gleichen Weise auf Arsenpräparate. Die Individualität äussert den wesentlichsten Einfluss auf das, oft erst nach mehreren Tagen oder Wochen vor sich gehende Entstehen von Nebenwirkungen. Während manche Kranke schon durch kleine Mengen belästigt werden, vertragen andere grosse ohne jede Störung.

Kinder, besonders solche über 5 Jahre, anämische, chlorotische Mädchen vertragen relativ grössere Arsendosen als Erwachsene. Greise scheinen Arsen am schlechtesten zu vertragen.

Seitens der Haut beobachtete man nach örtlicher oder innerer Anwendung eine Dermatitis. Die Hautveränderungen, die sich im ersteren Falle bilden, habe ich bereits erwähnt. Wird eine Arsenlösung in Geschwülste oder vergrösserte Drüsen eingebracht, so entstehen nach einigen Stunden reissende, ausstrahlende Schmerzen, Schwellung z. B. bei Kröpfen, und wohl auch Absonderung in Begleitung von Fieber, Verdauungsstörungen, Vermehrung der Pulszahl etc. An Drüsengeschwülsten vermag auch der innerliche Gebrauch von Fowler'schen Lösung entzündliche Veränderung hervorzurufen.

Bei dieser Art der Anwendung kommen ferner zur Beobachtung: Hautfärbungen (Arsenmelanose). Dieselben entstehen in grösserer oder geringerer Verbreitung meist diffus. Die Haut sieht bronceartig oder graphitähnlich aus und kann in diesem Zustande monatelang oder während des ganzen Lebens verharren. Gelegentlich treten auch mit oder ohne Begleitsymptome auf: Erythem, Papeln, Urticaria, Vesikeln, Pusteln, Herpes Zoster (besonders bei Chorea und Lichen ruber beobachtet), Neubildungen (epitheliale Wucherungen) und Petechien. Ueber die specielle Nosologie dieser Arzneiausschläge ist mein Handbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel nachzulesen. [37])

Häufiger als die vorgenannten Veränderungen zeigt der Verdauungscanal Nebenwirkungen: Brennen im Munde und Schlunde, Kratzen und ein Gefühl der Trockenheit, Speichelfluss, Stomatitis, Uebelkeit, Magendrücken, Erbrechen, Koliken. Nach dem Einbringen von arseniger Säure in hohle Zähne können ausser Schmerzen gelegentlich auch schlimme Periostitis, Ostitis, Nekrose und Sequester entstehen. Der Kiefer kann in grossem Umfange zu Grunde gehen.

Seitens der Nieren kommen vor: Polyurie, Albuminurie und Hämaturie. Auch eine, für Zucker gehaltene, reducirende Substanz wurde beobachtet. Behauptet wird auch, dass durch längeren Arsengebrauch die geschlechtlichen Functionen leiden und dass grosse Dosen eine parenchymatöse Oophoritis erzeugen können.

Von der Schleimhaut des Mundes vermag die Arsenreizung sich leicht auf die der Nase und der Luftwege fortzusetzen. Dadurch können entstehen: Koryza, seltener Nasenbluten, trockener Husten, Laryngitis, Bronchitis,

Rauhigkeit der Stimme oder Heiserkeit, leichte Hämoptoe und Schmerzempfindung oder Oppressionsgefühl in der Brust neben beschwerlicher Athmung.

Auch Collaps wurde beobachtet.

Nach Arseneinspritzungen in Geschwülste kommt häufig eine Steigerung der Körperwärme zu Stande. Ich halte dieses Arsenfieber für ein Resorptionsfieber. Seine Entstehung verdankt es dem Uebertritt jener Eiweisszerfallproducte, die das Arsen schafft, in das Blut.

Gleich der Nasenschleimhaut können die Thränenwege und die Conjunctiva katarrhalisch erkranken. Man findet: Jucken und Brennen an der Bindehaut, Augenthränen, Lichtscheu. Amblyopie und Amaurose sind seltenere Vorkommnisse.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass auch das Centralnervensystem leiden kann. Als Symptome können erscheinen: Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Schmerzen in den verschiedenartigsten Körperstellen und Schwindel. Motorische Störungen treten selten als Hyperkinesen auf. Nach Vergiftungen sind Lähmungen etwas nicht Ungewöhnliches. Dieselben werden im folgenden Capitel besprochen. Die arzneiliche Anwendung der Arsenikalien schafft solche Störungen selten. Das Gleiche gilt von den Veränderungen in der Sensibilität.

Die acute Vergiftung mit Arsenikalien.

Die Arsenverbindungen geben zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen Veranlassung. In beiden Beziehungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten eine starke Verringerung der zur Kenntniss gekommenen Fälle eingetreten. Zu Selbstmordzwecken werden weniger unangenehme Substanzen gewählt, zu Mordzwecken schwerer nachweisbare. Medicinalvergiftungen durch unzweckmässige äussere und innere Anwendung von Arsenik (Solut. Fowleri, Pasten von arseniger Säure) sind nicht häufig und chronische Vergiftungen durch Aufnahme von Arsenik aus Gebrauchsgegenständen sind durch Verbot der Verwendung dieses Giftes für Fabricationszwecke wesentlich eingeschränkt worden. Immerhin kommen doch noch häufig genug Arsenvergiftungen vor. Die Mortalität derselben beträgt zwischen 50 und 75%.

Die arsenige Säure führt zu Vergiftungen durch Mord und Selbstmord, Verwechslung (Rattengift), medicinale Anwendung (übermässige Resorption von Wundflächen, hohlen Zähnen etc.), bei Arbeitern in Arsenfabriken und durch Genuss von Fleisch und Milch von Thieren und Nahrungsmitteln, die zur Conservirung damit behandelt wurden. Ein Todesfall kam sogar circa 6 Wochen später dadurch zu Stande, dass aus Unverstand eine flüssige Paste aus arseniger Säure mit Kreosot in das Ohr eingegossen wurde. Die giftige Dosis schwankt zwischen 0,01 und 0,05 Grm., die tödtliche beträgt circa 0,1—0,3 Grm. Mit Butter gemischt und nach dem Essen genommen, sollen giftige Mengen ohne Schaden vertragen werden können.

Die arsenhaltigen Farbstoffe (SCHEELE's Grün etc.) werden häufig zur Darstellung von Oel- und Wasserfarben, zum Färben von Tapeten, Kinderspielzeug und Kleiderstoffen, nicht selten auch für Nahrungs- und Genussmittel gebraucht und können acut und chronisch, meistens durch Verstäuben und Aufnahme des Staubes giftig wirken. So wurden z. B. schwere acute Vergiftungen durch den Dampf erzeugt, der sich bei der Verbrennung von mit SCHEELE'schem Grün gefärbter Lichte bildete.

Vergiftungen mit Arsenwasserstoff kamen bisher nur beim unvorsichtigen Experimentiren mit demselben in Laboratorien und bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei oder der Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigem Zink und arsenhaltiger Salzsäure oder Schwefelsäure [27]), z. B. zum Füllen kleiner Gummiballons, vor. Wahrscheinlich ist auch ein Theil der Giftwirkung arsenhaltiger, zumal feuchter und mit Schimmelvege-

tationen versehener Tapeten auf sich bildenden Arsenwasserstoff zurückzuführen.

Von den Arsensulfiden giebt besonders das Auripigment Anlass zu Vergiftungen, und zwar zu Mordzwecken, durch Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln mit demselben, bei der äusseren Anwendung als Enthaarungsmittel (in Mischung mit gelöschtem Kalk und Wasser) und bei Anwendung gegen Carcinome seitens der Quacksalber.[28])

Das metallische Arsen führt vereinzelt zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen bei Kindern (durch Fliegenpapier). Der Tod nach Arsenvergiftung erscheint durchschnittlich nach 10 Stunden. Er kann aber auch schon nach 20 Minuten und erst nach 16 Tagen erfolgen.

Vergiftungserscheinungen bei Thieren. Die arsenige Säure, und was von dieser gilt, gilt auch von allen löslichen Arsenpräparaten, ist für alle Thierclassen ein heftiges Gift. Infusorien, Insecten und Crustaceen unterliegen in gleicher Weise wie Würmer, Mollusken, Fische und Warmblüter dem Einflusse des Giftes mit einer Schnelligkeit, die von der angewendeten Menge desselben und der Form, in der es gereicht wird, abhängt. In Bezug auf den letzteren Punkt muss hervorgehoben werden, dass es sowohl für das Auftreten und den Verlauf der Vergiftungserscheinungen, sowie für die Therapie derselben von wesentlicher Bedeutung ist, ob das Arsen in Stücken, in Pulverform oder in Lösung genommen wurde. So sah Orfila, dass Pferde, die nach Eingabe von 2 Grm. gelöster arseniger Säure in einer gewissen Zeit zu Grunde gingen, 64 Grm. des Giftes in Stücken brauchten, um in derselben Zeit zu verenden, und Vaudry beobachtete, dass Kaninchen durch arsenige Säure in Pulverform in 12 Tagen, andere durch die gleiche zur Lösung gebrachte Dosis schon in 4 Tagen starben. Vögel zeigen, gleichviel ob ihnen das Arsen in den Kropf, Darmcanal oder in das Zellgewebe beigebracht wird, nach einem kurzen Incubationsstadium, flüssige, zuweilen bluthaltige Darmentleerungen, krampfhafte Bewegungen des Pharynx, Erbrechen, Zittern, Durst, Lähmungen, und gehen schliesslich unter Opisthotonus zu Grunde. War die Dosis keine tödtliche, so bleiben die Thiere matt, verlieren den Appetit und erholen sich erst nach einiger Zeit wieder. Säugethiere, wie Hunde u. s. w., denen letale Dosen beigebracht werden, fangen kurz nach der Einverleibung zu heulen an, es tritt Zittern des Körpers, Erbrechen und Diarrhoe ein, die Respiration wird mühsam, sinkt an Frequenz, der Gang wird schleppend, schwankend, die Hautempfindlichkeit sinkt, selbst durch Berührung der Cornea lässt sich schliesslich keine Reflexbewegung mehr auslösen, und unter Krämpfen, die besonders die Extensoren befallen, gehen die Thiere zu Grunde.

Die Symptome der Arsenvergiftung bei Menschen sind im Grossen und Ganzen den eben geschilderten ähnlich.

Nach kleinen ein- oder mehrmals gereichten Mengen der arsenigen Säure, 0,001—0,008 Grm., finden sich bei gesunden, erwachsenen Menschen meist folgende Symptome ein: Es tritt im Oesophagus und Magen eine eigenthümliche, von Einigen für Schmerz-, von Anderen als Hungergefühl gedeutete Empfindung auf, die zu gesteigerter Esslust und zu vermehrtem Trinken Veranlassung giebt, ferner Salivation, eine vermehrte Darmperistaltik und in Folge dessen öftere, nicht diarrhoische Stuhlentleerungen, ein subjectives, über den ganzen Körper verbreitetes Wärmegefühl, Pulsbeschleunigung, Leichtigkeit der Bewegungen und eine Art von Wohlbehagen, wie es meist nach gewissen Dosen alkoholischer Getränke zu Tage tritt. Nach längerem Gebrauche solcher kleiner Dosen stellen sich jedoch ernstere pathologische Erscheinungen, wie sie Vaudry an sich selbst näher beobachtete. Er fand von Seiten des Tractus intestinalis einen grauweissen, dichten Zungenbelag, der, abgestossen, einen wunden Grund

erkennen liess, Lividität des Zahnfleisches, sowie Geschwürsbildung und Blutungen an demselben, Abnahme des Appetits, Störungen der Verdauung, Schmerz im Epigastrium, Aufstossen, Nausea, Erbrechen nach Speiseaufnahme und diarrhoische Stühle. Von Seiten des Nervensystems zeigten sich Neuralgien, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Schwindel, Ameisenlaufen in den Extremitäten, sowie Abnahme der Sensibilität und der Muskelkraft. Ausserdem traten Sinken der Körpertemperatur, Verlangsamung der Circulation, eiweisshaltiger Harn, ikterische Färbung der Sklera, blasse Gesichtsfarbe und Entzündung der Talgdrüsen der Haut ein. Einige Zeit nach dem Aussetzen des Mittels schwinden auch wieder diese Symptome.

Anders gestalten sich die Erscheinungen bei der acuten Vergiftung durch Dosen von 0,1—0,2 Grm. und mehr. Wird das Gift hierbei in Lösung bei wenig gefülltem Magen genommen und gelangt es auf diese Weise schnell zur Resorption, so tritt auch die Wirkung blitzschnell ein und die Erscheinungen sind dann denen der Cholera ähnlich — heftige Schmerzen im ganzen Verdauungscanal, schon nach 10—12 Minuten Erbrechen. War SCHEELE'S oder Schweinfurter Grün genommen, so finden sich deren leicht erkennbare Spuren im Erbrochenen. Durchfall mitunter bluthaltiger oder reiswasserähnlicher Massen unter schmerzhaftem Tenesmus, auch wohl Geschwollensein des Leibes, Verfallen und cyanotische Verfärbung und Gedunsensein des Gesichtes, Kälte der Haut, Krämpfe in den Händen, Wadenkrämpfe, kleiner frequenter, fadenförmiger Puls, Präcordialangst, erschwertes Athmen, Bewusstlosigkeit, Delirien, Lactation, sparsame Entleerung von Eiweiss, Blut oder Cylinder enthaltendem Harne und Eintritt des Todes unter Convulsionen stellen den gewöhnlichen Verlauf dar. Manchmal fehlen auch die gastrischen Erscheinungen vollkommen und nur die nervösen machen sich bemerkbar.

Dieses Vergiftungsbild kann sich, wenn die Intoxicationsdauer eine längere ist, also die Resorption langsamer zu Stande kommt, in Einzelheiten ändern. Es tritt reichliche Salivation ein und nach mehreren Stunden Erbrechen, das sich 1—2 Tage lang wiederholen kann, begleitet von bohrenden Schmerzen in der Magengegend, Schlingbeschwerden, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, erhöhter Puls- und Athemfrequenz, Unregelmässigkeit und Schwäche der ersteren, Respirationsstörungen, Benommenheit und Abnahme der Körperkräfte. Beim längeren Bestehen dieser Erscheinungen können noch mannigfache Hautaffectionen, z. B. Petechien, hinzutreten.

Der Tod erfolgt auch hier im Koma, bisweilen unter Dyspnoe und Cyanose nach 4—8 Tagen.

Der protrahirte Verlauf der Vergiftung, die sich über mehrere Tage erstrecken kann, ermöglicht noch bei geeigneter Therapie eine Heilung, ohne dass Residuen der genannten pathologischen Erscheinungen zurückbleiben. Dieser Fall tritt jedoch selten ein. Meist entwickelt sich in ähnlicher Weise, wie dies bei Menschen der Fall ist, die lange Zeit dem Arseneinflusse unterworfen sind, z. B. bei Arbeitern in Arsenfabriken und Arsenhütten, bei Handwerkern, die mit Arsenfarben umgehen, Ausstopfern, bei Leuten, die arsenhaltige Gebrauchsgegenstände benutzen, oder in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten wohnen, oder endlich zu Heilzwecken Arsen längere Zeit gebraucht haben, die chronische Arsenvergiftung.

Die chronische Arsenvergiftung.

Dieselbe weist nicht selten verschiedene Stadien auf. Eine dogmatische Eintheilung ist aber nicht angebracht, da eine oder die andere Phase fehlen kann. Ich unterscheide:

1. Ernährungsstörungen (einschliesslich der trophischen). Sie geben sich kund durch Abmagerung, ein graues, erdfahles oder ikterisches

Colorit des Gesichtes — bisweilen durch eine eigenthümliche bronzeartige, fleckweise oder diffus vorhandene Färbung, Lividität des Zahnfleisches oder auch Blutungen aus demselben, Magendrücken, Erbrechen nach Speiseaufnahme, Verstopfung oder Diarrhoen oft mit blutigen Beimischungen, allgemeine Schwäche, Kraftlosigkeit, Ausfallen der Haare und Nägel, Trockenheit der Haut, Abschuppung der Epidermis, Dermatitis (bei langer, directer Berührung), Hautfärbungen, Erytheme etc. Vasomotorische Störungen machen sich als Hyperhidrosis mit flüchtiger Röthung der Unterschenkel und Füsse, der Innenfläche der Hände oder als leichtes Blauwerden der oberen und unteren Gliedmassen bemerkbar. Im Harn fand ich zweimal eine Kupferoxyd reducirende Substanz.

Erhöhte Pulsfrequenz kommt häufig vor, auch Fieber, seltener Oophoritis parenchymatosa.

An Schleimhäuten, die auf resorptivem oder directem Wege in Berührung mit Arsen gekommen sind, treten katarrhalisch entzündliche Zustände nicht selten ein: Conjunctivitis, Blepharadenitis, Lidödem, Laryngitis und Bronchitis (Husten, Schnupfen, Aphonie, Ronchi sibilantes etc.). Otitis interna durch Uebergreifen der Entzündung im Pharynx auf die Tube und Paukenhöhle. Bei einem Arbeiter, der 34 Jahre lang in Arsenikfabriken gearbeitet hatte, fand man in der stark gerötheten, verdickten Nase eine Zerstörung der Scheidewand. Die Muscheln waren links mit Geschwüren und Krusten versehen. Die gesammte Schleimhaut war geschwürig verändert. Der Vomer war oberflächlich nekrotisirt. Ein Stück desselben konnte als Sequester entfernt werden.

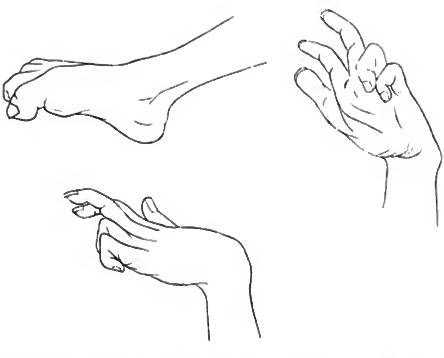
2. Bewegungs- und Empfindungsstörungen. Bei Thieren sind sie experimentell erzeugt worden. Man unterscheidet eine motorische und sensible Arsenneuritis. Symptomatologisch kommen zum Ausdruck: Lähmungen meist mit Atrophie, Coordinationsstörungen, Contracturen der befallenen Theile.[41])

Von den Lähmungen kann man drei Kategorien unterscheiden: *a)* Die vorübergehenden, die schon 24 Stunden nach der Vergiftung zum Vorschein kommen und in 2—3 Tagen schwinden, *b)* die bleibenden und *c)* die verzögerten Lähmungen, die erst eine gewisse Zeit nach der Genesung von der acuten Vergiftung eintreten. Als Vorläufer und Begleiter der Erkrankung zeigen sich meistens stechende oder schneidende, blitzartig reissende, qualvolle Schmerzen, die monatelang anhalten können, dem Kranken den Schlaf rauben, auch bei Ruhe vorhanden sind und bei Bewegung oder auf Druck stärker werden. Mit zunehmender Besserung können dieselben z. B. in den oberen Extremitäten schwinden, dagegen in den unteren immer mehr gegen die Peripherie vorrücken und am längsten in den Zehen verweilen. Parästhesien auch mit Verlust des Lagegefühls der Gliedmassen stellen sich gleich zu Beginn der Lähmungserscheinungen ein: Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenlaufen in den Gliedern oder ein Gefühl von Rieseln in der Urethra, das dem Kranken ein unfreiwilliges Harnlassen vortäuscht. Neben hochgradiger Herabsetzung der tactilen oder calorischen Sensibilität kommt eine ausgesprochene Hyperalgesie der Finger- oder Zehenkuppen vor. Der Muskelsinn ist meistens stark alterirt. Kältegefühl und Oedeme können sich zu den genannten Symptomen hinzugesellen. In sehr verschieden langer Zeit, meist nach 8—14 Tagen, aber auch schon viel früher zeigen sich Schwäche der unteren und dann der oberen Glieder. Darauf folgt die Lähmung, die auch die Rumpfmuskeln nach einigen Wochen ergreifen kann. Die Muskeln, die am meisten arbeiten, sind auch am meisten ergriffen. Gewöhnlich leiden die Strecker mehr wie die Beuger. In selteneren Fällen konnten Unterschiede in dieser Beziehung nicht statuirt werden. Auch die Nacken- und Rachenmusculatur sah man erkranken; nur ausnahmsweise die Gesichts-

muskeln und Sphinkteren. Bisweilen kommt es zu vollkommener Paraplegie oder Hemiplegie. Der Gang wird unmöglich, die Füsse hängen beim Sitzen schlaff herab, fast mit dem Rande der Tibia eine gerade Linie bildend.

Atrophie kann schon 1—2 Wochen nach Beginn der Lähmung erscheinen und schnell fortschreiten, z. B. an der Rückseite des Vorderarmes, an den kleinen Handmuskeln, den Waden, der Vorderfläche der Unterschenkel. Eingesunkensein der Interossealräume an den Händen macht sich besonders bemerkbar. Ein Ueberwiegen der Atrophie an den Streckmuskeln ist für einzelne Fälle sichergestellt worden. Die elektrische Prüfung ergiebt meistens sowohl für den faradischen als galvanischen Strom quantitative Herabsetzung oder Fehlen einer Reaction. Partielle oder totale Entartungsreaction ist vielfach gesehen worden. Die elektrocutane Sensibilität kann erlöschen, die elektromusculäre erhöht sein. Die Sehnenreflexe, auch das Kniephänomen fehlen meistens, selbst nach völligem Schwinden der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Das Vorhandensein ist ein seltenes Vorkommniss. Coordinationsstörungen (Pseudotabes) kommen nach acuten, besonders aber nach chronischen Vergiftungen gewöhnlich in der Zeit der Rückbildung zur Beobachtung. Die bei der motorischen Arsenneuritis beobachtete Ataxie wurde als solche bezweifelt und durch die ungleiche Lähmung synergischer Muskeln erklärt. Mehrmals fanden sich motorische Reizerscheinungen bei der Arseniklähmung, z. B. Flexionskrämpfe in den grossen Zehen, oder krampfhaftes Zusammenziehen der Arme und Beine. Auch athetosisartige Bewegungen der Finger (leichte Beuge- und Streckbewegungen, sowie Ad- und Abduction der Finger) oder Zittern können auftreten.

Fig. 6.



Die Lähmung zeigt in vielen Fällen in der 5.—6. Woche den Beginn einer Besserung. Bis zur vollen Wiederherstellung können 1—5 Jahre vergehen. In vielen Fällen bleiben Reste der Lähmung für immer zurück, in seltenen tritt gar keine Besserung ein oder die Begleiterscheinungen der Vergiftungen oder Complicationen führen zum Tode. Als Residuen können auch an den oberen und unteren Gliedmassen Contracturen bleiben, die als paralytische aufgefasst werden. Dieselben sind bisweilen dermassen stark, dass ihre passive Ueberwindung fast oder ganz erfolglos ist. Die vorstehende

Zeichnung giebt ein solches nach etwa 7 Monaten entstandenes Verhalten wieder.

Anaphrodisie, sowie Lähmung der Stimmbänder, Amblyopie und Amaurose (Neuritis optica) zeigen sich in seltenen Fällen.

3. Cerebrale Störungen. Das Gedächtniss leidet bisweilen bei solchen Menschen. Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit sind häufig. Epileptiforme Zustände und Koma gehören zu den Seltenheiten. Unruhe, Aufgeregtsein oder melancholische Gemüthsstimmung kommen vor.

Die Anschauungen über die anatomische Localisation der Lähmungen etc. sind getheilt. Am wenigsten wird die Meinung vertreten, dass sie von Rückenmarksveränderungen ausgehen. Die diesbezüglichen positiven Resultate bei Thieren wurden als Artefacte angesprochen. Die meisten Anhänger hat die Auffassung dieses Zustandes als multipler Neuritis, da zu dieser Feststellung der klinische Befund genügt. Vermittelnd ist ein neueres Ergebniss, wonach bei Menschen centrale Processe trophischen Charakters im Rückenmarke und eine Neuritis der Nerven der gelähmten Extremitäten gefunden wurde.

Von dieser chronischen Arsenvergiftung zu trennen ist der Gebrauch des Arsens als Genussmittel seitens gesunder Personen. Es ist seit lange bekannt, dass in den Gebirgsgegenden Steiermarks und Tirols besonders die Jäger von ihrer Jugend an kleine Mengen Arsen bis zu 0,4 Grm. in allmälig steigender Dosis als Reizmittel gebrauchen, dabei ein hohes Alter erreichen und angeblich vollkommen wohl sind. Auch Mädchen sollen aus kosmetischen Rücksichten, um glänzende Augen, rosige Haut und volle Formen zu erhalten, sich dieses Mittels bedienen. Meist wird Auripigment, das zwischen 10—20% arsenige Säure enthält, genommen, doch auch arsenige Säure in fester Form. Der Missbrauch des Arseniks (arsenige Säure, arsenhaltige Mineralwässer) erstreckt sich jetzt weiter, da auch in anderen europäischen Ländern Frauen, Mädchen und Männer verschiedener Stände denselben treiben. Während dieser Missbrauch des Arsens angeblich keinerlei pathologische Erscheinungen zu Wege bringt, ist das Wohlbefinden der Arsenesser schliesslich doch an den dauernden Gebrauch des Mittels gebunden, so dass mit dem Aussetzen desselben bedrohliche Abstinenzerscheinungen auftreten. Es fehlt uns nun bis jetzt vollkommen die Kenntniss der Momente, die eine derartige Toleranz für eines der heftigsten aller bekannten Gifte in Dosen, die, auf einmal gereicht, Menschen zum Tode führen, erklärlich machen können. Auch die Zunahme der Körperfülle ist unerklärbar, da chronisch und unabsichtlich mit Arsen Vergiftete stets ein Darniederliegen des Appetits und Abmagerung aufweisen.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff.

Dieselbe tritt acut auf und äussert sich alsbald in wechselnder Combination der Symptome durch häufiges Erbrechen, Kopfweh, besonders in der Stirngegend, Schmerzen im Magen, Diarrhoe, Foetor ex ore, Frösteln, Angstgefühl, Hyperästhesie, Nieren- und Leberschmerzen, Vergrösserung von Leber und Milz, Kälte der Glieder, ikterische oder bronzeartige, braunrothe Färbung von Haut und Conjunctiva, Entleerung eines meist sehr sparsamen, selten reichlichen, bisweilen rothen oder schwärzlichen Harnes, der Hämoglobin oder Methämoglobin, neben Oxyhämoglobin auch Hämatin, wenig Gallenfarbstoff, aber gewöhnlich keine rothen Blutkörperchen enthält. Es kamen ferner vor: Schwindel, Zittern, Schwäche oder leichte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. Der schwarze Koth enthielt in einem Falle fast nur Galle. Die Bildung von Gallenfarbstoff ist beim Hunde vermehrt bei gleichbleibender Gallenmenge. Die Gallensäuren sind vermindert. Das

Blut zeigte in dem eben erwähnten Falle noch während des Lebens eine grosse Armuth an rothen Blutkörperchen, aber viele Trümmer von solchen. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung kann Anurie eintreten. Der Tod erfolgte oft unter vorangegangenem Benommensein entweder plötzlich oder nach 2—6 Tagen unter Pulsverlangsamung und intensiver Respirationsstörung.

Selten beginnt die Vergiftung mit einer tiefen Ohnmacht, an die sich dann nach dem Erwachen einige der vorgenannten Symptome anschliessen können. In mittelschweren Vergiftungsfällen erfolgt Wiederherstellung in 8—14 Tagen. Sie kündigt sich durch Besserwerden der Hautfarbe, Nachlass der Schmerzen oder Klarwerden des Harnes an, der trotzdem noch eiweisshältig sein kann. Recidive beobachtete man nach sichtbarer Besserung meist zwischen dem 7. und 9., selten am 3. Tage.

Bei Thieren, die mit Arsenwasserstoff vergiftet wurden, sind Gallenblase und Gallengänge mit zäher Galle angefüllt. Auch der Darm ist oft mit dicker Galle gewissermassen ausgegossen. Fast nie fehlt Ikterus. Dem eben angegebenen Befunde entsprechend, ist dieser Ikterus als Resorptionsikterus anzusehen.

Bei einem durch dieses Gas zu Grunde gegangenen Menschen fand man unter Anderem ikterische Verfärbung der Conjunctiva und im Darm allenthalben einen braungrünlichen Schleim. [38]) Die Schleimhaut war schieferig verfärbt. In der Niere können sich Hämoglobininfarcte finden.

Pathologisch-Anatomisches der Arsenvergiftung.

Die Leichen sind, wenn die Vergiftung durch grosse Dosen Arsenik erfolgte und der Tod schnell eintrat, gut conservirt. Doch ist dieses Verhalten in keiner Weise diagnostisch zu verwerthen. Es ist auch heute noch richtig, was schon vor vielen Jahrzehnten ausgesprochen wurde: »Elucet nullo jure, morti arsenici veneficio inductae, ullum certum influxum tribui posse in progressum putrefactionis partium organicarum, quae non proxime veneno contactae fuerunt.« Die Leichenmumification hängt wesentlich von äusseren Verhältnissen ab. Arsenikfreie Leichen können unter denselben Bedingungen wie arsenhaltige ebenso gut erhalten bleiben und auch mumificiren. Die relativ häufige Mumification der Bauch- und Brustwand, der Haut um die Hand-, Fuss- und Kniegelenke, der Hand- und Fusshaut ist unabhängig von dem Einflusse des Arseniks sehr gut zu erklären. Es giebt also keine sogenannte Arsenikmumification und die Leichenmumification ist gerichtlich-toxikologisch überhaupt bedeutungslos.

Die Haut erscheint oft cyanotisch. Das Blut ist weniger alkalisch, kann aber erst nach dem Tode sauer werden.

Veränderungen vom Munde bis zur Cardia werden selten gefunden. Im Magen- und Darmcanal werden dagegen in den meisten Fällen von acuter und chronischer Vergiftung verschiedenartige, je nach der Dauer und der Intensität der Gifteinwirkung mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen angetroffen, gleichgiltig, ob das Gift per os oder durch Injection in die Venen oder epidermatisch angewandt wurde, da in den letztgenannten Fällen unzweifelhaft eine Ausscheidung von Arsen in den Magen und Darmcanal hinein stattfindet. Diese Veränderungen können aber auch fehlen. Die Magenschleimhaut erscheint blutroth tingirt und geschwollen, die Serosa ekchymosirt, die Gefässe derselben prall gefüllt. Eine disseminirte croupöse Entzündung findet sich ab und zu, wenn Arsen in Pulverform genommen wurde. Meist zeigen sich Ekchymosen und Sugillationen an den Stellen, wo Arsenpartikelchen auf der Schleimhaut haften geblieben sind. Mitunter sind grössere Blutergüsse oder noch Theilchen der farblosen oder gefärbten Arsenverbindung vorhanden. Selten finden sich im Magen Geschwüre oder

Gangrän der Schleimhaut. Doch kommen solche und auch Perforation vor. Bei einem Manne, der 9 Grm. arsenige Säure genommen hatte, fand sich besonders an der hinteren Magenwand ein enormer Brandschorf. Als Ursache der Gastritis ist die saure Beschaffenheit des Magensaftes angesprochen worden. Die Magenschleimhaut soll verdaut werden, weil das trüb geschwollene Epithel fettig degenerirt und die Blutgefässe in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt sind.[30]) Die sogenannte Gastroadenitis parenchymatosa ist an sich diagnostisch werthlos.

An der Entzündung können auch noch die oberen Darmpartien Theil nehmen. Die Darmaffection beginnt bei Thieren 1—2 Cm. unterhalb des Pylorus. Die Dünndarmschleimhaut wird in grösserer oder geringerer Ausdehnung von Pseudomembranen überzogen. Das Capillarnetz der Zotten ist stark erweitert und mit Blut gefüllt, der Epithelüberzug der Zotten ist abgestossen. Die Belagmassen bestehen aus amorphen Gerinnseln, welche Epithelien und adenoide Zellen in grosser Menge einschliessen.[31]) An der Mündungsstelle des Ductus choledochus findet sich häufig Schwellung der Schleimhaut. Ausserdem wurden markige Schwellung der PEYER'schen Haufen und Solitärdrüsen und Milzschwellung beobachtet. Der Dickdarm kann ruhrartig aussehen. Ein besonderes Interesse hat das Vorkommen von Schwefelarsenik im Darm. Ueberall, wo im Magen und Darm Schwefelwasserstoff auf Arsenik einwirken kann, ist seine Bildung, zum Theil schon während des Lebens, besonders leicht aber bei früher Fäulniss möglich. Im Cöcum und Kolon fand man bei einer Vergifteten hellgelbe, abspülbare Flecke, die durch Betupfen mit Ammoniak sofort schwanden. Sie waren Schwefelarsenik.

In der vergrösserten Leber und der Niere, auch am Herzen und den Lungenepithelien sind Verfettungen gefunden worden. In einem Falle wog die Leber 2350 Grm. und war in 26 Stunden — in dieser Zeit war die Vergiftung abgelaufen — fast vollkommen in Fett übergegangen. Die Leberzellen, sowie die KUPFFER'schen Sternzellen sind — ohne dass diese und die folgenden Veränderungen als charakteristisch für Arsen angesehen werden können — bei Thieren ziemlich constant fettig degenerirt. Meist sind alle Theile der Leberläppchen gleichmässig alterirt. Neben dieser Veränderung kann eine makroskopisch oder nur mikroskopisch sichtbare, herdweise Nekrotisirung des Lebergewebes an der Peripherie der Leberläppchen bestehen. In der Umgebung dieser Herde können Regenerationserscheinungen fehlen und viele Zellen in ihnen Chromatolyse aufweisen. Eine Beziehung der in den Leberzellen vorkommenden Mitosen zu den nekrotischen Herden ist nicht nachweisbar.[39])

Bei Thieren fand man nach chronischer Verabfolgung von Arsen Vergrösserung der Mesenterialdrüsen. Die peripherische Zone derselben war besonders fettig entartet. In den Gallengängen kommen Entzündungen vor, ferner subpleurale und subperikardiale Ekchymosen, Herzverfettung, sowie Ergüsse in die Hirnventrikel. Auch nephritische Zustände wurden beobachtet.

War das Gift in die Vagina eingeführt worden, so kann Entzündung bis zur Gangränescenz vorhanden sein; dieselbe vermag auch auf angrenzende Theile überzugreifen.[32])

Forensisches und Chemisches über Arsenverbindungen.

In forensischer Hinsicht sind folgende Punkte bezüglich des Verhaltens der Arsenverbindungen zu berücksichtigen. In normalen thierischen, lebenden oder todten Geweben findet sich niemals Arsen. Die Kirchhofserde enthält selten Arsenverbindungen. An manchen Orten Deutschlands, Englands und Frankreichs (Vogesen) findet sich Arsen im Boden als Eisenarsenit, das in heissem, aber nicht in kaltem Wasser löslich ist. Solche Erde mit

Wasser 3 Monate lang in Berührung gelassen, giebt an das Wasser keine Spur von Arsen ab.[33]) Aus Lösungen von arseniger Säure, Alkaliarsenit und -Arseniat wird das Arsen in kalk- und eisenhaltigem Thonboden nach und nach in unlösliche Verbindungen übergeführt, so dass in einer Tiefe von 0,6—0,9 Meter unterhalb der benetzten Stelle selbst nach 14monatlicher Infiltration von Regenwasser keine Spur Arsen zu finden war. Fleischstücke, die man in künstlich hergestellten arsenhaltigen Boden legt, zeigen selbst nach jahrelangem Liegen kein Arsen. Durch Zersetzung von arsenhaltigen Schwefelkiesen des Bodens gelangt niemals Arsen in Leichentheile. Das einmal in der Leiche, respective deren einzelnen Organen befindliche Arsen kann nicht durch Bodenfeuchtigkeit aus demselben ausgewaschen werden. Wenn aber die Leiche faulig zerfällt, vermag das entstandene Schwefelarsen, durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit gelöst, in das untere Sargbrett, eventuell den Boden zu gelangen. Zufällig kann Arsen in Leichentheile durch arsenhaltigen Schmuck (Kleider, Blumen, Holzkreuze etc.) hineingelangen.[34])

Es ist zweifellos, dass in der Leiche eine Penetration der arsenigen Säure vom Magen aus in andere Organe stattfinden kann. Die Schnelligkeit und der Umfang dieser Arsenwanderung hängen von der Diffusionsfähigkeit des benutzten Präparates und der Art des zu durchwandernden Organgewebes ab. Die Unterscheidung, ob Vergiftung oder Gifteinfuhr nach dem Tode vorliegt, ist vielleicht nur durch Untersuchung der Knochen zu führen. Ein positiver Befund spräche für eine intravitale Beibringung. Die Behauptung, dass das Vorhandensein von Gift in der linken Niere und Fehlen desselben oder nur spurenweises Vorkommen in der rechten für eine postmortale Beibringung spräche, ist unrichtig. Wenn arsenige Säure 1—2 Stunden nach sicher constatirtem Tode in den Mastdarm eingeführt wird, findet man dieselbe nach circa 48 Stunden schon weit von dem Anwendungsorte, aber nicht in den Knochen.

Zur Untersuchung auf Arsen werden Magen und Darm, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Lungen, Muskeln, Haare und Knochen genommen, bei Vergiftungen per vaginam auch die Geschlechtstheile. Spähne aus den unteren Sargbrettern sind immer zur Untersuchung zu geben. Arsen kann in der Leiche 2—20 Jahre lang nachgewiesen werden, besonders wenn die Erde trocken war.

Ist die arsenige Säure in gepulvertem oder gekörntem Zustande rein in Organen, wie Magen und Darm, gefunden oder durch öfteres Abschlemmen der organischen Beimengungen in dieser Form erhalten worden, so kann dieselbe durch folgende Reactionen erkannt werden:

Beim Erhitzen mit Kohle oder Cyankalium wird sie zu Arsenmetall reducirt.

Eine Zinnchlorürlösung (1,45 specifisches Gewicht) scheidet aus Lösungen von arseniger Säure das Arsen in braunen oder schwarzen Flocken ab (zeigt noch $^1/_{1000}$ Mill. arseniger Säure an).

Silbernitrat giebt mit neutralen arsenigsauren Alkalien einen gelben Niederschlag.

Kocht man eine Lösung von arseniger Säure mit blankem, metallischem Kupfer, so belegt sich letzteres mit metallischem Arsen (noch ein Resultat bei 0,000015 Grm. arseniger Säure in 1 Ccm. Wasser). Giebt man in einem Reagirglas zu 3 Ccm. der arsenhaltigen, salzsauren Flüssigkeit ein gefaltetes, thalergrosses Stück Stanniol und erwärmt, so färbt sich die Flüssigkeit gelb bis braungelb.

Zink entwickelt bei Gegenwart freier Schwefelsäure oder Salzsäure aus allen in Salzsäure löslichen Arsenverbindungen Arsenwasserstoff. Leitet man diesen durch eine Glasröhre, die an einer Stelle zum Glühen erhitzt wird,

so zerfällt er in Wasserstoff und Arsen und letzteres bildet jenseits der erhitzten Stelle schwarze Flecke. Neuerdings spricht man diese schwarzen Flecke als festen Arsenwasserstoff an. Angezündet brennt Arsenwasserstoff mit bläulicher Flamme. Eine in diese gehaltene Porzellanschale weist schwarze, metallisch glänzende Arsenflecken auf. Durch $^1/_{20}$ Mgrm. Arsen wird noch ein deutlicher dunkler Fleck erhalten. Eine Verwechslung dieses Spiegels mit dem Antimonspiegel wird leicht ausgeschlossen, denn:

Arsenspiegel:	*Antimonspiegel:*
1. Löslich in unterchlorigsaurem Natron;	1. Unlöslich in unterchlorigsaurem Natron;
2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, gelbes Schwefelarsen, das sich in Salzsäure nicht löst;	2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, rothes Antimonsulfid, das sich in Salzsäure löst;
3. liefert beim Verflüchtigen durch Erhitzen Knoblauchgeruch;	3. Antimondampf riecht nicht;
4. erwärmt man denselben gelinde mit einigen Tropfen Salpetersäure und fügt nach dem Erkalten 4—5 Tropfen einer salpetersauren Lösung von molybdänsaurem Ammonium hinzu, so entsteht schon bei $^1/_{100}$ Mgrm. Arsen ein gelber Niederschlag, der mikroskopisch sternförmige Krystalle zeigt. (Die Lösung von molybdänsaurem Ammon wird bereitet aus: 10 Grm. molybdänsaurem Ammon, 25 Grm. salpetersaurem Ammon in 100 Theilen Wasser gelöst, und dazu setzt man 100 Ccm. Salpetersäure, erwärmt und lässt 48 Stunden stehen.)	Antimon nichts.

Die Prüfung wird in folgender Weise vorgenommen: Eine geringe Menge der auf Arsen zu untersuchenden Substanz wird in ein der folgenden Zeichnung entsprechendes Röhrchen gethan.

Bei *a* liegt die Substanz, bei *b* ein Kohlensplitter. Erhitzt man zuerst die Kohle zum Glühen und dann die Kugel des Röhrchens, so dass die Dämpfe der arsenigen Säure über die glühende Kohle streichen, so legt sich bei *c* ein Arsenspiegel an, der, für sich gelinde erhitzt, an den kälteren Theilen des Glases demantglänzende Octaëder absetzt.

Fig. 7.

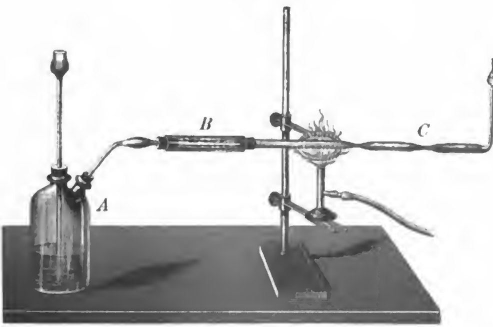


Der gleiche Erfolg wird erzielt, wenn man eines der gefundenen Körnchen mit Salzsäure übergiesst, einen blanken Kupferblechstreifen hinzufügt und kocht. Es überzieht sich letzterer alsbald mit einer Schicht von grauem, metallischem Arsen. Man wäscht das Kupfer mit Wasser, trocknet

es, bringt es in eine Reductionsröhre, erhitzt und erhält wie im vorigen Falle ein Sublimat von krystallinischer arseniger Säure.

Um das Arsen in Geweben nachzuweisen, muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Es geschieht dies durch Erwärmen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, bis eine gelbe Lösung resultirt. Hierauf filtrirt man, verjagt durch öfteres Abdampfen das freie Chlor und die überschüssige Säure, leitet durch die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff, filtrirt das erhaltene Schwefelarsen ab und löst es in Schwefelammonium- oder in Schwefelkaliumlösung. Das Filtrat dieser Lösung wird eingedampft mit einem Gemische von kohlensaurem Natron und Natronsalpeter in einem kleinen Tiegel erhitzt, die Schmelze mit Wasser aufgenommen und filtrirt. Im Filtrat befindet sich arsensaures Natron. Durch öfteres Eindampfen dieses Filtrates, nach mehrmaligem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure (zur Entfernung von Natriumnitrat und -nitrit) erhält man einen Rückstand, der, in Wasser gelöst, in den MARSH'schen Apparat gebracht werden kann. Dieser besteht aus einem Wasserstoff-Entwicklungsapparat *A* (arsenfreies Zink und arsenfreie Schwefelsäure oder Aluminiummetall und Kaliumhydroxydlösung), dem Trockenrohr *B* (Chlorcalcium) und der Arsenröhre *C*.

Fig. 8.



Man stellt in der Röhre durch Glühen einen oder mehrere Arsenspiegel dar und kann auch solche in dem an der Spitze des Rohres angezündeten Gase auf einer kalten Porzellanfläche hervorrufen.

Für den Arsennachweis in Gebrauchsgegenständen (Tapeten, Rouleaux, Geweben) kann folgendes Verfahren benutzt werden[35]: Das Object wird in kleinen Schnitzeln mit 50—100 Ccm. reiner 25%iger Schwefelsäure 18—24 Stunden bei 50—60° digerirt, eventuell wenn dadurch nicht aller Farbstoff gelöst wird, auf 100 Theile 25%iger Schwefelsäure noch 3 bis 5 Theile Salpetersäure von 1,24 specifischem Gewicht zugesetzt (bei Anwendung von Salpetersäure ist diese dann durch Abdampfen zu entfernen); darauf wird filtrirt, das Filtrat auf 200 Ccm. verdünnt und davon 20 bis 30 Ccm. in den MARSH'schen Apparat gebracht.

Oder: Das Material wird zerkleinert, mit 20—25% Salzsäure angerührt, mit 20 Grm. einer 4%igen Eisenchlorürlösung vermischt und von dieser Mischung wird aus einer, mit einem LIEBIG'schen Kühler verbundenen

Retorte ein Drittheil mit der Vorsicht abdestillirt, dass in der Minute etwa 3 Ccm. übergehen. Das Chlorarsen enthaltende Destillat kann sowohl in dem MARSH'schen Apparat als auch quantitativ bestimmt werden.

Die Therapie der acuten Arsenvergiftung.

Dieselbe hat zwei Indicationen zu erfüllen: 1. Die möglichst vollständige Herausbeförderung des noch nicht resorbirten Giftes und 2. die Unschädlichmachung des noch im Magen befindlichen Giftes durch Ueberführen desselben in eine unlösliche Verbindung. Das erstere wird erreicht durch alle Brechmittel — der Brechweinstein ist jedoch wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen zu vermeiden —, das letztere durch Anwendung von Eisenoxydhydrat in Form des früher officinellen Antidotum arsenici (Liquor ferri sulf. oxydat. 100 mit 250 Theilen Wasser gemischt und dazu eine Mischung von Magnesia usta 15 und Aqua dest. 250 Theile gesetzt) oder des Magnesiumhydrooxydatum (Pharm. Austr., Magnes. oxyd. recent. parat. 70, Aq. dest. 500,0) esslöffelweise $^1/_4$—$^1/_2$stündlich. Arsenige Säure giebt mit Eisenoxydhydrat unlösliches arsenigsaures Eisenoxyd. Das bereits resorbirte Arsen wird nicht davon getroffen. Statt der genannten Eisenverbindungen werden auch Ferrum dialysatum oder der Liquor Ferri oxychlorati empfohlen. Das Erbrechen soll dadurch schnell aufhören. Als nützlich hat sich auch das Kalkwasser erwiesen, das man in Verbindung mit Milch und Eiweiss verabfolgen kann. Heisse Einpackungen, Frictionen und Anwendung von Excitantien (Moschustinctur subcutan, Kampfer) sind nothwendig. Der schnellen Einführung von frischer Milch wird ein besonderer Nutzen zugeschrieben. Einspritzung reichlicher Wassermengen in das Rectum ist, wenn man die Diurese durch reichliches Wassertrinken angeregt hat, nothwendig, um der Wasserverarmung entgegen zu wirken. Ist die directe Lebensgefahr beseitigt, so müssen die Folgeerscheinungen je nach dem Zustande des Patienten symptomatisch behandelt werden. Durch Abführmittel und harntreibende Substanzen ist eine möglichst schnelle Elimination des Arsens herbeizuführen.

Die chronische Vergiftung erfordert das Entfernen des schädlichen Einflusses und eine weitere symptomatische Behandlung der eingetretenen Einzelerscheinungen. Gegen die Arsenlähmung ist vielfach der constante Strom mit Erfolg angewandt worden. Verschlimmernd scheint auf dieselbe die Kälte einzuwirken. In der Reconvalescenz ist dieselbe zu meiden.

Literatur: [1]) DIOSCORIDES, De noxiis venenis, Comment. ab Egnatio Veneto. 1516, pag. 125. — [2]) CELSUS, De medicina libri octo ed. Kranse. 1766, pag. 243. — [3]) PAULUS AEGINETA, Opera Lugdani. 1556, pag. 479. — [4]) MARMÉ und FLÜGGE, Nachr. d. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. 6. Nov. 1875. — [5]) OSSIKOWSKI, Journ. f. prakt. Chemie. XXII, pag. 323. — [6]) H. SCHULZ, Ber. der deutschen chem. Gesellsch. 1882. — [7]) SCHROETER, Ueber die Giftwirkungen der Benzarsinsäure. Inaug.-Dissert., Erlangen 1881. — [8]) JOHANNSOHN, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. II, pag. 503. — [9]) BISCHOFF, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1884 und SELMI, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VII, pag. 1642. — [10]) BINZ und SCHULZ, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XI, pag. 200 und XIV, pag. 345. — [11]) DOGIEL, PFLÜGER's Archiv. XXIV, pag. 328. — [12]) v. BOECK, Zeitschr. f. Biologie. VII, pag. 418 u. XII, pag. 513. — [13]) WEISKE, Chem. Centralbl. 1875, pag. 777. — [14]) GÄTHGENS, Med. Centralbl. 1875, Nr. 32; 1876, Nr. 47. — [15]) SALKOWSKI, VIRCHOW's Archiv. XXXIV, pag. 73 und ROSENBAUM, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XV, pag. 450. — [16]) BÖHM und UNTERBERGER, Ebenda. II, pag. 89. — [17]) SKLAREK, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, pag. 485. — [18]) LESSER, VIRCHOW's Archiv. LXXIII, pag. 398 und 603 und LXXIV. — [19]) POPOW, Ebenda. XCIII, Heft 2. — [20]) KÖBNER, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — [21]) HEIM, Med. Schriften. Leipzig 1836. — [22]) LANDERER, Centralbl. f. Chir. 1883, Nr. 47. — [23]) MOSLER, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 47. — [24]) PADLEY, Lancet. 1883, II, Nr. 19 u. 20. — [25]) BUCHNER, Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberkulosis. München 1883 u. Centralbl. f. klin. Med. 1883, 25. — [26]) LEYDEN, Charité-Annalen. 1884, IX, pag. 164 und STINTZING, Beitrag zur Anwendung des Arseniks bei chronischem Lungenleiden. München 1883. — [27]) WÄCHTER, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1878, pag. 251 u. CÖSTER, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 8. — [28]) MANOUVRIEZ, Gaz. des hôp. 1881, pag. 331. — [29]) STADELMANN, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVI, Heft 3. — [30]) FILEHNE, VIRCHOW's Archiv. LXXXIII, pag. 1 und HEIM, Ueber die Veränderungen

im Magen nach Vergiftung mit Arsenik. Inaug.-Dissert., Erlangen 1880. — [31]) Pistorius, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVI, pag. 198. — [32]) Brisken, Casper's Vierteljahrschr. XXV, 1. — [33]) Garnier, Revue méd. de l'Est. 1882, Nr. 22, pag. 692. — [34]) Ludwig und Mauthner, Wiener med. Blätter. 3. Jan. 1884, Nr. 1. — [35]) Fleck, Repertorium der analytischen Chemie. 1883, Nr. 2. — [36]) Husemann, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 48 u. 50. — [37]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, pag. 414—430. — [38]) Sury-Bienz, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. XLIX, pag. 345. — [39]) Wolkow, Arch. f. path. Anat. CXXVII, pag. 477. — [40]) Vitali, Pharm. Ztg. 1893, pag. 331. — [41]) Erlicki und Rybalkin, Arch. f. Psych. XXIII, pag. 861 (dorther ist auch die Zeichnung entnommen.); Kovacs, Wiener klin. Wochenschr. 1889, pag. 649; Marik, Ibid. 1891, Nr. 31—40; Henschen, On arsenical paralysis. Upsala 1893.

L. Lewin.

Arsenophagie, s. den vorigen Artikel, pag. 196.

Arteijo, Coruña, Therme mit etwas Chlornatrium.

Artemisia. Radix Artemisiae (Beifusswurzel; Racine d'armoise), von Artemisia vulgaris, Compositae. Nicht mehr officinell.

Nach der Pharm. Germ. Ed. I längliche, bis zu 2 Mm. dicke, aussen blassbraune, innen weisse, aus einem holzigen, cylindrischen Wurzelstock hervortretende Wurzeln, auf dem Querschnitte um den centralen Holzkörper herum mit einem unterbrochenen Ringe braunrother Balsamgänge versehen. Die im Frühling oder Herbst gesammelten, nicht gewaschenen Wurzeln (das Abwaschen soll angeblich ihre Wirksamkeit schwächen!), vom Wurzelstock und von alten moderigen Theilen zu reinigen und getrocknet — nicht über ein Jahr — aufzubewahren. Beim Pulvern der Wurzel soll der centrale Holzkörper unbenutzt zurückbleiben; das Pulver ist gut verschlossen aufzubewahren.

Die Wurzel enthält ein stark riechendes ätherisches Oel, das wahrscheinlich den Hauptbestandtheil derselben ausmacht. Früher als Emmenagogum und Nervinum beliebt und vergessen, wurde sie später von Burdach als Specificum gegen Epilepsie angepriesen; Einzelne glauben, ihr wenigstens bei den mit Sexualaffectionen zusammenhängenden epileptischen Zuständen einen bedingten Werth zuschreiben zu müssen. Experimente liegen nicht vor; wahrscheinlich wirkt das ätherische Oel, gleich anderen seiner Art, reflexvermindernd. Therapeutisch benutzt wird die Wurzel als Pulver, Infus oder Decoct (5,0—15,0 : 100) zu 1,0—2,0 pro dosi.

In der Pharm. Gall. findet auch das blühende Kraut (Herba Artemisiae florida) von A. vulgaris Anwendung; ferner Kraut und Blüthen von Artemisia campestris L. (die Blüthen auch als Anthelminthicum empfohlen); die Blätter dienen zur Bereitung des wässerigen Extr. foliorum Artemisiae und des Syrupus Artemisiae compositus.

Von unbekannten orientalischen Artemisiaarten stammen die Zittwerblüthen, Flores Cinae (s. Cina). Art. Absinthium liefert die officinelle Herba Absinthii Pharm. Germ. (s. Absinthium). Einige, der letzteren nahe verwandte Arten sind Art. Abrotanum, Art. glacialis, pontica, maritima L., die in der französischen Pharmakopöe vorkommenden Herba Abrotani, Herba Absinthii alpini, pontici, maritimi. Sie scheinen sich auch therapeutisch dem Absinth ähnlich zu verhalten.

L. Lewin.

Arteriektasis (ἀρτηρία und ἔκτασις), Arterienerweiterung, s. Aneurysma.

Arterien, pathologisch-anatomisch. *1. Normaler Bau.* Sämmtlichen Arterien kommt eine Zusammensetzung aus drei Schichten zu, welche als Intima, Media und Adventitia bezeichnet werden. Nach der Beschaffenheit der Media unterscheidet man mit Ranvier [3]) zweckmässig die Arterien von elastischem Typus und die von musculösem Typus; zu den ersteren gehören die Aorta, die A. anonyma, die Carotiden und die Iliacae communes, zu den letzteren die sämmtlichen übrigen Arterien. Die Media der ersteren besteht vorwiegend aus einer grossen Anzahl paralleler, elastischer Lamellen,

welche mit einander durch elastische Fasern verwebt sind. Zwischen den elastischen Lamellen liegen in einer bindegewebigen Grundsubstanz die meist querverlaufenden, glatten Muskelfasern. Bei den übrigen Arterien tritt das elastische Gewebe der Media gegenüber den Muskelfasern sehr in den Hintergrund; es beschränkt sich auf spärliche, hauptsächlich längs verlaufende, elastische Fasern, welche in den kleinsten Arterien ganz fehlen. Uebrigens ist der Bau der Arterienmedia je nach der Oertlichkeit grossen Verschiedenheiten unterworfen; oft finden sich schräg und längs verlaufende Muskelfasern (BARDELEBEN [6]).

Die Intima der grösseren Arterien zeigt ein feinfaseriges Gefüge; an der Aorta lässt sich eine oberflächliche und eine tiefere Schicht unterscheiden, von denen die erstere eine Zusammensetzung aus feinen, elastischen Längsfasernetzen zeigt, die in eine schwach fibrilläre, bindegewebige Grundsubstanz eingelagert sind (gestreifte Lagen der Intima KÖLLIKER'S), während in der tieferen Schicht die elastischen Fasern an Stärke zunehmen und ebenso wie die Bindegewebsbündel allmälig mehr in der Querrichtung verlaufen; schliesslich verbinden sie sich zu einer elastischen Lamelle, welche als die Grenze zwischen Intima und Media angesehen werden kann (elastische Lagen der Intima KÖLLIKER'S). Die tieferen Schichten der Intima enthalten in der Aorta und den grossen Hauptästen auch glatte Muskelfasern, welche an den Theilungsstellen sich zu schleifenartig angeordneten Bündeln vereinigen (BARDELEBEN, THOMA). An der Innenfläche ist die Intima mit einem continuirlichen Endothel aus platten, unregelmässig rhombischen Zellen bekleidet, welche sich nach dem Tode leicht ablösen, und daher häufig im Lumen gefunden werden.

Bei der Betrachtung von Flächenschnitten der oberflächlichen Lagen der Intima Aortae gewahrt man ein Netz von spindelförmigen und sternförmigen Gebilden, mit langen, untereinander zusammenhängenden Ausläufern und Kernen im Centrum. Auf Querschnitten stellen sich diese Gebilde als kleine, spindelförmige, kernhaltige Lücken zwischen den etwas auseinander weichenden Längsfasern dar. VIRCHOW betrachtete dieselben, in Uebereinstimmung mit seiner Auffassung des Bindegewebes überhaupt, als ein Netzwerk von communicirenden Bindegewebskörperchen. LANGHANS [2]) erhielt bei der Silberbehandlung der Intima ein dem Corneagewebe ähnliches Bild, bestehend aus hellen verzweigten Lücken in einer dunklen Zwischensubstanz. Er betrachtete das helle Netzwerk als ein Saftcanalsystem im Sinne VIRCHOW'S.

Es lässt sich indess zeigen, dass die Zellen der Intima sich analog denen der Cornea verhalten, d. h. dass sie platte Bindegewebszellen an der Innenfläche eines besonderen Canalsystems darstellen. HEUBNER leugnet ein solches; auch STROGANOW [7]) hat vergeblich versucht, sich von seiner Existenz durch Injection zu überzeugen, KÖSTER und TROMPETTER [5]) haben indess eine sehr vollständige Injection eines solchen Canalsystems an der verdickten Intima der Aorta erhalten, und ich selbst konnte das Vorhandensein der Canälchen, in welchen die Zellen liegen, ebenfalls durch Einstichinjection bestätigen (s. unten). Neuerdings ist dasselbe durch KEY-ABERG und RETZIUS [10]) nachgewiesen worden, welche zeigten, dass das Netzwerk der Intima mit gleichartigen Systemen in der Media und Adventitia zusammenhängt.

Die Zellen der Intima lassen sich isoliren (LANGHANS), bei jugendlichen Individuen sind sie klein, schmal, mit kurzen Ausläufern versehen; ihre volle Entwicklung zeigen sie erst in der Aorta des Erwachsenen. Es ist anzunehmen, dass diese Zellen, ebenso wie andere Bindegewebszellen, weitere Umwandlungen durchmachen und namentlich theilweise fibrillär werden

können. Talma [9]) hat neuerdings versucht, die ältere Anschauung, welche ursprünglich von Rokitansky herrührt, dass die sternförmigen Figuren in der That netzförmig verbundene, aus Zellen hervorgegangene Bindegewebsbündel sind, wieder zur Geltung zu bringen.

Die Dicke der normalen Intima der Aorta beträgt nach Langhans beim Erwachsenen 0,03—0,06 Mm. und selbst das Doppelte; es ist indess nicht immer sicher festzustellen, ob bei älteren Individuen die Intima normal oder bereits abnorm verdickt ist.

Bei den mittleren Arterien nimmt die Dicke der Intima allmälig ab; die innere Schicht beschränkt sich auf eine dünne Lage von gestreifter Beschaffenheit mit spärlichen, eingelagerten Zellen, die äussere Schicht bleibt dagegen in Form einer starken, elastischen Lamelle (Membrana fenestrata, elastica interior) bestehen, welche schliesslich in den kleineren Arterien (von 2,2—2,8 Mm. Durchmesser) allein mit dem Endothel übrig bleibt (nach Thoma normalerweise auch in den grösseren). Offenbar muss die elastische Membran der Intima zugerechnet werden; übrigens ist dieselbe nicht immer einfach, sondern sie besteht bei den grösseren Arterien, z. B. denen des Gehirns, deutlich aus zwei und selbst mehreren Lagen. In dem gewöhnlichen Contractionszustand der Arterien stellt die M. fenestrata auf dem Querschnitt ein stark zickzackförmig gefaltetes Band, in der Längsansicht einen glänzenden Längsstreifen dar.

Die Adventitia der Arterien besteht aus dem Bindegewebe, welches das Gefäss mit den umgebenden Theilen vereinigt. Ihr Verhalten ist demnach je nach der Oertlichkeit sehr verschieden. An den meisten Arterien hat die Adventitia den Charakter einer selbständigen Schicht, welche auch an einigen in grosser Zahl eingelagerte Längsbündel von Muskelfasern enthält (z. B. an der Iliaca und Subclavia, Bardeleben [6]). Besonders wichtig ist, dass im Centralnervensystem die kleinen Arterien von einer besonderen Lymphscheide umgeben werden, welche indess nicht die eigentliche Adventitia vertritt; vielmehr ist die Media auch hier von einer streifigen Lage von Bindegewebe mit eingelagerten länglichen, zu platten Zellen gehörenden Kernen umgeben, welche aussen eine glatte, mit einer Lage platter endothelialer Zellen bekleidete Begrenzungsschicht zeigt; zwischen den Bindegewebslagen sind Spalträume vorhanden. An den kleinsten Arterien, bei welchen die Muskelfasern der Media nur noch eine einfache Lage bilden, hört die streifige Adventitia allmälig auf, und es bleibt nur noch die einfache Zellbekleidung übrig (sogenanntes Perithel); die Lymphscheide umgiebt die Arterie in einem gewissen, je nach ihrer Füllung wechselnden Abstande.

Sämmtliche grössere und mittlere Arterien besitzen in ihrer Wand Ernährungsgefässe (Vasa vasorum), welche nur den kleinsten Arterien fehlen; sie begeben sich von der Adventitia aus in die äusseren Lagen der Media und senden angeblich Capillargefässe auch in die inneren Schichten der letzteren hinein. Die normale Intima ist gefässlos.

Ernährung der Intima. Bei der Gefässlosigkeit der Intima ist die Frage von Wichtigkeit, von wo aus die Ernährung dieser Haut stattfindet.

Rokitansky nahm an, dass dies bei der Aorta von innen her geschehe, umsomehr, als er auch die Media für gefässlos hielt. — Virchow fand diese Annahme discussionsfähig, besonders mit Rücksicht auf die grosse Resistenz isolirter Arterien, z. B. in Lungencavernen. Auch nach Rindfleisch ist die Intima hinsichtlich ihrer Ernährung auf das im Gefäss circulirende Blut angewiesen [5]) (pag. 172). Durante [4]) zog dagegen aus einigen Versuchen den Schluss, dass die Intima nicht unmittelbar von dem vorüberströmenden Blute genügendes Ernährungsmaterial bezieht, sondern sich durch Diffusion der Flüssigkeiten, welche die anderen Häute versorgen, ernährt. In der That ist auch ein Eindringen von Ernährungsmaterial vom Gefässlumen her unter normalen Verhältnissen nicht recht wahrscheinlich. Offenbar ist nicht jede freie, mit Endothel bekleidete Oberfläche in gleichem Masse durchlässig. Die Capillaren scheinen sich in dieser Beziehung anders zu verhalten als die Arterien, und die normalen

Capillaren wiederum anders als pathologische. Ist aber ein Saftcanalsystem in der Intima vorhanden, so ist der Ernährungsflüssigkeit von Seiten der Vasa nutritia der Weg vorgezeichnet, um so mehr, als nach Köster und Key-Aberg auch die Media ein reichliches Canalsystem besitzt. Die elastischen Lamellen können nicht als Hindernisse für den Flüssigkeitsstrom gelten. Die Verhältnisse der Intima zu dem vorüberströmenden Blute werden sich ändern, wenn das Endothel auf mechanischem Wege oder durch fettigen Zerfall zerstört wird. Bekanntlich hat Brücke gezeigt, dass die lebende Gefässwand der Gerinnung des Blutes entgegenwirkt; Durante wies nach, dass diese Fähigkeit der Gefässe von der Intactheit des Endothels abhängt.[3])

Von grosser Wichtigkeit ist für die normale Function der Arterien neben der normalen Ernährung der Gefässwand die normale Innervation, denn da die Arterien nicht nur ein Röhrensystem mit dehnbarer und elastischer Wandung darstellen, sondern auch contractil sind, so müssen sie beständig dem regulirenden Einfluss des Nervensystems unterworfen sein. Dieser wird hauptsächlich durch das System der Vasomotoren und der Vasodilatatoren vermittelt, deren feinste Endigungen in grosser Zahl an die Muskelfasern der Media herantreten und von den spinalen Centren aus erregt werden. Thoma hat den Nachweis geführt, dass auch Pacini'sche Körperchen in grosser Zahl in der Adventitia der grösseren Arterien vorkommen, wo sie mit Wahrscheinlichkeit als sensible Organe zur Perception von Druckschwankungen dienen.

2. *Allgemeine Veränderungen der Weite und Wanddicke.* Die Weite der Arterien, ebenso wie ihre Wanddicke ist je nach dem Lebensalter, dem Geschlecht und der individuellen Anlage sehr grossen Schwankungen unterworfen, so dass die vielfachen Versuche, die Grenze der normalen Werthe zu bestimmen, noch zu keinem Abschluss geführt haben. Bei allen Arterienmessungen muss ausserdem berücksichtigt werden, dass das Verhalten der Arterien an der Leiche beiweitem nicht genau dem lebenden Zustande entspricht, denn an der Leiche werden die Arterien bekanntlich mehr oder weniger entleert und contrahirt gefunden. Die Arterien haben als musculöse Gebilde eine sehr ausgeprägte Todtenstarre, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man eine grössere Arterie dem soeben verstorbenen Körper entnimmt. Mit der Contraction muss nothwendig die Wand, besonders die Media, an Dicke zunehmen, während sich gleichzeitig die Elastica interior mit der Intima faltet, wodurch das bekannte Bild des Arterienquerschnittes am mikroskopischen Präparat bedingt wird. Daraus geht hervor, dass auch die Messung der Wanddicke der Arterien keine absoluten Werthe geben kann. Von einer pathologischen Verdickung oder Verdünnung, Erweiterung oder Verengerung kann man daher nur bei sehr ausgesprochenen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sprechen.

Im Allgemeinen sind die Arterien beim weiblichen Geschlechte enger und dünnwandiger als beim männlichen; sie sind ferner in der Jugend auch am erwachsenen Körper erheblich enger als im Alter. Besonders deutlich tritt dies an den grossen Hauptstämmen, der Aorta und der Pulmonalis, hervor. Es muss aber bei der Abschätzung auch der Zustand des Körpers, besonders die Körperlänge, berücksichtigt werden.

Eine Aorta, welche für ein schwächlich gebautes Mädchen normal zu nennen wäre, würde für einen kräftig gebauten, musculösen Mann desselben Alters selbstverständlich zu klein sein.

Als Durchschnittsmass für den inneren Umfang der Aorta, dicht oberhalb der Klappen, kann man beim erwachsenen Mann 6,5—7 Cm. annehmen, im Alter über 50 Jahre 8 Cm. — bei der Frau 6—6,5, respective 7—7,5 Cm. Der Stamm der Art. pulmonalis pflegt im mittleren Lebensalter etwas weiter zu sein, 7—7,5 Cm., während im höheren Alter die Weite der Aorta überwiegt.

Die Schlussfolgerungen, welche namentlich Beneke[11]) aus dem Verhalten der Weite der Arterien bei gewissen Krankheitsanlagen gezogen

hat, beruhen zum grossen Theil auf Zufälligkeiten, ganz besonders gilt dies von der von Beneke behaupteten abnormen Weite der Arterien bei Carcinomatösen. Mehr Wahrscheinlichkeit eines inneren Zusammenhanges hat das Vorkommen eines engen und dünnwandigen Arteriensystems bei Phthisikern, wenn es auch keineswegs ohne Ausnahme ist. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass die Mangelhaftigkeit, die Schwäche des Arteriensystems mit zu dem Gesammtbilde des Habitus phthisicus gehört. Zuweilen kann man bei grossen, anscheinend kräftig gebauten phthisischen Männern eine ganz auffallende Zartheit und Engigkeit der Arterien zugleich mit Kleinheit des Herzens beobachten.

In solchen Fällen kann es sich um eine Mangelhaftigkeit der Entwicklung, eine sogenannte Aplasie oder richtiger Hypoplasie des Gefässsystems handeln.

Besondere Bedeutung besitzt nach Virchow [10]) diese Schwäche des Arteriensystems in Verbindung mit einer mangelhaften Entwicklung der Genitalien, als constitutionelle Grundlage der Chlorose beim weiblichen Geschlechte. Analoge Zustände kommen indess auch bei jugendlichen männlichen Individuen vor.

Es ist nicht nothwendig, dass es sich dabei um eine dauernde Entwicklungsstörung handelt; durch schnelles Wachsthum des Skelets in der Pubertätsperiode entsteht nicht selten ein gewisses Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens, der Weite der Arterien und der Körpergrösse: das häufig vorkommende Herzklopfen, die Mattigkeit, Blässe und Blutarmuth in dieser Entwicklungsperiode erklären sich grossentheils durch jenes Missverhältniss, welches sich später wieder ausgleichen kann.

Indess ist wohl nicht zu bestreiten, was Virchow [12]) für die Chlorotischen annimmt, dass derartige relativ zu schwache Circulationsorgane eine grössere Neigung zu entzündlichen Affectionen der Herzklappen mit sich bringen und diese auch gefährlicher für das Individuum werden lassen. Ueberhaupt setzt die Schwäche des Arteriensystems, welche stets auch mit einer gewissen Schwäche des Herzens verbunden ist, die Widerstandsfähigkeit des Individuums herab. Im Allgemeinen ist man aber geneigt, den normalen Umfang und die Wanddicke zu hoch zu taxiren, so dass nicht selten bei kräftigen jugendlichen Männern eine sogenannte »chlorotische Aorta« angenommen wird, wo ganz normale Verhältnisse vorliegen.

Auch bei der Hämophilie sollen besonders dünnwandige Arterien vorhanden sein.

Abnorme Engigkeit einzelner Theile des Arteriensystems, besonders an der Aorta, kommt entweder als Entwicklungsfehler vor, so besonders an dem sogenannten Isthmus an der Vereinigung des Ductus arteriosus mit der Aorta, oder erworben, im Anschluss an Erkrankungen der Wand.

Ebenso ist die abnorme Weite der Arterien, besonders der Aorta, aber auch der übrigen Arterien, z. B. des Gehirns, in den meisten Fällen durch krankhafte Veränderungen der Wandung bedingt, indess muss wohl beachtet werden, dass eine solche Erweiterung auch durch andauernde Blutfülle in Folge rein nervöser Einflüsse hervorgerufen werden kann und dann erst secundär Veränderungen der Wand nach sich zieht. Manche Erkrankungen der Gehirnarterien bei normalem Verhalten des übrigen Gefässsystems sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf diese Weise zu erklären, wie schon Rokitansky annahm.

Eine Verdickung der Arterienwand durch wahre Hypertrophie kann unter verschiedenen Umständen vorkommen; sie kann entweder die Media betreffen, oder die Intima, oder beide. Nach Analogie mit anderen ähnlichen Zuständen werden wir eine solche Hypertrophie bei gesteigerten Anforderungen an die Arterienwand, also bei dauernder Erhöhung des Blut-

druckes nach Art einer compensatorischen Hypertrophie erwarten können. Am augenfälligsten wird Verdickung der kleinen und mittleren Arterien in Folge gesteigerten arteriellen Druckes bei der chronischen Nephritis, besonders der Schrumpfniere, mit Herzhypertrophie beobachtet, und gerade die bei dieser Krankheit gefundene Verdickung der Arterienwand hat zu Streitfragen geführt. welche auch jetzt noch nicht erledigt sind.

Thatsächlich findet man in vielen Fällen von Schrumpfnieren die Muskelschicht der Arterien, besonders der Nieren selbst, aber auch in anderen Organen. ungewöhnlich dick, hypertrophisch. Ausserdem ist aber an den Arterien der Nieren die Intima nicht selten beträchtlich verdickt, das Lumen verengt, ein Zustand, der in der Regel als fibröse Endarteriitis bezeichnet wird (s. unten). Auch das adventitielle Gewebe ist bei solchen Arterien stark entwickelt. Arterielle Drucksteigerung und Hypertrophie des linken Ventrikels aus anderen Ursachen kann aber ebenfalls allgemeine Verdickung der Arterienwand zur Folge haben (s. unten bei hyaliner Entartung).

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen, welche Thoma [17]) neuerdings über die Abhängigkeit der Dicke der Intima von den mechanischen Bedingungen der Circulation angestellt hat. Er zeigte erstens. dass die Structur der Wand der Aorta sich nach der Geburt in sehr erheblicher Weise ändert durch das Auftreten einer Bindegewebslage unter dem Endothel, welche durch die hyaline, schwach faserige Intercellularsubstanz, relative Armuth an elastischen Elementen und eigenthümliche Gestaltung seiner Zellen ausgezeichnet ist. Es entspricht diese Lage der feinfaserigen Schicht der Intima. Das Auftreten dieser Schicht führt zu einer gewissen Verengerung des Lumens, welche sich am Ductus Botalli und den Arteriae umbilicales zu einem vollständigen Verschluss steigert. Ihre ausschliessliche Beschränkung auf die Gefässbahn zwischen Ductus Botalli und Nabelarterien deutet zweifellos auf das ursächliche Verhältniss, die Veränderung der Circulation nach der Geburt hin. Analoge Veränderungen der Intima wies Thoma [25]) an den Arterien der Amputationsstümpfe und bei der Unterbindung in der Continuität nach. Auch hier tritt nach Thoma als Folge der durch den Gefässverschluss bedingten Verlangsamung des Blutstromes. abgesehen von einer nach dem Eingriff auftretenden Contraction der Media, eine centralwärts allmälig abnehmende Verdickung der Intima auf, welche das Lumen der Arterie einengt und es auf diese Weise den neuen Verhältnissen anpasst. An der unterbundenen Arterie ist die Verdickung an der Unterbindungsstelle am stärksten und erstreckt sich von dort bis zu dem nächst höheren abgehenden Ast nach aufwärts, wie bereits von N. Schultz [50]) gezeigt worden ist, welche die Verdickung der Intima als »permanenten Thrombus« bezeichnete. Thoma nennt den Vorgang eine »compensatorische Endarteriitis«. Da es sich aber hier nicht um entzündliche. sondern lediglich um Wachsthums- oder Wucherungsvorgänge handelt, erscheint es wohl richtiger, einfach von einer Verdickung der Intima zu reden. An der Media pflegt in solchen Fällen allmälig ein Schwund. eine Atrophie einzutreten, wie man besonders deutlich an den obliterirten Nabelarterien und am Ductus arteriosus beobachtet. Diese Vorgänge besitzen eine sehr viel allgemeinere Bedeutung und grosse Wichtigkeit für die Circulationsverhältnisse in erkrankten Organen, indess kann es wohl zweifelhaft sein, ob gerade die Verlangsamung des Blutstromes das wichtigste Mittelglied dabei ist.

3. Veränderungen der Elasticität. Bei der grossen Wichtigkeit der Dehnbarkeit und Elasticität der Arterien für die normale Circulation sind die Veränderungen dieser beiden Factoren unter pathologischen Verhältnissen von grossem Interesse, doch nicht ausreichend systematisch erforscht. Abgesehen von einigen Versuchen von Polobetnow [130]) hat O. Israel [29])

derartige Bestimmungen an 50 Aorten in der Weise ausgeführt, dass er gleichlange Stücke der Gefässwand einer Belastung von 25, 50 und 75 Grm. aussetzte und die dabei stattfindende Verlängerung genau bestimmte. Dabei wurde also nur die Dehnbarkeit in einer Richtung gemessen. Das Durchschnittsmass der Verlängerung der 5 Cm. langen Abschnitte betrug für (sogenannte) chlorotische Aorten ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht 7,422; für relativ normale Männer 6,95; für Nephritiker 6,471; für Potatoren 6,03. Es stimmt das mit dem überein, was der einfachste Versuch lehrt, dass die engen dünnwandigen Aorten jugendlicher Individuen beträchtlich dehnbarer sind als die von älteren. Das Mass der Elasticität ist damit noch nicht gegeben; die dehnbaren Arterien jugendlicher Individuen kehren aber nach starker Ausdehnung durch hohe Belastung wieder fast auf ihre ursprüngliche Länge zurück, sind also auch sehr vollkommen elastisch.

Genauere Bestimmungen der Elasticität der Gefässe hat Thoma [32]) mit seinen Schülern angestellt, indem er die Messungen mehr den natürlichen Verhältnissen anpasste und die Ausdehnung eines Gefässabschnittes durch Luft unter verschiedenem Druck bestimmte. Eine Verminderung der Elasticität, Schwächung der Gefässwand findet durch Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, wie Carcinom, acute Miliartuberculose, septische Processe etc. statt, noch bevor es zu anatomisch sichtbaren Veränderungen gekommen ist. Ebenso soll im Anfangsstadium der Arteriosklerose nach Thoma die Elasticität der Arterien zumeist vermindert sein, während sie im späteren Stadium wieder zunimmt (s. unten). Aus den Versuchen Popper's [37]) geht hervor, dass künstlich erzeugte Aorteninsufficienz bei Hunden innerhalb des 34. bis 105. Tages noch keinen Einfluss auf die Dehnbarkeit und die Elasticität der Arterien ausübt.

4. Degenerationsprocesse. a) Die einfache Verfettung der Intima ist eine ausserordentlich häufige, aber meist sehr geringfügige Veränderung. Sie bildet kleine rundliche oder länglich gestaltete, sehr schwach erhabene Flecke von weisser oder gelblicher Farbe, welche ganz besonders häufig an der Innenfläche der Aorta, und zwar oberhalb der Klappen, und sodann am hinteren Umfange zwischen den Mündungen der Intercostalarterien vorkommen. Dieselben Fleckchen finden sich nicht selten auch an den Klappen, besonders an dem Aortenzipfel der Mitralis.

Die Oberfläche dieser Fleckchen ist in der Regel ganz glatt, indess können durch oberflächlichen Zerfall leichte Rauhigkeiten entstehen (Virchow's sogenannte »fettige Usur«).

Bereits bei Betrachtung mit der Lupe kann man in den gelblichen Fleckchen getrennte weissliche Pünktchen erkennen, welche nichts Anderes sind, als die stern- und spindelförmigen Gebilde der Intima. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass diese durch dicht gedrängte Fetttröpfchen gefüllt erscheinen, welche einem fettigen Zerfall der zelligen Elemente ihre Entstehung verdanken. Die Veränderung betrifft in der Regel nur die innersten Schichten der Intima.

Die einfache Verfettung der Intima kommt sowohl im jugendlichen, als im späteren Lebensalter vor; ganz besonders charakteristisch ausgeprägt pflegt sie bei anämischen, chlorotischen Individuen zu sein (Virchow [12]). Nachtheilige Folgen für die Circulation kommen dieser Affection der Intima kaum zu.

Ganz ähnlich der einfachen Verfettung verhält sich der analoge Zustand, welcher als Theilerscheinung des sogenannten atheromatösen Processes vorkommt (s. unten). Hier handelt es sich in der Regel um die tieferen Schichten der Intima, jedoch kann man sich an jeder Aorta mit einigermassen verbreitetem »Atherom« überzeugen, dass alle möglichen Uebergänge,

von der einfachen oberflächlichen Verfettung zu den tiefer greifenden Zerstörungen auftreten.

Die fettige Degeneration kann auch in der Wand der kleinen Arterien zur Beobachtung kommen, z. B. im Gehirn bei Erweichungen, wobei sich gleichzeitig Anhäufung von Fettkörnchenzellen und freiem Fett in der Lymphscheide der Arterien findet.

In der Media der Arterien kommt eine mit fettigem Zerfall der Muskelfasern verbundene Atrophie als Theilerscheinung anderer Zustände, besonders der chronischen Endarteriitis, vor. Diese Affection kann indess auch spontan in der Media Platz greifen unter Bedingungen, welche nicht näher bekannt sind, vielleicht auch unter dem Einfluss nervöser Störungen.

Gleichzeitig mit den musculösen Elementen gehen auch die elastischen Lamellen der grossen Arterien zu Grunde, so z. B. unter dem Einfluss eines anhaltenden Druckes oder beim Uebergreifen entzündlicher oder nekrotischer Processe auf die Arterie.

b) Die Verkalkung findet sich sowohl in der Intima als in der Media. Die höheren Grade der Verkalkung der Media kommen fast ausschliesslich an den Arterien des musculösen Typus vor, besonders an den unteren Extremitäten. Indess findet sich auch in der Aorta, zwischen den elastischen Lamellen der Media, nicht selten Kalkablagerung in Form kleiner, stark glänzender Körnchen.

Die Kalkablagerung tritt in der Regel erst im höheren Alter oder wenigstens in den mittleren Lebensjahren auf, doch sind auch Fälle von sehr frühzeitiger Verkalkung der Extremitätenarterien bekannt. In einem von Huber[21]) beschriebenen Falle handelte es sich um eine syphilitische Person von 22 Jahren. Hier ist wohl anzunehmen, dass die Syphilis bei der Entstehung der frühzeitigen Verkalkung eine wesentliche Rolle gespielt hat. Die Ursachen der Arterienverkalkung sind im Uebrigen noch wenig bekannt; vielfach wird der Alkoholismus angeschuldigt, doch mag das auf Verwechslung der Verkalkung mit chronischer Endarteriitis beruhen. Im Allgemeinen kann man nur chronische Ernährungsstörungen als Grund der Verkalkung angeben; geringe Grade finden sich als Theilerscheinung des senilen Marasmus. Man hat auch behauptet, dass vorwiegend vegetabilische kalkreiche Nahrung (bei Vegetarianern) die Verkalkung der Arterien befördern soll, was nicht unmöglich ist.

Charakteristisch ist für die Verkalkung die Starrheit, Rigidität der Arterienwand. Die Arterie fühlt sich hart an, jedoch meist nicht gleichmässig, sondern mit kleinen Unterbrechungen durch weichere Stellen; bei grösseren Arterien, z. B. der Femoralis, erhält man häufig den Eindruck, als sei die Wand mit harten Knorpelringen versehen, so dass man derartige Arterien ganz treffend mit der Luftröhre von Vögeln zu vergleichen pflegt. Schliesslich kann das Arterienrohr ganz starr werden.

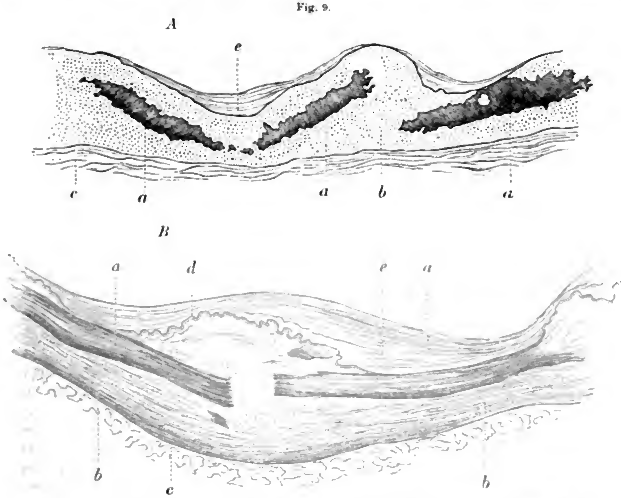
Sehr auffällig ist die Beschaffenheit der Wand nach dem Aufschneiden. Die Innenfläche ist nicht glatt, wie bei den normalen Arterien, sondern es treten die noch unverkalkt gebliebenen Theile der Wand als kleine, schwach erhabene Querleisten zwischen den ring- oder halbringförmigen verkalkten Stellen hervor. Die Ursache dieser Erscheinung, welche nicht von einer eigentlichen Verdickung der Wand herrührt, ist darauf zurückzuführen, dass die Muskelfasern an den unverkalkten Stellen contrahirt sind, während sie an den verkalkten Stellen grösstentheils fehlen. Trocknet man derartige Arterien, so treten die verkalkten Theile sehr deutlich in Gestalt weisslicher Flecke hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Intima nur verhältnissmässig wenig verändert ist, während die Media unregelmässig höckerige Grenzlinien zeigt; die vertieften Stellen sind durch Verdickungen

der Intima theilweise ausgefüllt; die verkalkten Theile sind auch nach künstlicher Entkalkung am mikroskopischen Präparat noch mit grosser Deutlichkeit zu erkennen; sie bilden auf dem Längsschnitt der Arterienwand ziemlich stark glänzende, meist unregelmässig zackig begrenzte Einlagerungen, welche von der Innenfläche sich durch die Dicke der Muskelschicht erstrecken; auf Querschnitten, parallel dem Verlauf der Muskelfasern, erscheinen die verkalkten Stellen als homogene glänzende Streifen, welche schliesslich die ganze Dicke einnehmen können (Fig. 9).

Die Muskelfasern gehen im Bereiche der Verkalkung vollständig zu Grunde; nach Analogie mit anderen Fällen von Verkalkung ist man aber wohl zur Annahme berechtigt, dass es sich auch hier um bereits degenerirte,

Fig. 9.



A Längsschnitt, B Querschnitt aus der Art. cruralis bei starker Verkalkung der Media $\frac{15}{1}$.

aa Verkalkte Stellen der Media. *bb* Erhaltene Theile der Muskelschicht, bei *A* mit quergetroffenen, bei *B* mit längsgetroffenen Fasern. *c* Adventitia, *d* Elastica, *e* streifige Verdickung der Intima, welche die Unebenheiten der Media theilweise ausfüllt.

respective abgestorbene Elemente handelt, welche der Verkalkung anheimfallen. In den ersten Anfängen tritt die Ablagerung in Form feiner, stark lichtbrechender Punkte auf, welche allmälig zusammenfliessen.

Später geht aus dem Gewebe eine fast homogene, meistens nur etwas feinstreifige Masse hervor, welche in der Regel kleine spaltförmige Lücken einschliesst. VIRCHOW, welcher diese Lücken als gleichbedeutend mit Knochenkörperchen betrachtete, sah in Folge dessen diese Verkalkung als eine wirkliche, wenn auch etwas unvollkommene Knochenbildung an. Die späteren Autoren (FOERSTER[123]), RINDFLEISCH[8]) u. A.) sprechen nur von einer einfachen Verkalkung, und um eine solche handelt es sich in der That. Es kann indess auch zu wirklicher Knochenbildung in der Media kommen.

Man sieht dann in die homogene, verkalkte Media Gefässe eintreten. welche allmälig das verkalkte Gewebe zerstören und eine Art Markraumbildung veranlassen. Neben den Gefässen liegen zahlreiche Zellen, welche sich an den ausgenagten Rändern der Markräume reihenförmig als Osteoblasten anordnen, hier Knochenlamellen ablagern und selbst zu Knochenkörperchen werden. Auf diese Weise kann die verkalkte Media in ein wirklich knöchernes Rohr mit Markräumen, Knochenlamellen und Knochenkörperchen umgewandelt werden. Ich habe ein Beispiel dieser Veränderung an der durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossenen Arteria cruralis bei Gangraena senilis beobachtet. Dieselben Veränderungen fand COHN[20]) in drei Fällen; dieser Autor macht auch auf das Vorkommen von Fracturen und eine Art von Callusbildung an verkalkten Arterien aufmerksam.

Ist die Verkalkung der Körperarterien sehr weit vorgeschritten, so muss sie selbstverständlich durch den sehr beträchtlichen Verlust an contractilen Elementen eine erhebliche Circulationsstörung veranlassen, welche durch anderweitige noch hinzutretende Veränderungen, Verdickung und Rauhigkeit der Intima u. s. w. noch gesteigert wird. Zu dem Schwund der Muskelfasern kommt noch hinzu, dass auch die elastische Lamelle an der Grenze der Intima in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Verkalkung der Intima, wie sie an der Aorta, zum Theile auch an den kleineren Arterien, besonders des Gehirns und des Herzens, so häufig vorkommt, ist von der erwähnten Verkalkung der Media zu unterscheiden als eine wesentlich der chronischen Endarteriitis (Arteriosklerose) angehörige Veränderung. Allerdings können beide Zustände sich combiniren. Auch der von HUBER[21]) beschriebene Fall scheint dahin zu gehören; hier griff die Kalkablagerung auch auf die Intima und sogar stellenweise auf die Adventitia über und kam auch in den Venen zur Beobachtung. Möglicherweise gehören diese sämmtlichen degenerativen Processe, sowohl die der Intima als der Media, zu einer und derselben Gefässerkrankung, welche in ihren Erscheinungen individuelle und locale Verschiedenheiten zeigt.

Es kommt indess zuweilen eine sehr auffällige reine Verkalkung der Intima vor, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf sogenannte Kalkmetastase zurückzuführen ist. Ein sehr merkwürdiges Beispiel dieser Art, in welchem sich die Rigidität der äusserlich fühlbaren Arterien unter den Augen des Arztes entwickelte, theilt KÜTTNER[20]) von einem 19jährigen Individuum mit; als Ursache der Kalkablagerung war eine ausgedehnte Zerstörung der Wirbelkörper durch tuberkulöse Caries anzusehen. Die Kalksalze hatten sich hier in Form von durchsichtigen Platten von »krystallinischem« Gefüge in der sonst normalen Intima abgelagert; die starren Arterienrohre hatten ihre durchscheinende Beschaffenheit bewahrt und unterschieden sich dadurch wesentlich von sogenannten atheromatösen Arterien.

c) Die Amyloidentartung. Bei allgemeiner Amyloidentartung sind die kleinen Arterien häufig in erster Linie betheiligt. Oft beginnt der Process an denselben und schreitet dann auf die Capillargefässe und das umgebende Bindegewebe fort; dies ist der Fall an der Arteriolae ascendentes und den Vasa afferentia der Nieren, an den kleinen Arterien der Submucosa des Darmcanals, an den interacinös verlaufenden Arterien der Leber, sowie an den kleinen Arterien der Milz und anderer seltener befallener Organe. Anfangs tritt die Entartung an kleinen Stellen der Wandung auf, welche dadurch gequollen, glasig verdickt und glänzend erscheinen, während die dazwischen befindlichen Theile unverändert sind. Allmälig fliessen diese Stellen zusammen, so dass das ganze Gefäss gleichmässig verdickt ist. Auf dem Querschnitt stellt sich eine solche Arterie als ein dicker homogener Ring mit engem Lumen dar. Die amyloide Substanz lagert sich hauptsächlich in der Media ab, deren Muskelfasern dadurch zu Grunde gehen; sie kann aber

auch nach innen und nach aussen vordringen; das Endothel bleibt dabei erhalten. Die oft sehr beträchtliche Verengerung des Lumens bedingt grosse Blässe der Organe; derartige Arterien haben ausserdem eine gewisse Brüchigkeit, doch scheint diese im Leben nicht so bedeutend zu sein, als an der Leiche. Die Degeneration ist, abgesehen von dem optischen Verhalten der unregelmässig verdickten Gefässe, an der charakteristischen Farbenveränderung bei Behandlung mit Jod, Jod und Schwefelsäure, Methylviolett u. s. w. zu erkennen (s. den Artikel Amyloid).

d) Die hyaline und colloide Entartung. Als »hyaline Entartung« bezeichnet man im Allgemeinen jede Verdickung der kleinen Arterien (und anderer Gefässe), welche sich durch eine glasige, durchsichtige, homogene und glänzende Beschaffenheit auszeichnet, ohne gleichzeitig die Amyloidreaction zu geben; dieselbe Veränderung wird auch als »colloid« bezeichnet; da man jedoch mit diesem Ausdruck eigentlich den Begriff einer weichen und gallertigen Beschaffenheit verbindet, während die hyaline Entartung sich allem Anschein nach durch eine eher vermehrte Consistenz auszeichnet, so erscheint jene Bezeichnung als nicht besonders zutreffend. Uebrigens werden auch mit dem Wort »hyalin« mancherlei Veränderungen benannt, welche recht verschiedener Natur sind (v. Recklinghausen [22a]). Was für chemische Veränderungen dabei zu Grunde liegen, ist so gut wie gar nicht bekannt; charakteristisch ist im Allgemeinen die Resistenz der hyalinen Gefässe gegen Säuren und Alkalien. P. Ernst hat neuerdings in einer von van Gieson für das Centralnervensystem angegebenen Färbung mit einem Gemisch von Säurefuchsin und Pikrinsäure eine Methode gefunden, welche er für besonders geeignet zum Nachweis der hyalinen Substanz (sowie zur Unterscheidung von dem »Colloid«) hält. Sie nimmt dabei eine intensiv rothe Farbe an. Karmin und Eosin färben diese Substanz ebenfalls.

Die hyaline Entartung der kleinen Arterien stellt sich im Allgemeinen dar als eine Umwandlung eines vorher streifigen, fibrillären Gewebes in eine homogene, glänzende und durchsichtige Substanz. Diese Veränderung kommt zuweilen in grosser Ausdehnung an den kleinen Gefässen des Gehirns und Rückenmarks vor, und zwar gleichzeitig mit mehr oder weniger verbreiteten Degenerationen des Nervengewebes, welche vielleicht von der Veränderung der Gefässe abhängig sind. (Chronische Myelitis, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie (vergl. Leyden, Redlich [40]) u. A.); bei Dementia paralytica beschrieb Lubimoff eine wachsartige Degeneration; auch Eppinger [13]), Neelsen [14]), Holschewnikoff [31]) untersuchten die hyaline Entartung der kleinen Gefässe des Gehirns, Wieger [15]) diejenige der Lymphdrüsen.

Entweder ist die Intima von der Veränderung betroffen oder die Adventitia, oder auch die Media, in welcher ein Schwund der Muskelfasern eintreten kann. Je nachdem die inneren oder die äusseren Schichten hauptsächlich betheiligt sind, hat man den Zustand auch als Endarteriitis oder Periarteriitis der kleinen Arterien bezeichnet, ohne dass eine Berechtigung zur Annahme eines Entzündungsprocesses vorliegt. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit kann man wenigstens einen Theil der beschriebenen Veränderungen zu dem Gebiet der Arteriosklerose rechnen (s. unten). In dieser Beziehung ist darauf aufmerksam zu machen, dass auch bei der Arteriosklerose der grösseren Arterien, besonders der Aorta, die verdickten Schichten der Intima häufig eine ganz homogene hyaline Beschaffenheit annehmen, welche der Kalkablagerung vorausgeht.

Gull und Sutton [12]) behaupteten, dass der Nierenschrumpfung und analogen Processen anderer Organe eine allgemeine Verdickung der kleinen Arterien durch Ablagerung einer hyalin-fibroiden Masse, besonders in der Adventitia, seltener in der Intima zu Grunde liege, welche sie als »Arterio-capillary fibrosis« bezeichneten. Johnson [9]) vertrat dagegen die Ansicht, dass die Verdickung der Arterienwand, und zwar der Muskelschicht, als Folge des gesteigerten Blutdruckes und der dadurch hervorgerufenen Hypertrophie des linken Ventrikels

anzusehen sei. EWALD[13]) entschied sich für die letztere Ansicht, indem er namentlich hervorhob, dass die hier vorliegenden Processe von dem sogenannten »Atherom« unabhängig sind, und indem er durch zahlreiche Messungen zu zeigen suchte, dass in Folge der Herzhypertrophie die kleinen Arterien des Körpers überhaupt eine Verdickung der Muskelschicht darbieten.

THOMA[14]) legte das Hauptgewicht auf die Verdickung der Intima durch ein feinstreifiges oder hyalines Gewebe zwischen Endothel und Elastica, wodurch das Lumen nicht selten erheblich verengt wird.

Ferner ist noch die hyaline Umwandlung der Media der kleinen Arterien bei Rückbildung des puerperalen Uterus zu erwähnen, welche DITTRICH[41]) beschrieb und als Ausdruck der Nekrose deutete, ausserdem die hyaline Degeneration der Gefässe in gewissen Geschwülsten, Psammomen, Endotheliomen.

5.—6. *Thrombose und Embolie.* An den grösseren Arterien, besonders der Aorta, kommt eine spontane (autochthone) Thrombose nicht selten zur Beobachtung. Sie entsteht ausnahmslos an veränderten Stellen der Intima, und wird durch Erweiterungen, Ausbuchtungen der Arterien besonders begünstigt. Am häufigsten und umfangreichsten sind daher die Thrombenbildungen in den sackförmigen Aneurysmen, deren Hohlräume zuweilen ganz durch diese geschichteten Thrombusmassen ausgefüllt sind. Sodann entstehen parietale Thromben in der Aorta und anderen Arterien, besonders in Folge von Rauhigkeiten der Intima bei chronischer Endarteritis (s. d.), wo sich manchmal flach aufsitzende Thromben von Kirschgrösse und mehr bilden, welche schliesslich auch das Lumen ganz verlegen können. Eine fernere häufige Veranlassung der Thrombenbildung sind die Verletzungen der Wand, besonders Zerreissung, Quetschung, Unterbindung (sogenannte traumatische Thrombose; s. unten).

Durch die Schnelligkeit des Blutstromes in den Arterien ist die Entstehung von Thromben selbstverständlich weit weniger begünstigt als in den Venen; nur dadurch erklärt es sich, dass wir nicht selten ganz enorme Deformitäten an der Intima der Aorta ohne Thrombenbildung beobachten können.

Sehr viel häufiger kommt dagegen eine arterielle Thrombose auf dem Wege der Embolie zu Stande, indem Theile von Thromben aus dem linken Herzen oder der Aorta und ihren grossen Hauptästen in die kleineren Körperarterien geschleudert werden und hier stecken bleiben oder indem Theile venöser Thromben in die Lungenarterien gerathen (embolische Thrombose).

Bei der autochthonen Thrombose handelt es sich in erster Linie um die Bildung eines sogenannten weissen Thrombus, welcher nach den ursprünglichen Untersuchungen ZAHN's durch Anhäufung und Verklebung weisser Blutkörperchen zu Stande kommen sollte; allmälig werden dieselben undeutlich, indem sie von Fibrinfäden umhüllt werden; immer zahlreichere rothe Blutkörperchen werden eingeschlossen, so dass der weisse Thrombus allmälig zum rothen Thrombus wird.

Nach den wichtigen Untersuchungen von HAYEM und BIZZOZERO, welche seitdem besonders durch EBERTH und SCHIMMELBUSCH[62]), durch ZAHN, WELCH[66]) u. A. bestätigt und vervollständigt worden sind, handelt es sich bei der Bildung des weissen Thrombus zunächst nicht um Leukocyten, sondern zweifellos um eine Anhäufung und Verklebung (Conglutination) von Blutplättchen (M. SCHULTZE's »Körnchenbildungen«), welche sich an der verletzten rauhen Stelle der Intima bereits in Zeit von wenigen Minuten als eine feinkörnige weiche und etwas klebrige Masse niederschlagen. Dann kommen Leukocyten hinzu; sehr bald tritt Fibringerinnung ein, wodurch der Thrombus grössere Festigkeit erreicht und sich durch Anlagerung neuer Schichten, theils von Blutplättchen, theils von Fibrin, rothen und farblosen

Blutkörperchen vergrössert (**Coagulationsthrombus**). Aus dem ursprünglich **parietalen Thrombus** kann auf diese Weise in Kurzem ein **obturirender Thrombus** werden.

Bei einfachen Querrissen der Arterienintima nach Umschnürung kann die Thrombusbildung überhaupt ausbleiben, da die an der verletzten Stelle sich niederschlagenden Blutplättchen durch die Gewalt des Blutstromes fortgerissen werden [ZAHN[57]]; indess ist dies keineswegs immer der Fall. Begünstigt wird die Thrombusbildung durch Verlangsamung des Blutstroms, z. B. durch Compression des centralen Abschnittes der Arterie. Die Thromben, welche sich an anderweitigen Rauhigkeiten der Innenfläche bilden, entstehen in ganz derselben Weise.

Nach der Ligatur der Arterien in der Continuität oder nach der Amputation kann sich ebenfalls ein Thrombus im centralen Theil bilden, doch pflegt die Thrombusbildung bei aseptischem Verlauf sehr gering zu sein; sie kann auch ganz fehlen. Bei stärkerer Alteration der Arterienwand bleibt die Thrombose nicht aus. Auch bei Compression der Arterien durch Geschwülste, besonders wenn dieselben gleichzeitig auf die Wand übergreifen, bilden sich Thromben.

Die besonders umfangreichen Parietalthromben, welche sich so häufig in sackförmigen Arterienerweiterungen finden, zeichnen sich in der Regel durch eine Rippenbildung an ihrer freien Oberfläche, sowie sehr deutlicher Schichtung auf dem Durchschnitt aus. Bei längerem Bestehen erleidet die Thrombusmasse eine eigenthümliche Umwandlung, welche wohl hauptsächlich auf die Wirkung des Blutdruckes zurückzuführen ist; die Masse wird ausserordentlich fest und zäh, durchscheinend und homogen, wenn auch noch immer geschichtet. Sie ist oft mit der Wand fest vereinigt und erhöht dadurch die Widerstandsfähigkeit der letzteren erheblich. Mikroskopisch zeigt diese veränderte Thrombusmasse die Beschaffenheit des sogenannten hyalinen (canalisirten) Fibrins.

Die Veränderungen, welche die Arterienthromben — sowohl die autochthonen als die embolischen — an anderen Stellen durchmachen, sind dieselben wie die der Venenthromben. Am wichtigsten ist die sogenannte **Organisation**, d. h. der Ersatz der Thrombusmasse durch vascularisirtes Bindegewebe; nur bei ganz grossen Thromben kommt auch centrale **Erweichung** vor, bei inficirten Thromben eiteriger Zerfall. Im ersteren Falle kann sich, besonders bei embolischen Pfröpfen, welche das Gefäss nur auf eine kurze Strecke verschliessen, das Lumen durch sogenannte Canalisation wieder herstellen; als einziger Rest des obturirenden Pfropfes bleibt dann schliesslich nur eine feste Verdickung der Intima von gelblicher Farbe zurück, wie man dies z. B. bei alten Embolien der Gehirnarterien nicht selten beobachten kann. Die Vorgänge der Bindegewebsneubildung, welche sich an die Gegenwart gutartiger Thromben anschliessen, bezeichnet man auch als **Thromboarteritis proliferans und obliterans**.

Die sogenannte Organisation des Thrombus hat zu sehr zahlreichen Untersuchungen und Meinungsdifferenzen Anlass gegeben.

Bereits J. HUNTER und nach ihm STILLING[43]) kannten die Organisation und Vascularisation des Thrombus wohl. Die letztere wurde für das Wesentlichste gehalten. Während aber die Gefässneubildung mit grosser Wahrscheinlichkeit von den Vasa vasorum ausgehend betrachtet werden musste, aus welchen ein mit dem Lumen nicht zusammenhängendes, von der Canalisation des Thrombus verschiedenes Gefässnetz hervorging, handelte es sich nunmehr darum, ob die Bestandtheile des Gerinnsels selbst den Ausgangspunkt der jungen Bindegewebsbildung darstellen, oder ob die letzteren nicht aus irgend etwas Anderem erst nachträglich hinzukommen[44]) (pag. 324). VIRCHOW hält es nicht für zulässig, sich auch die zelligen Elemente des Bindegewebes, welches sich im Thrombus bildet, durch ein primäres Hineinwachsen der Wandelemente zu erklären, und er wirft bereits 1856 die Frage auf, »ob die farblosen Blutkörperchen die Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen sein können« (pag. 327). Dagegen schien zu sprechen, dass die farblosen Blut-

körperchen schon früh der Verfettung anheimfallen, aber es blieb die Möglichkeit, dass ein Theil der Zellen, namentlich die jüngeren, persistirten und sich weiter entwickelten. — C. O. Weber[46]) leitete die jungen Zellen von den im Coagulum eingeschlossenen Zellen ab, indess wies Bubnoff[49]) nach, dass diese Zellen zu Grunde gehen und dass die neuen Zellen von aussen eingewandert sein müssen. Senftleben[56]) suchte den Nachweis zu führen, dass die Organisation des Thrombus lediglich durch diese von aussen eingewanderten farblosen Blutkörperchen zu Stande komme, da eine solche Organisation in der That sich in gleicher Weise bildet, wenn die Betheiligung der Gefässwand absolut ausgeschlossen ist, z. B. an ausgeschnittenen Stücken von Arterien, welche in die Bauchhöhle lebender Thiere eingebracht wurden. Auf der anderen Seite haben Waldeyer[47]), Thiersch[48]), Cornil und Ranvier[124]), Durante[51]), Baumgarten[52]) [53]), Raab[54a]) u. A. angenommen, dass der Verschluss der Arterien nach der Unterbindung durch Wucherung der Gefässwand, und zwar hauptsächlich durch Proliferation des Endothels bedingt ist.

Die Organisation des Thrombus findet in den Arterien in derselben Weise statt, wie in den Venen. Das wuchernde Gefässendothel überzieht sehr bald die freie Fläche des Thrombus und sendet ausserdem hohle Sprossen in's Innere, welche vom Gefässlumen aus mit Blut gefüllt werden. Dazu kommt Gefässneubildung von der Vasa vasorum aus; mit den Gefässen tritt junges Bindegewebe von der Intima aus in die Thrombusmasse hinein, durchwächst dieselbe und verdrängt allmälig das Fibrin und die Reste der rothen Blutkörperchen, deren Farbstoff zum Theile in Pigment umgewandelt wird und in Zellen eingeschlossen, noch längere Zeit liegen bleibt. Die Gefässwand ist anfangs mit farblosen Blutkörperchen durchsetzt, welche ebenfalls in den Thrombus einwandern und zur Beseitigung der Bestandtheile desselben beitragen.

Die Resultate Senftleben's, welcher die Organisation auf eindringende Leukocyten und Umwandlung derselben in Bindegewebszellen zurückführte, erklären sich nach unseren jetzigen, hauptsächlich bei der Einheilung der Fremdkörper gewonnenen Erfahrungen in der Weise, dass die eingewanderten Zellen nicht farblose Blutkörperchen, sondern junge Bindegewebszellen waren, welche sich dann weiter entwickelten.

Im Laufe der Zeit wird das Bindegewebe, welches das ursprüngliche Gefässlumen ausfüllt, immer fester; es retrahirt sich, so dass die Arterie nunmehr nur noch einen dünnen soliden Strang darstellt. Auf dem Durchschnitt kann man anfangs die Elastica noch erkennen, später wird sie undeutlich; auch die Media wird atrophisch.

Ist der Thrombus durch Eitererreger inficirt, was an Unterbindungsthromben oder noch häufiger an embolischen Thromben der Lungen- und Körperarterien vorkommt, so tritt sehr frühzeitig eiterige Erweichung ein, indem zahlreiche Leukocyten in das Innere des Thrombus einwandern; gleichzeitig kommt es zu starker eiteriger Infiltration der Arterienwand mit fortschreitendem Zerfall (s. unten).

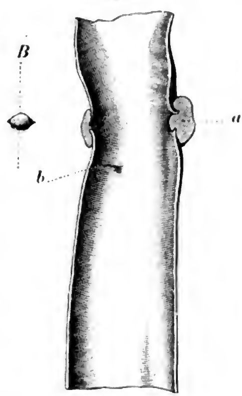
Ausser dem gewöhnlichen von Blutthromben herrührenden embolischen Material können Arterienembolien (wenn wir hier absehen von flüssigen und gasförmigen Substanzen, Fett und Luft) durch abgelöste Theile von Geschwülsten hervorgebracht werden. Relativ häufig ist dies in den Lungenarterien der Fall, da Geschwulstmassen leicht durch Vermittelung der Venen in den rechten Ventrikel und von da aus weiter befördert werden können; sehr viel seltener ist es in den Arterien des grossen Kreislaufes; ein derartiges Beispiel von multiplen Embolien der Gehirnarterien durch abgelöste Theile eines primären Myxoms des linken Vorhofs habe ich vor Kurzem beobachtet.

Auch Embolie der Lungenarterien mit Echinococcusblasen aus der Leber ist vorgekommen.

Continuitätstrennungen. a) Wunden, Verletzungen der Arterien werden am häufigsten durch Schnitt, Stich, Schuss, gelegentlich aber auch durch starke Quetschung oder Zerrung herbeigeführt. Bei heftigen Gewalteinwirkungen, welche den ganzen Körper treffen, z. B. Sturz aus grosser

Höhe, kann selbst die Aorta ganz oder theilweise durchrissen werden. Derartige Beobachtungen werden von Casper-Liman mitgetheilt. Bei einem Soldaten, welcher sich im Lazareth zu Strassburg im Jahre 1871 aus einem Fenster im 2. Stocke herabgestürzt hatte, fand ich eine ganze Reihe quer verlaufender Einrisse der Intima am hinteren Umfang der Aorta thoracica, ausserdem einen die Media durchtrennenden Einriss, welcher ein sehr ausgedehntes Extravasat längs der Wirbelsäule zur Folge gehabt hatte. Zerreissungen einzelner Häute, besonders der Intima, kommen sodann als Folge von direct auf die Arterie einwirkenden Quetschungen durch stumpfe Gewalt vor. Wird die Arterie an einer Stelle stark gezerrt oder gequetscht oder zusammengeschnürt, so leistet die Adventitia, dann die Media am meisten Widerstand, während die weniger elastische Intima zuerst einreisst. Schneidet man eine solche Arterie auf, so zeigen sich an der Innenfläche an der verletzten Stelle mehrere oberflächliche oder tiefere Querrisse, welche nicht selten aufgeworfene Ränder haben. Zuweilen ist auch die ganze Intima stellenweise abgelöst, an den Rändern des Risses eingerollt. Bei stärkerer Gewaltanwendung, z. B. starker Umschnürung mit einem Faden, reisst aber auch die Media ganz oder theilweise durch, so dass sich nach Lösung der Ligatur äusserlich ein rother erhabener Ring durch die Ausdehnung der Adventitia bildet. An der Innenfläche findet sich an dieser Stelle eine tiefe circuläre Rinne mit etwas erhabenen Rändern. Eine besondere Bedeutung in gerichtsärztlicher Beziehung besitzen die meist nur oberflächlichen Einrisse, welche nach Strangulation an der Intima der Carotis communis vorkommen (Simon[45]).

Fig. 10.



Stichverletzung der Carotis, durch einen Thrombus *(a)* verschlossen. Oberflächliche Verletzung der Intima gegenüber der Stichwunde. *B* Die durch Thrombus verschlossene Wunde von der Innenfläche.

Die erste und wichtigste Folge der vollständigen Continuitätstrennung der Arterienwand ist die Blutung, welche entweder frei nach aussen, oder in die umgebenden Gewebe hinein, oder zwischen die Häute der Arterien, sowohl zwischen Intima und Media, als zwischen Media und Adventitia erfolgen kann. Die Blutung bleibt nur in solchen Fällen sehr gering, in welchen die Verletzung sich sofort wieder verlegt hat, was bei kleinen Verletzungen durch Schnitt oder Stich, besonders in der Längsrichtung des Gefässes, vorkommen kann. An die Verletzung schliessen sich die Vorgänge an, welche zunächst die Verklebung, sodann die Heilung zur Folge haben. Dies geschieht meist auf dem Wege der Thrombusbildung, allerdings kann der Thrombus ein minimaler sein, so dass er kaum als solcher bemerkbar ist.

Handelt es sich um eine perforirende Arterienwunde, so kann sich ein Thrombus nicht blos an der Innenfläche, sondern auch aussen bilden (s. Fig. 10). (Die abgebildete Carotis stammt von einem Individuum, welches sich in selbstmörderischer Absicht den Kehlkopf durchschnitten hatte. Nach einigen Tagen erfolgte der Tod unter Gehirnerscheinungen und es fanden sich multiple embolische Herde im Gebiet der Arteria fossae Sylvii. Halle. Aus dem Jahre 1878.)

Die weiteren Folgezustände der Wundheilung gestalten sich etwas verschieden, je nachdem an der Stelle der Verletzung gar kein oder ein

minimaler oder aber ein grösserer Thrombus sich gebildet hat. In ersterem Falle kommt die Heilung durch directe Gewebsbildung in der Wunde, im zweiten Falle durch sogenannte Organisation des Thrombus zu Stande.

Aehnliche Differenzen wie in Bezug auf die letztere ergaben sich auch bei den Untersuchungen über das Verhalten der verletzten Gefässwand bei der Heilung. Während N. SCHULZ[50]) den Heilungsvorgang hauptsächlich auf farblose Blutkörperchen zurückführte, welche sich als weisser Thrombus an der verletzten Stelle vom Lumen her anhäufen und sich in Bindegewebe mit Einschluss des neuen Endothels umwandeln sollten, lässt PFITZER[56]) dies neugebildete Bindegewebe ausschliesslich aus der Proliferation der Wandungsbestandtheile entstehen.

ZAHN's sorgfältige Experimentaluntersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Intima[57]) haben als positives Resultat ergeben, dass die Regeneration des Endothels (wie zu erwarten war) ausschliesslich von dem Endothel der benachbarten Arterienwand ausgeht, welches am Rande des Defectes deutliche Proliferationserscheinungen zeigt und mehrschichtig wird. Der Defect ist bereits am vierten Tage überhäutet. Ist, wie gewöhnlich nach starker Umschnürung, auch die Media eingerissen, so treten hier nur sehr unbedeutende Veränderungen ein, die elastischen Lamellen bleiben ganz unverändert; die durch Auseinanderreissen der Media gebildete Lücke wird durch immer zunehmende Spindelzellenbildung von Seiten des gewucherten Endothels ausgefüllt. Später, nach der dritten Woche, treten dazwischen auch feine Fibrillen auf. In der Adventitia sind an den verletzten Stellen vorübergehende Entzündungserscheinungen zu beobachten.

Hat sich an der Stelle der Verletzung eine Narbe gebildet, so kann sich dieselbe unter der Einwirkung des Blutdruckes nach aussen hervorwölben und auf diese Weise ein kleines Aneurysma darstellen.

War gleichzeitig mit der Arterie eine benachbarte Vene verletzt, was besonders bei Stichwunden, z. B. bei der Venäsection, vorkommt, so können die verletzten Stellen der beiden Gefässe so miteinander zusammenheilen, dass eine dauernde offene Verbindung erhalten bleibt und das Blut aus der Arterie in die Vene überströmt (Aneurysma varicosum und Varix aneurysmaticus).

b) Spontane Ruptur der Arterien kommt sowohl an den grossen Hauptstämmen, als an den kleineren Endästen vor. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass der Blutdruck nicht ausreicht, um eine normale Arterie zu sprengen, und dass auch eine starke Steigerung des Druckes bei Hypertrophie des linken Ventrikels dies nicht vermag. Jede Degeneration der Arterienwand, welche die Elasticität und die Festigkeit herabsetzt, kann aber zur Ruptur führen, die natürlich dann um so leichter eintritt, je stärker der Blutdruck ist, am leichtesten bei plötzlicher Steigerung. Embolie kann ebenfalls zur Ruptur führen, und zwar dadurch, dass an der Stelle der Embolie die Arterienwand alterirt und gelockert wird. Indess sind die embolischen Blutungen im Vergleiche zu den Spontanrupturen in Folge von einfacher Degeneration der Wand recht selten. Besonders häufig kommen die Spontanrupturen kleinerer Arterien im Gehirn vor, was hauptsächlich durch die Anordnung der Arterien, zum Theil auch wohl durch das Vorhandensein einer Lymphscheide um dieselben begünstigt wird.

Spontane Rupturen grosser Arterien sind (abgesehen von geborstenen Aneurysmen) sehr selten; sie kommen fast ausschliesslich im Anfangstheil der Aorta vor, also an einer Stelle, wo der Blutdruck am stärksten ist. Man findet in solchen Fällen einen Einriss in der Querrichtung, welcher Intima und Media durchtrennt; entweder tritt der Tod in Folge dessen plötzlich ein, so dass das Blut nur noch Zeit hat, die Adventitia in der Umgebung des Einrisses abzulösen, oder das Leben bleibt längere Zeit erhalten

so dass sich ein Aneurysma dissecans ausbilden kann. In solchen Fällen zeigt die Aortenwand makroskopisch oft keine oder nur geringfügige Veränderungen; mikroskopisch findet man indess Degenerationen der Media (s. unten).

c) Die Arrosion der Arterien (Diabrosis) kommt zu Stande durch Uebergreifen ulceröser Processe von der Umgebung auf die Arterie. Derartige Processe sind das peptische Geschwür des Magens und Duodenums, eiterige und jauchige, nekrotisirende Vorgänge, specifische infectiöse Affectionen, besonders Tuberkulose, ulceröser Zerfall maligner Neubildungen.

Das classische Beispiel der einfachen Arrosion ist dasjenige, welches an den Arterien im Grunde des Ulcus simplex ventriculi nicht selten beobachtet wird als Ursache der arteriellen Magenblutungen. Wird durch das immer mehr in die Tiefe dringende Geschwür eine Arterie der Magenwand oder nach vorhergegangener Verwachsung eine ursprünglich entfernter gelegene Arterie (Art. hepatica, lienalis, gastroduodenalis) freigelegt, so unterliegt zunächst das wenig widerstandsfähige adventitielle Bindegewebe der andauernden Einwirkung des Magensaftes; durch Zerstörung der Vasa vasorum wird die Media ihrer Ernährung beraubt, sie erweicht und wird durchbrochen. Bei grösseren Arterien findet diese Arrosion fast stets seitlich statt; man findet in der Wand eine kleine runde oder längliche Perforationsöffnung, durch welche man frei in das centrale und das peripherische Ende der Arterie hineingelangt. Es kann sich im günstigen Falle auch, nachdem eine beträchtliche Blutung stattgefunden hat, ein Thrombus bilden, durch welchen ein Verschluss herbeigeführt wird, der aber häufig nur vorübergehend ist. Zuweilen ragt der Stumpf einer arrodirten Arterie auch frei im Grunde des Geschwüres hervor, und zwar entweder offen oder thrombosirt oder obliterirt; bei kleinen arteriellen Gefässen ist der Verschluss nicht selten.

Was die Arrosion durch entzündliche, septische Processe anlangt, so ist oft den Arterien eine auffallende Widerstandsfähigkeit gegen derartige Einwirkungen zugeschrieben worden. In der That sieht man zuweilen grössere Arterien inmitten einer jauchigen Abscesshöhle anscheinend ohne Veränderung bleiben. Die Erklärung kann darin gesucht werden, dass die Vasa vasorum auf grösseren Strecken unabhängig von der Umgebung in der Wand verlaufen; wichtiger ist vielleicht die Entwicklung einer chronisch-entzündlichen Verdickung der Adventitia, bevor der eiterige Zerfall die Wandung erreicht. Wird die Arterie frühzeitig von diesem ergriffen, so ist die Gefahr der Arrosion thatsächlich sehr gross.

Ist die Adventitia einmal eiterig infiltrirt und nekrotisirt, so leistet auch die Media wenig Widerstand; sehr bald wird die Intima abgehoben; die Media wird durchbrochen und es kommt zur profusen Blutung. In der Regel findet man an der Innenfläche beginnende Thrombusbildung, welche aber keinen ausreichenden Schutz gewährt, da der Thrombus selbst in eiterigen Zerfall übergeht. Diese eiterige Arrosion der Arterie ist die Ursache der nicht seltenen Nachblutungen nach Amputations- oder anderen Wunden bei septischer Infection, sie kommt aber in derselben Weise bei der Demarcation gangränöser Theile, bei phlegmonösen Processen anderer Art vor (s. unten). Als ein besonders bemerkenswerthes Beispiel sei hier die Arrosion der Arteria anonyma durch einen Senkungsabscess von einer Tracheotomiewunde bei einem Kinde erwähnt, welche tödtliche Blutung zur Folge hatte (von mir in Breslau secirt). Aehnliche Fälle werden von Körte, Ganghofner u. A. mitgetheilt.

Besonders wichtig ist ferner die Arrosion der Arterien durch jauchigen Zerfall maligner Neubildungen, besonders von Carcinomen. Dahin gehört die nicht häufige Perforation der Aorta durch Carcinom des Oeso-

phagus (ZAHN[70]), ALTMANN[71a]). Man findet in solchen Fällen die Aorta durch derbes schwieliges Gewebe mit dem Oesophagus in der Gegend des carcinomatösen Geschwüres verbunden; die Neubildung kann sich direct auf die Adventitia verbreiten und mit ihr schreitet der jauchige Zerfall vom Geschwürsgrunde aus fort. Im Beginne der Perforation ist die Intima der Aorta an dieser Stelle missfarbig, uneben und etwas faltig, gelockert; die erweichte, zerreisslich gewordene Media wird durch den hohen Blutdruck in den Geschwürsgrund vorgewölbt und durchrissen, worauf tödtlicher Bluterguss erfolgt. Mikroskopische Präparate, welche von einem solchen Falle stammen (BRESLAU, aus dem Jahre 1881), zeigen eine sehr beträchtliche Verdickung der Aortenwand, an welcher sich alle drei Häute betheiligen. Die Bindegewebsbündel der Adventitia sind in hohem Grade gelockert, in Zerfall begriffen; die inneren Schichten der Intima nekrotisch und in unregelmässiger Weise abgehoben durch dichtgedrängte Massen von mehr oder weniger zerfallenen Leukocyten, welche von hier aus auch die inneren Lamellen der Media durchsetzen; besonders eigenthümlich sind die Veränderungen der letzteren; die elastischen Lamellen sind im Bereiche der stärksten Veränderung vollständig aufgelöst, nur hier und da als kleine, glänzende Streifchen erhalten. Das dazwischen befindliche Gewebe in hohem Masse gequollen und aufgelockert (»Arteriomalacie«). Diese Veränderung ist am stärksten in den inneren Schichten.

In ähnlicher Weise kommt die Perforation anderer Arterien durch Carcinom zu Stande. In einem solchen Falle, welcher im pathologischen Institute zu Marburg secirt wurde, handelte es sich um Arrosion der Art. femoralis durch Zerfall eines grossen secundären Drüsencarcinoms der Leistengegend bei Lupuscarcinom.

Die tuberkulösen Arterienarrosionen werden später Erwähnung finden.

7. *Die entzündlichen Erkrankungen der Arterien.*

Eine Entzündung kann die ganze Arterienwand betreffen (Arteriitis) oder die einzelnen Häute (Endarteriitis, Mesarteriitis und Periarteriitis); thatsächlich lässt sich aber eine solche vollständige Trennung in der Regel nicht durchführen, ist daher auch im Folgenden nicht beibehalten worden. Es empfiehlt sich mehr, die entzündlichen Affectionen nach der Art ihres Verlaufes und soweit als möglich nach den ätiologischen Momenten zu gruppiren.

Die Ausdrücke Arteriitis, Endarteriitis und Mesarteriitis sind für verschiedenartige Processe gebraucht worden, deren »entzündliche« Natur in dem jetzt gebräuchlichen Sinne des Wortes zum Theil recht streitig ist. Da eine allgemeingiltige Definition dessen, was man als eine Entzündung zu bezeichnen hat, zur Zeit nicht möglich ist, so ist auch eine gewisse Willkürlichkeit in der Anwendung dieser Bezeichnung unvermeidlich. So rechnet man beispielsweise die Vorgänge der sogenannten Organisation des Thrombus, bei welcher, wie wir sahen, hauptsächlich die Intima betheiligt ist, in das Gebiet der chronischen Entzündung. Ganz analog verhalten sich gewisse Arterienerkrankungen, bei welchen es sich nachweislich um eine active Wucherung des Bindegewebes mit kleinzelliger Infiltration der Arterienwand handelt, wodurch der »entzündliche« Charakter der Affection oft sehr deutlich hervortritt. Dies gilt besonders von den durch infectiöse Ursachen hervorgebrachten Processen, während bei anderen lediglich eine Gewebsverdickung nach Art eines hypertrophischen Vorganges vorliegt, bei noch anderen aber der degenerative Charakter so sehr in den Vordergrund tritt, dass es zweckmässiger ist, auf diesen den Hauptwerth zu legen, wenn auch eigentliche entzündliche Veränderungen in gewissen Phasen des Processes vorkommen.

a) Die acute Arterienentzündung. Bereits seit J. HUNTER's Untersuchungen über die »Entzündung« der Venen war die Aufmerksamkeit auch auf diejenige der Arterien gelenkt worden. Der grösste Theil der angeblich hierhergehörigen älteren Beobachtungen leidet indessen hier wie dort an grossen Unklarheiten, Verwechslung der cadaverösen Imbibitionsröthung mit entzündlicher Röthung, oder der Thrombusbildung mit entzündlichen Auflagerungen. Auch die Versuche von SASSE, GENDRIN, TROUSSEAU und RIGOT (cfr. [72]) gaben kein sicheres Resultat, denn die beiden Letzteren fanden grosse Resistenz der Arterienhäute gegen Entzündungsreize, die beiden Ersteren das Gegentheil. Noch weniger begründete NAUMANN[119]) seine Behauptung, dass es eine acute exsudative Entzündung der Arterien gebe. Erst VIRCHOW[72]) bahnte auch in dieser Frage ein klares Verständniss an, indem er in seinen berühmten Untersuchungen über Thrombose und Gefässentzündung den Nachweis führte, dass ein Exsudat auf der freien Fläche der inneren Arterienhaut in keinem Falle gefunden werde. Mechanische oder chemische, auf die innere oder äussere Gefässfläche applicirte Reizmittel bedingen Entzündungserscheinungen nur an den äusseren und mittleren Schichten der Gefässhäute. Die Veränderungen der inneren Haut seien nur secundärer und passiver Art[35]) (pag. 305).

Dies ist allerdings nur insoferne richtig, als die Intima als gefässlose Membran nicht selbstständig entzündliches Exsudat producirt und aus denselben Gründen sehr zur Nekrose neigt; indess kann sie sich, wie wir sehen werden, sehr wohl an der acuten Entzündung betheiligen.

Acute proliferirende, verrucöse und ulceröse Entzündung. Die Existenz einer selbständig auftretenden acuten Entzündung der grossen Arterien — der Aorta oder der Pulmonalis — nach Art einer acuten Endokarditis muss vorläufig noch bezweifelt werden. Man hat gelernt, die früher für Producte einer acuten Entzündung der Intima gehaltenen Auflagerungen fibrinöser oder eiterähnlicher Beschaffenheit auf ihre wahre Ursache, meist embolischer oder thrombotischer Natur, zurückzuführen. Wenn wir auch in älteren Sectionsberichten die Angabe einer Quelle etwaiger Embolien nicht selten vermissen, so muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass namentlich Parietalthromben in den Vorkammern, welche so häufig Embolien veranlassen, leicht übersehen werden. Einige neuere in England beobachtete Fälle dieser Art von MEADE[77]), WILKS[76]), MOXON[78]), sowie ein von DUJARDIN-BEAUMETZ[83]) mitgetheilter erweisen sich bei aufmerksamer Betrachtung als nicht stichhaltig.

In dem Falle von MEADE war der linke Ventrikel erfüllt von einem derben, fibrinösen, theilweise organisirten Gerinnsel; es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass die Fibrinlagen auf der Intima der Aorta, die hellgelbe »lymphatische« Ablagerung an der Theilungsstelle, sowie die festen, rothen, organisirten Gerinnsel, welche die grösseren Arterien erfüllten, einfach embolischen Ursprunges waren. In dem Falle von WILKS war neben einem mässigen Herzaneurysma eine Endokarditis der V. mitralis vorhanden, der Verschluss der grösseren Arterien des rechten Armes und der unteren Extremitäten sicher durch Embolie bedingt. Die subacute Entzündung der Aorta in der Beobachtung von MOXON, sowie die acute in dem Falle von DUJARDIN-BEAUMETZ sind nicht hinreichend als solche charakterisirt.

In neuerer Zeit ist in Frankreich der Versuch gemacht worden, die acute Endarteriitis der Aorta als neues Krankheitsbild aufzustellen. Doch lässt sich unschwer erkennen, dass es sich hier nicht um ein Leiden sui generis, sondern nur um die Anfangsstadien der gewöhnlichen chronischen Endarteriitis handelt. Die Verdickungen der Intima, welche CORNIL und RANVIER[128, 129]) als Product einer acuten Entzündung beschreiben, und welche sich von der chronischen Form durch ihre weiche, gallertige Beschaffenheit und durch grösseren Zellenreichthum in den oberflächlichen Schichten unterscheiden sollen, stellen offenbar nichts Anderes dar, als eben die jüngeren Stadien des Gesammtprocesses, die von demselben nicht getrennt werden können. Auch der Versuch LÉGER's[82]), welcher das klinische und anatomische Bild der acuten Aortitis an der Hand von eilf Krankengeschichten schildert, indem er als acute Aortitis die Entzündung der Wandungen des Gefässes in ihrer ganzen Dicke bezeichnet, muss als verfehlt erscheinen. Die anatomische Unselbständigkeit geht schon daraus hervor, dass diese Affection nach Aussage des Verfassers meist eine präexistirende chronische Erkrankung der Arterie voraussetzt.

Es giebt indess Fälle, welche auf den Namen einer **acuten verrucösen und ulcerösen Endarteriitis** analog der acuten Endokarditis Anspruch machen können. Sie sind charakterisirt durch das Auftreten **blassröthlicher Excrescenzen** der Intima, ganz ähnlich denen der Herzklappen, und wie diese, von weichen, feinkörnigen, thrombotischen Massen bedeckt. Die Wand des Gefässes ist an der Stelle röthlich gefärbt, augenscheinlich mürber, erweicht und daher in den meisten Fällen ausgebuchtet, leicht aneurysmatisch, zur Ulceration und Perforation geneigt. Es handelt sich dabei aber, wie es scheint, stets um eine directe Fortleitung des Processes von den Semilunarklappen der Aorta (oder der Pulmonalis) auf die Intima der Gefässe, ebenso wie nicht selten eine acute Endokarditis sich von den Klappen auf das Endokard der Herzwand fortsetzt. In der Regel sind nur kleine Stellen der Sinus Valsalvae, besonders gegenüber dem oberen Rande der Semilunarklappen betroffen, zuweilen greift der Process aber auch weiter um sich, gelegentlich bis zum Arcus aortae hinauf. Die ganze Art der Verbreitung macht den Eindruck, dass es sich um eine Art directer Einimpfung einer Schädlichkeit handelt. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt.

Fig. 11.



Schnitt durch die Wand der Aorta ascendens bei verrucöser Endarteriitis mit Bildung eines acuten Aneurysma (schwache Vergrösserung).

m Media, welche an einer Stelle auseinandergewichen ist. Der Spalt ist mit einer Fortsetzung der Intima ausgekleidet (*r*). *a* Adventitia, stark infiltrirt. *P* Perikardialüberzug. *i* Intima, allmälig sich verdickend. *e* Verrucose Excrescenzen mit brüchigen Auflagerungen. *g* Gefässe mit vordringender Zellinfiltration.

Bei einem 30jährigen Manne fand sich im Anschlusse an eine sehr vorgeschrittene, mit mehrfachen Klappenaneurysmen verbundene, ulceröse und verrucöse Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen an der Innenfläche der im Uebrigen ganz glatten Aorta, gegenüber dem freien Rande der hinteren Semilunarklappe, ein 3 Cm. breiter und fast ebenso viel in der Längsrichtung der Aorta messender Fleck, welcher von grauröthlichen verrucösen Vegetationen, ganz denen der Klappen ähnlich, bedeckt war. Diese Stelle der Aorta war aneurysmatisch ausgebuchtet. Offenbar war der Process von den Klappen direct auf die Intima der Aorta übergegangen, ebenso wie er auch unterhalb der einen Klappe auf das Endokard des Septum fortgeschrittten war. Die Klappenerkrankung hatte angeblich erst seit vier Wochen Erscheinungen gemacht (Fig. 11).

Mikroskopische Durchschnitte durch diese Stelle in der Längsrichtung der Aorta zeigen zunächst eine unregelmässige höckerige Verdickung der Intima, welche besonders in den äusseren Schichten reich an Gewebskernen und Leukocyten ist. Die Oberfläche ist mit feinkörnigen, thrombotischen Auflagerungen bedeckt, welche sich in der Nähe der Ausbuchtung der Wand etwas abgehoben haben. Die Ausbuchtung stellt einen durch Auseinanderweichen der Media entstandenen Spalt dar, welcher bis in die Adventitia reicht und mit einer Fortsetzung der verdickten Intima ausgekleidet ist. In der Umgebung dringen zahlreiche Gefässe gegen die Media vor, mit ihnen eine dichte, kleinzellige Infiltration, welche auch die Ränder der Rissstelle einnimmt (dieselbe ist auf der Abbildung Fig. 9 nicht hinreichend stark ausgeprägt, auch ist der Spalt durch Aneinanderrücken der Ränder verengt).

C. O. Weber 72) sah in einem Falle, welcher in drei Tagen tödtlich verlief, die ganze Innenwand der Aorta ascendens und des Arcus mit körnigen, »vollständig vascularisirten« Granulationen überzogen. Die Affection hat nach Weber die grösste Aehnlichkeit mit acuter

Endokarditis und ist wie diese (»oft«) der Ausdruck einer rheumatischen Affection. HEYDLOFF [81]) fand bei einem 11jährigen Knaben, welcher plötzlich unter den Erscheinungen einer Embolie der Art. fossae Sylvii sin. erkrankt und nach sechs Wochen gestorben war, die Aorta dicht über den Klappen auf eine Strecke weit verengt und hier wie in den höheren Abschnitten der Aorta ascendens, namentlich um die Ursprungsstellen der Art. anonyma und der Carotis sin. mit zahlreichen Vegetationen besetzt: an der Ventrikelfläche der leicht verdickten Aortenklappen einige blassröthliche Excrescenzen. In der Beobachtung von GORDON [74]) handelte es sich bei gleichzeitiger chronischer Endokarditis der V. mitralis um eine ringförmige, weiche, eiterähnliche Auflagerung gleich oberhalb der Aortenklappen. Die Wand der Aorta schien an dieser Stelle im Uebrigen fast normal.

Als acute Endarteriitis beschrieb A. MAYER [75]) eine dunkelrothe, sehr brüchige Vegetation, an Gestalt und Grösse einer Maulbeere ähnlich, welche sich in der Leiche eines Mannes, der nach Exstirpation eines Lymphosarkomes am Halse septikämisch zu Grunde gegangen war, über dem Ursprung der Aorta auf der ikterisch gefärbten Intima fand. Aus der Beschreibung geht nicht sicher hervor, inwieweit Blutgerinnsel bei der Bildung der »entzündlichen Wucherung« betheiligt waren.

NAUWERCK und EYRICH [84]) haben zwei Fälle sogenannter verrucöser Aortis beschrieben, welche Frauen von 40 und 41 Jahren betrafen; bei der einen bestand eine chronische Endokarditis der Mitralis; im aufsteigenden Theile der Aorta fand sich eine Anzahl sklerotischer Verdickungen der Intima mit röthlichen Auflagerungen, welche sich als thrombotische Massen erwiesen; im absteigenden Theil der Aorta nahmen die Plaques an Zahl ab; bei der anderen war ein schwerer septischer Process (retroperitonealer Kothabscess durch Perforation des Proc. vermiformis und jauchige Pleuritis) vorhanden, in der Aorta fanden sich einige ähnliche Stellen wie in dem anderen Falle. NAUWERCK ist der Ansicht, dass es sich bei der verrucösen Aortitis ebenso wie bei der Endokarditis um Thromben handelt, welche sich an der Gefässwand niederschlagen und Bindegewebswucherung zur Folge haben. Die Beschreibung, besonders des ersten Falles, macht aber am meisten den Eindruck von gewöhnlichen sklerotischen Plaques, welche sich an der Oberfläche mit frischen thrombotischen Auflagerungen bedeckt hatten, was ja häufig genug der Fall ist.

Auch die Abbildung in dem Lehrbuch von ZIEGLER [43]), II, pag. 58, Fig. 37, als Thromboarteriitis bezeichnet, macht denselben Eindruck. Es mag sein, dass die Bildung der Auflagerungen durch den allgemeinen Krankheitszustand begünstigt ist. Derartige Fälle sind nach meinem Dafürhalten nicht als verrucöse Aortitis zu bezeichnen. Bei diesen muss man eine infectiöse Einwirkung auf die Gefässwand annehmen, welche Degeneration und Wucherung der Intima veranlasst; in Folge der degenerativen Veränderung, welche die Intima und die Media ergreift, kann es zur Bildung einer aneurysmatischen Ausbuchtung kommen; ein Theil der Aneurysmen des Sinus Valsalvae ist auf diese Weise zu erklären, ganz analog der Bildung der Klappenaneurysmen (s. unten).

Die Möglichkeit, dass ein Entzündungserreger durch die Vasa vasorum metastatisch in die Arterienwand hineingelangt und nun zunächst eine Mesarteriitis hervorruft, die dann auf die Intima übergreift, lässt sich nicht bestreiten, ganz ähnlich wie nach KÖSTER die acute Endokarditis durch Vermittlung der Klappengefässe hervorgerufen werden soll, wofür ja in der That viele Gründe sprechen; für die Arterien ist dies aber noch nicht bewiesen.

Die eiterige Entzündung der Arterien kann entweder durch Einwirkung von aussen (directe Verletzung, z. B. Unterbindung mit Infection, Verbreitung eines eiterigen Processes von der Umgebung auf die Arterien, Arrosion), oder durch eine infectiöse Einwirkung auf die Intima der Arterie zu Stande kommen, wie sie fast ausschliesslich durch Embolie herbeigeführt wird.

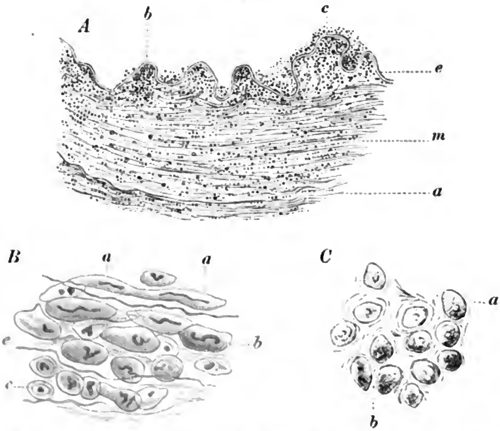
Zu der ersteren Art gehört die demarkirende Entzündung an der Grenze gangränöser Körpertheile, an welcher sich die Arterien ebenso betheiligen, wie die übrigen Gewebe. Die Arterie stirbt im Bereiche des gangränösen Gebietes ab, und an der Grenze zwischen diesem und dem noch erhaltenen Theile bildet sich eine eiterige Entzündung, welche zunächst die Adventitia ergreift und sich alsdann auf die Media und die Intima fortsetzt. Es ist dies wohl das günstigste Beispiel für das Studium der eiterigen Arteriitis.

Soweit die Arterie abgestorben ist, zeigt sie ein durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingtes, schmutzigröthliches Aussehen; die Intima ist glatt. In der Gegend der Demarcation tritt an der Innenfläche eine Unebenheit ein, und es bildet sich hier in der Regel ein Thrombus, der sich indess

leicht lockert. Blutungen sind in Folge dessen keine Seltenheiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Wandungsbestandtheile in dem abgestorbenen Theil des Gefässes unkenntlich und je nach der Dauer des Zustandes in Zerfall begriffen.

In der Demarcationszone tritt eine sehr reichliche Infiltration der Adventitia mit Rundzellen auf, welche auch die Media durchsetzen; augenscheinlich findet eine Einwanderung von aussen nach innen statt; hier aber bietet die Elastica einen gewissen Widerstand, und in Folge dessen häufen sich an der Aussenfläche dieser meist unregelmässig faltigen Membran sehr zahlreiche Eiterkörperchen, gemischt mit Detrituskörnern, welche aus dem Zerfalle der Wandungselemente und den Kernen der Eiterkörperchen hervorgegangen sind, an. Hier ist denn auch die Zerstörung der Wand am stärksten.

Fig. 12.



A Theil des Querschnittes einer Art. brachialis im Zustande der eiterigen Entzündung. *a* Adventitia stark infiltrirt. *m* Media, mit theilweise erhaltenen länglichen Muskelkernen, zahlreichen Zerfallsformen und Kernen von Leukocyten, welche nach der Färbung (Hämatoxylin) als dunkle Punkte hervortreten. *b* Starke eiterige Infiltration unter der abgehobenen Elastica, an deren Innenfläche ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen und Zerfallsproducten *c*.

B Ein Theil der Media, stark vergrössert $\left(\frac{300}{1}\right)$. *a* Gequollene, aber noch länglich gestaltete Muskelfasern mit langen Kernen. *b* Stärker veränderte, *c* kugelig gewordene Muskelzellen, *e* elastische Fasern. *C* Aus der Media desselben Gefässes, von einem Längsschnitt, wo die gequollenen Muskelzellen im Querschnitt erscheinen (Kerne undeutlich), *b* das Zwischengewebe.

Die Elastica wird stellenweise ganz abgehoben, auch durchbrochen und es treten Rundzellen, Zerfallsproducte vermischt mit Blutplättchen und rothen Blutkörperchen an der Innenfläche auf. Ist das Gefäss mit einer stärkeren Intima versehen, wie z. B. an der Aorta, so kann eine starke eiterige Infiltration auch hier stattfinden, so dass die Intima förmlich durch einen Eiterherd abgehoben wird. An den übrigen Arterien kommt es indess meist gar nicht zu einer eigentlichen Endarteriitis; die sehr spärliche, zarte Intima geht einfach durch Zerfall zu Grunde (Fig. 12).

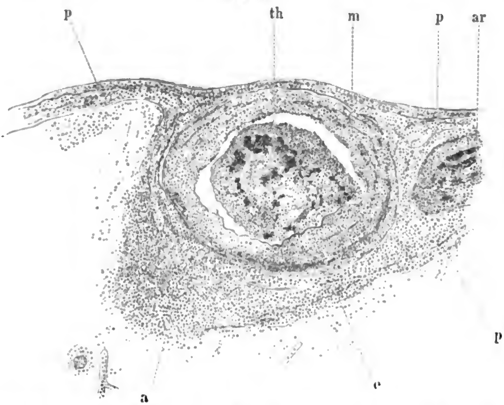
Von einem gewissen Interesse sind die Veränderungen, welche die glatten Muskelfasern der Media bei diesem Process erleiden. Dieselben quellen im Bereiche der Demarcation in eigenthümlicher Weise auf und wandeln sich zu unregelmässig gestalteten, schliesslich kugeligen, glänzenden Gebilden um, welche zuweilen eine Art concentrische Streifung

erkennen lassen. Gleichzeitig nehmen die langen, schmalen Kerne ganz unregelmässige Gestalten an und zerfallen endlich in einzelne Bruckstücke, welche häufig täuschend wie die Kerngruppen der farblosen Blutkörperchen aussehen, so dass Verwechslungen sehr leicht vorkommen können (s. Fig. 12 *A*, *B*, *C*).

Das Präparat, von welchem die Abbildung herrührt, stammt von einem vierjährigen Kinde, dessen linker Arm nach einer Resection des Ellenbogengelenkes gangränös wurde.

Ganz ähnlich verhält sich die Arterie nach der Einwirkung eines infectiösen Embolus; während die Intima sehr bald nekrotisch wird, tritt eine zunehmende Zellinfiltration von der Peripherie aus ein, welche ebenfalls mit dem vollständigen Zerfall der Arterie endet (Thrombo-Arteriitis purulenta). Man beobachtet dies am häufigsten an den mittleren und kleineren Arterien, besonders den Aesten der A. pulmonalis, aber auch an den Arterien des grossen Kreislaufes, z. B. denen der Pia mater, der Milz, der Nieren und an den Coronararterien des Herzens; den Ausgangspunkt der Embolie

Fig. 13.



Infectiöse embolische Thrombose und eiterige Arterienentzündung einer kleinen Arterie der Pia mater von einem Falle von Osteomyelitis.

Die Arterienwand (*m*) ist stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, so dass die musculösen Elemente ganz undeutlich sind; die Elastica ist nur noch stellenweise erhalten und abgehoben (*e*); *th* der Embolus, welcher stark mit Eiterzellen infiltrirt ist und eine grosse Menge von Staphylokokken einschliesst, welche bei schwacher Vergrösserung als dunkle Häufchen erscheinen; *ar* ein kleiner Arterienast, welcher in derselben Weise verändert ist; *p* die eiterig infiltrirte Pia mater; *a* eiterige Infiltration der Gehirnrinde, beginnender Abscess.

bildet in diesen Fällen in der Regel eine maligne ulceröse Endokarditis bei pyämischen Erkrankungen im Anschluss an puerperale Infectionen, Osteomyelitis u. s. w. In dem Embolus, welcher selbst in eiterigen Zerfall übergeht, lassen sich die infectiösen Mikroorganismen, Streptokokken oder Staphylokokken in grosser Menge nachweisen; sie verbreiten sich von hier aus theils durch die kleineren Gefässverästelungen, theils durch die zerfallende Wandung in die Umgebung und haben auch hier eiterige Infiltration, Abscessbildung zur Folge. Die Abbildung stellt einen Querschnitt einer Arterie der Pia mater von einem Falle von Endocarditis maligna bei Osteomyelitis dar. Im Anschluss an die Embolie hatte sich in der Umgebung eine Nekrose der Hirnsubstanz mit Füllung der Capillaren mit Mikrokokken beginnende Abscessbildung und circumscripte eiterige Meningitis entwickelt (Fig. 15).

Fehlt das infectiöse Moment bei entzündungserregenden Einwirkungen, welche die Arterien von aussen oder von innen treffen, also bei Verletzungen mit aseptischem Verlauf, bei Demarcation nekrotischer Theile, bei nicht inficirten Thromben oder Embolien, so beschränkt sich der acute Entzündungsprocess auf die geringfügige gutartige entzündliche Infiltration ohne eiterigen Zerfall, an welche sich unmittelbar die Vorgänge der Heilung durch Gewebswucherung, d. h. der bindegewebigen Obliteration der Arterien, der sogenannten Organisation des Thrombus anschliessen.

b) Die obliterirende Endarteriitis (Arteriitis s. Endarteriitis obliterans). Dieselbe kennzeichnet sich durch eine allmälig zunehmende Verdickung der Intima durch Bildung eines zellenreichen Bindegewebes, welches zur Verengerung, ja selbst zu einem vollständigen Verschluss des Lumens der Arterie führt.

Wir sahen, dass es sich bei der sogenannten Organisation des Thrombus um einen ganz ähnlichen Vorgang handelt. Bereits Cornil und Ranvier machten darauf aufmerksam, dass in Wunden, Geschwüren, chronischen Phlegmonen nicht selten Arterien angetroffen werden, deren Intima bis zur vollständigen Obliteration des Lumens gewuchert ist und sie heben die vollständige Uebereinstimmung dieses Zustandes mit der Obliteration nach der Ligatur hervor.

Nachdem Heubner (1874 [874]) eine von der gewöhnlichen Sklerose der Arterien verschiedene, zur Obliteration führende Erkrankung der Hirnarterien beschrieben hatte, welche er für specifisch für Syphilis erklärte, hob Köster [86]) hervor, dass eine ganz ähnliche Erkrankung der Arterien bei einer grossen Zahl von chronischen Entzündungen, namentlich innerhalb interstitieller, entzündlicher Wucherungen, vorkomme. Friedländer [89]) fasste diese an verschiedenen Organen und unter verschiedenen Umständen gefundene, weit verbreitete Affection als Arteriitis obliterans zusammen, indem auch er auf die Analogie derselben mit der Organisation des Thrombus hinwies und als ihren physiologischen Typus die Obliteration des Ductus Botalli und der Nabelarterien hinstellte. Die obliterirende Entzündung der Arterien ist im Allgemeinen der Ausdruck der Betheiligung der Arterien an verschiedenen, chronisch entzündlichen Processen in der Umgebung, sie ist weit verbreitet in den Lungen bei phthisischen und chronisch-pneumonischen Zuständen (Friedländer [89, 90]), sie bewirkt den Verschluss der Arterien in Cavernen (Pauli [97]), sie findet sich bei chronischer Nephritis (Thoma [19], Ewald [18]) und anderwärts.

Wenn nun auch bei einem grossen Theil dieser Processe die chronisch-entzündliche Natur der Arterienerkrankung nicht geleugnet werden kann, so geht doch andererseits aus den Untersuchungen Thoma's und Anderer hervor, dass ähnliche Verdickungen der Intima auch als normale Wucherungserscheinungen vorkommen. Solche, wie z. B. bei dem Verschluss des Ductus Botalli und der Nabelarterien, kann man nicht als Entzündungen bezeichnen, und in der That fehlen dabei auch die eigentlichen Entzündungserscheinungen (s. oben). Es ist aber keineswegs leicht, im einzelnen Falle bestimmt die Grenze zwischen eigentlich chronischen entzündlichen Veränderungen und einfachen, durch veränderte Strömungsverhältnisse bedingten Gewebswucherungen zu ziehen.

Der Syphilis muss neben anderen, besonders infectiösen Processen in ganz hervorragendem Masse die Fähigkeit zugeschrieben werden, eine derartige Erkrankung, und zwar in erster Linie der Gehirnarterien, hervorzurufen, welche durch gewisse Eigenthümlichkeiten charakterisirt ist, so dass man berechtigt ist, von einer syphilitischen Arterienerkrankung zu reden.

c) Die syphilitische Arterienentzündung (Arteriitis syphilitica). Gewisse Erkrankungen der Arterien, namentlich ungewöhnlich frühzeitig auftretende atheromatöse Degeneration der Aorta und vereinzelte Knoten der Arterienwände, besonders aber Aneurysmen, hatte man schon früher mit Syphilis in Verbindung gebracht, ohne einen bestimmten Beweis dafür zu haben (s. VIRCHOW[86]), HERTZ[87]). Auch war bereits vor HEUBNER mehrfach auf die Wichtigkeit der Gefässerkrankungen bei der Entstehung syphilitischer Hirnleiden und von Einigen, besonders LANCEREAUX in Frankreich, CLIFFORD ALBUTT in England, auch auf die eigenthümliche Beschaffenheit der Arterienveränderung dabei hingewiesen worden, indess gebührt HEUBNER das Verdienst, diese Gefässerkrankung zum ersten Male eingehend geschildert zu haben, ebenso wie er auch die anatomischen und klinischen Folgezustände derselben genauer kennen lehrte. Die HEUBNER'schen Untersuchungen wurden daher auch als wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse der Hirnsyphilis überhaupt und der dabei vorliegenden Gefässerkrankung insbesondere aufgenommen. HEUBNER's Ansicht, dass diese Erkrankung eine der Syphilis allein zukommende und dass sie verschieden von der gewöhnlichen Endarteriitis deformans sei, müssen wir durchaus zustimmen, indess ist dies keineswegs so aufzufassen, als ob alle bei Syphilitischen gefundenen Erkrankungen der Hirnarterien auf demselben Processe beruhen. Neuere Beschreibungen der Affection finden sich in zahlreichen speciellen Arbeiten (cfr. MAURIAC[100]), sowie in den Werken über Hirnsyphilis (RUMPF[101]), FOURNIER, LANCEREAUX, SIEMERLING[10(a und b)] etc.).

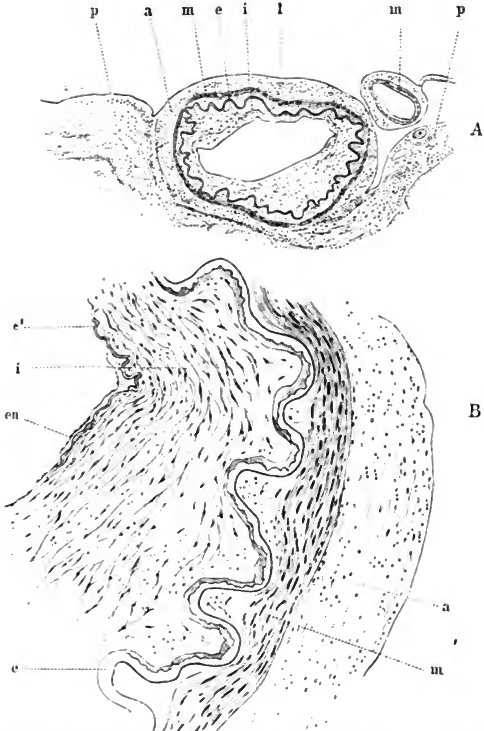
Der Process ist entweder über grössere Strecken der Gehirnarterien gleichmässig verbreitet, oder auf einzelne Stellen beschränkt; es können aber auch innerhalb einer mehr diffus verbreiteten Erkrankung stärker betroffene Stellen vorkommen. Abgesehen von der Verdickung der Intima sind auch die übrigen Häute in verschiedenem Grade erkrankt, so dass es auch am äusseren Umfang zur Bildung von knötchenartigen Verdickungen kommt.

Eine Gehirnarterie, z. B. Basilaris, welche einen höheren Grad der Veränderung darbietet, ist ungewöhnlich starr, so dass sie nicht wie eine normale Arterie bei der Entleerung collabirt, sondern einen cylindrischen Strang darstellt; die Wand ist dabei grau weisslich, etwas durchscheinend, nicht so opak wie bei den atheromatösen Gehirnarterien, der Umfang oft eher vermindert als vermehrt. An der so beschaffenen Arterie sind ab und zu stärkere, zum Theil nach aussen prominirende, gelblich weisse Verdickungen bemerkbar. Auf dem Durchschnitt zeigt sich dementsprechend das Lumen an diesen Stellen entweder gleichmässig oder nur einseitig verengt, es liegt central oder excentrisch, oder es ist durch die allseitig gewucherte Intima gänzlich verschlossen. Zuweilen findet man das Lumen von balkenförmigen Bindegewebszügen durchsetzt, welche von den Seiten her einander entgegenwuchern, miteinander verschmelzen und zwischen sich eine Anzahl kleiner Lücken übrig lassen. Ist auf diese Weise der völlige Verschluss erfolgt, so tritt narbige Retraction und Verminderung des ganzen Umfanges der Arterie ein, welche schliesslich nur noch einen dünnen, fibrösen Strang darstellt. Andererseits kommt auch diffuse Erweiterung und Aneurysmenbildung vor.

Besonders charakteristisch ist in vielen Fällen, dass die blassgraue Verdickung, welche sich bis zur derben bindegewebigen Schwiele steigern kann, auch das adventitielle Gewebe einnimmt, so dass die Arterienwand sich immer fester mit dem umgebenden Gewebe der Pia mater und durch dieses mit der Hirnsubstanz vereinigt. Häufig findet man im unmittelbaren Anschluss umfangreiche narbige Residuen eines älteren Erweichungsherdes oder gummöse Producte, deren bindegewebige Randschichten die veränderten grösseren Arterien einschliessen; auch die kleinen und kleinsten Gefässe im

Inneren des Gewebes zeigen analoge Wucherungserscheinungen der Wandung und zellenreiche Infiltrationen der Lymphscheide. Das histologische Verhalten der Arterien kann recht verschieden sein; Wucherung der Bindegewebszellen,

Fig. 14.



Syphilitische Arteriitis der Arteria fossae Sylvii in der Gegend der Substantia perforata anterior, wo sich ein grosses Gumma syphiliticum in der Gehirnsubstanz befand.

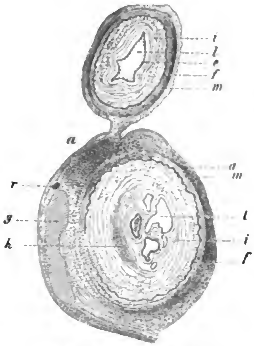
A Querschnitt der Arterie und eines kleinen, weniger stark veränderten Aestchens bei schwacher Vergrösserung (circa 15mal). *l* das verengte Lumen der Arterie; *i* die sehr stark, aber ungleichmässig verdickte Intima; *e* die gefaltete Elastica; *m* Media; *a* die stark verdickte infiltrirte Adventitia, welche ganz innig mit der ebenfalls verdickten und infiltrirten Pia mater vereinigt ist *(p)*.

B Ein Theil des Arterienquerschnittes bei stärkerer Vergrösserung. *e* Elastica; *e'* eine dünne neugebildete elastische Lamelle an der Innenfläche der verdickten Intima *i*; *en* das Endothel; *m* Muscularis; *a* Adventitia.

Vermehrung der fibrillären Substanz, Infiltration mit Leukocyten in verschiedenen Schichten der Gefässwand kann in hohem Grade wechseln, was wohl zum Theil von der Dauer des Processes, vielleicht auch von einer vorausgegangenen Therapie abhängt (Fig. 14 *A B*).

Betrachtet man den Querschnitt einer Arterie in einem bereits vorgerückten Stadium der Affection mikroskopisch, so findet man die Intima in enormer Weise gewuchert; die Wucherung kann den ganzen Umfang betreffen oder einseitig sein; sie besteht aus einem dichten, deutlich fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen, eingelagerten, spindelförmigen Zellen. Die Innenfläche ist mit normalem Endothel überzogen. Die Membrana fenestrata kann in dem Bereich der Verdickung zum Theil schwinden, während sie an anderen Stellen des Umfanges noch erhalten ist; es findet sich jedoch nicht selten eine neue, elastische Lamelle an der Innenfläche, welche vielleicht dadurch zu Stande kommt, dass die Wucherung der Intima von vornherein die Blätter der Elastica auseinanderdrängt. In der verdickten Intima findet sich weder Fettablagerung, noch Verkalkung, dagegen sind stellenweise Gefässlumina darin zu bemerken. Die äusseren Schichten der Arterienwand zeigen ebenfalls Veränderungen; die Muskelschicht, namentlich da, wo die Membrana fenestrata fehlt, ist in die bindegewebige Neubildung der Intima übergegangen; die Adventitia mit der Umgebung fester vereinigt als normal, mit Zellen infiltrirt und verdickt.

Fig. 15.



Zwei kleinere Gehirnarterien.

Aeste der Art. basilaris, mit syphilitischer Endarteriitis, im Querschnitt. Das Lumen *l* der grösseren ist durch Bindegewebswucherungen in mehrere Abtheilungen zerlegt, welche mit deutlichem Endothel ausgekleidet sind und zum Theil Reste von Thromben enthalten. Das Lumen der kleineren Arterie ist verengt durch die allseitig verdickte Intima. *a* Adventitia, sehr stark mit Leukocyten infiltrirt, am stärksten in der Gegend der Verbindung beider Gefässe; links findet sich eine feinkörnige käsige Einlagerung *g*, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen *r* und dicht gedrängte Rundzellen. *m* Muscularis, durch die nach innen fortschreitende Infiltration vielfach undeutlich. *f* M. fenestrata, gefaltet, ebenfalls durch Leukocyten zum Theile verdeckt. *i* die sehr verdickte, aus fibrillärem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen bestehende Intima; in derselben Anhäufungen von Rundzellen und Reste von Blutpigment *h*.

Etwas anders verhält sich die Arterie bei der gummösen Form der Erkrankung (Fig. 15). Das Gewebe, welches die Verdickung der Intima bedingt, hat den Charakter eines jungen, in Organisation begriffenen Granulationsgewebes. Die dem Lumen zunächst gelegenen Schichten bestehen aus zahlreichen, zarten, spindel- oder sternförmigen Zellen, welche durch eine schwache, fibrilläre oder durchsichtige, homogene Zwischensubstanz getrennt sind. Dazwischen liegen zahlreiche Rundzellen, welche in den äusseren Schichten im Allgemeinen an Zahl zunehmen, aber auch an anderen Stellen stärker angehäuft sind. An dem in der Abbildung dargestellten Querschnitt eines Astes der Arteria basilaris, bei ausgedehnter syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien und grossem gummösen Herde an der Unterseite des rechten Stirnlappens ist das Lumen durch eine Anzahl Scheidewände getheilt; diese kommen zu Stande, indem von der verdickten Intima aus Bindegewebswucherungen in das Lumen hineinwachsen und miteinander verschmelzen; die dazwischen übrig bleibenden Lücken sind mit Endothel ausgekleidet. Stellenweise haften an der Oberfläche fibrinöse Coagula, welche zur Verengung des Lumen beitragen; auch im Lumen der bindegewebigen Neubildung sind zuweilen bräunliche Pigmentstreifen, Reste von eingeschlossenen Blutkörperchen, vorhanden. Zu beiden Seiten der noch wohl erhaltenen, gefalteten Membrana fenestrata sind Rundzellen in grosser Zahl angehäuft, stellenweise so dicht, dass sie die elastische Lamelle vollkommen verdecken. Auch die Muskelschicht ist von ihnen in grosser Zahl durchsetzt, nicht immer gleich-

mässig, sondern hauptsächlich an einigen Stellen des Umfangs; die Muskelfasern sind dazwischen noch erkennbar, oder ebenfalls verdeckt. Dieselbe Zellinfiltration nimmt auch die Adventitia ein, und auch hier ist die Anhäufung der Zellen an einigen Stellen des Umfanges stärker, an anderen geringer. Adventitia und Media sind von blutgefüllten Gefässen durchzogen, welche an ihren Rändern von dichtgedrängten Rundzellen begleitet sind; aber auch in die Intima sind bereits Gefässe eingedrungen und mit ihnen ein Schwarm von Rundzellen, eingewanderten Leukocyten.

Eine besonders bemerkenswerthe Erscheinung ist die Bildung eigenthümlicher Knötchen in der Adventitia. Wir sehen an einer Stelle des Umfangs, welche sich bereits makroskopisch als eine schwach gelbliche Verdickung darstellte, ein ziemlich scharf begrenztes Gebilde mit körniger Mitte und einer breiten kleinzelligen peripherischen Zone; nach innen von der letzteren grössere sogenannte epithelioyde Zellformen und an einigen Stellen der Peripherie unverkennbare Riesenzellen. Die Knötchen können Tuberkeln sehr ähnlich sein und stellen offenbar nichts Anderes dar als gummöse Neubildungen, welche in einzelnen Fällen in grosser Zahl gefunden wurden (BAUMGARTEN [99]), während sie in anderen vermisst werden. Diese Form der Arteriensyphilis, welche am deutlichsten den specifischen Charakter erkennen lässt, scheint seltener zu sein (Fälle von BAUMGARTEN [92, 95, 104a]), RUMPF (gummöses Knötchen der Intima und Media [101, 101a]), ein sehr charakteristischer Fall von POMMER [110]). Nicht zu verwechseln ist damit die Infiltration kleiner Arterien in grösseren gummösen Herden, in welche die infiltrirte Arterienwand übergehen kann (v. KAHLER [75]).

Wir wollen hier nur kurz die Frage berühren, aus welchen Elementen sich das neugebildete Gewebe, namentlich der Intima, entwickelt. Nach HEUBNER beginnt der Process mit der Bildung einer einfachen Lage von zunächst zerstreut liegenden Kernen, die in einer trüben körnigen Substanz zwischen der Membrana fenestrata und dem Endothel eingebettet sind. Sie verdanken ihre Entstehung einer Wucherung des letzteren. Aus diesen anfangs »freien Kernen« und dem nicht differenzirten Protoplasma sollen spindelförmige Zellen hervorgehen, welche die Vertiefungen der gefalteten Membrana fenestrata ausfüllen. Das Endothel geht glatt darüber hinweg. Die Zellen wuchern mehr und mehr, sie bilden zahlreiche Fortsätze, vermittelst deren sie ineinandergreifen, es kommt auch zur Entstehung von Riesenzellen in der verdickten Intima, welche HEUBNER ebenfalls von gewucherten Endothelzellen ableitet. Gleichzeitig treten Rundzellen auf, die von den bisher beobachteten Zellformen verschieden sind, farblose Blutkörperchen, welche aus den zahlreichen, zum Theile neugebildeten Vasa vasorum eingewandert sind, welche also auf einen entzündlichen Vorgang hindeuten. Die Neubildung schreitet beständig in der Organisation fort, sie erhält zahlreiche Capillargefässe und wandelt sich in ein festes, streifiges Bindegewebe um, in dessen oberflächlichsten Schichten sich eine neue gefensterte Haut entwickelt. Das Resultat ist im günstigen Falle eine Arterie mit allerdings verengtem Lumen und verdickter Wandung, welche aber sehr wohl im Stande ist, die Circulation zu unterhalten.

Der wesentliche Charakter der Verdickung der Intima ist nach HEUBNER der einer Neubildung, zu der gewissermassen als zweiter Act ein echter Entzündungsprocess hinzutritt.

Während HEUBNER also den Beginn des Processes an die Innenfläche des Gefässes verlegt, indem er einen directen Reiz des Endothels durch das syphilitische Gift annimmt, hält BAUMGARTEN [68-70]) die äusseren Schichten für die zuerst erkrankten, indem er der Ansicht ist, dass der Process hier unter dem Bilde einer specifisch syphilitischen, also gummösen Periarteriitis beginnt, in deren Verlauf sich die Intima durch Gewebsneubildung ebenfalls betheiligt. BAUMGARTEN stützt seine Ansicht hauptsächlich auf zwei Fälle, in welchen die Adventitia der Sitz von gummösen Knötchenbildungen war. Eine scharfe Trennung der Neubildung von der Entzündung im Sinne HEUBNER's ist nicht durchführbar; die Arterienerkrankung stellt eben wie die specifisch syphilitischen Producte anderer Organe eine chronisch-entzündliche infectiöse Affection dar, bei welcher stets die Proliferation mit der entzündlichen Infiltration Hand in Hand gehen. Letztere kann dem Grade nach sehr verschieden sein; zweifellos geht sie von der Umgebung der Arterien und von deren gefässhaltigen Schichten aus. LANCEREAUX [28]), MAURIAC [105a]) und Andere sind ebenfalls dieser Ansicht.

Die Verdickung der Intima scheint aber unabhängig auf grössere Strecken fortschreiten zu können, wenn die Arterie einmal ergriffen ist.

Die Folgen der Erkrankung der Arterien für die Functionen des Gehirns beruhen auf der allmälig zunehmenden Verengerung des Lumens und der veränderten Beschaffenheit der Wandung, welche offenbar ihre normale Elasti-

cität und Contractilität bis zu einem gewissen Grade verlieren muss. Dazu gesellt sich die Bildung von Thromben in den Gefässen, wodurch ein vollständiger Verschluss verhältnissmässig schnell eintreten kann.

Selbstverständlich werden jene Folgen wesentlich bedingt durch die Grösse der erkrankten Arterie, durch den Grad der Verengerung und den Sitz derselben. HEUBNER hat mit Rücksicht auf diese Frage die Circulationsverhältnisse der einzelnen Theile des Gehirns einer genauen Untersuchung unterzogen und die klinischen Symptome an der Hand eines reichhaltigen, casuistischen Materials festgestellt. Apoplektische Anfälle, häufig nur kurze Zeit bestehende Bewusstlosigkeit mit daran sich anschliessender Hemiplegie und Hemiparese, auch Reizungserscheinungen, Contracturen, ferner allgemeine Hirnerscheinungen, Somnolenz, Sprachstörungen, Verlust des Gedächtnisses, selbst allgemeine Convulsionen sind als die hauptsächlichen klinischen Folgen der reinen Arterienerkrankung zu bezeichnen, welche vorwiegend durch die unvollständige oder nur vorübergehende Behinderung des arteriellen Blutzuflusses hervorgerufen werden und daher einer gewissen Reparation fähig sind. In den Fällen von vollständigem Verschluss der erkrankten Arterien durch Thromben unterscheidet sich die Wirkung auf das Gehirn selbstverständlich nicht von den durch anderweitige Ursachen bedingten bleibenden Läsionen (Erweichungen).

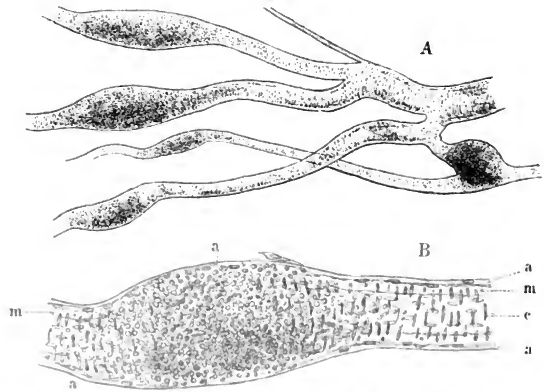
Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien kommt nicht, wie die gewöhnliche Arteriosklerose, hauptsächlich dem höheren Alter zu, sondern sie findet sich vorwiegend häufig bei Individuen mittleren oder selbst jugendlichen Alters. Sie unterscheidet sich ferner von jener durch den Mangel an Fettdegeneration und Verkalkung, ein Umstand, welcher für die Heilbarkeit der Affection von Bedeutung ist. Eine besondere Disposition der Hirnarterien für diese durch Syphilis verursachte Erkrankung müssen wir mit HEUBNER wohl annehmen, indess kommt dieselbe Veränderung auch an den Arterien anderer Organe vor. Von besonderem Interesse ist die Erkrankung der Retinalarterien, welche eine specifische Retinitis mit Netzhautblutungen begleiten kann. Diese Affection ist aber ungleich seltener als die der Gehirnarterien; auch die Arteria ophthalmica wird nur selten befallen (UHTHOFF[111a]); nur in einem Fall unter 17 Sectionen von Hirnsyphilis fand UHTHOFF entzündliche Zellinfiltration in der Adventitia der Retinalgefässe. Einige sehr charakteristische Fälle, in welchen ophthalmoskopisch die Arterien der Netzhaut als weissliche Stränge erkennbar waren, sind neuerdings von HAAB[111b]) und MEYER[111c]) mitgetheilt (cfr. auch SEGGEL[105b]). Dieselbe Gefässerkrankung findet sich nicht so selten bei syphilitischen Affectionen des Rückenmarks. HEUBNER selbst beobachtete eine wahrscheinlich analoge Affection der Darmarterien bei einem Syphilitischen. Ferner ist mehrfach die gleiche Erkrankung an den Coronararterien des Herzens in Verbindung mit gummösen Producten oder mit einfachen myokarditischen Schwielen gefunden worden (BIRCH-HIRSCHFELD[88]), JÜRGENS[105]), EHRLICH[96]), PALMA[107]), MRAČEK[109]). In der Nachbarschaft syphilitischer Gummata der Leber finden sich häufig die gleichen Arterienveränderungen.

Schliesslich sei hier noch ein sehr merkwürdiges Vorkommen mehrfacher, gummöser Knoten im Hauptstamm und einem Aste der Pulmonalarterie erwähnt, welches WAGNER beschrieb[85]), sowie eine bohnengrosse, angeblich syphilitische Neubildung in einem Aste der Lungenarterie, welche O. WEBER beobachtete. In diesem Falle ging jedoch die unversehrte Intima über die Neubildung, welche in der Media ihren Sitz hatte, hinweg.

d) Die tuberkulöse Entzündung der Arterien. Tuberkulöse Erkrankungen der Arterien können entweder dadurch zu Stande kommen, dass Tuberkelbacillen von einem tuberkulösen Herd aus in den Kreislauf gerathen, sich in den Gefässen festsetzen und hier eine Infection hervorrufen, oder

die Erkrankung kann von aussen direct auf die Gefässwand übergreifen. Ersteres ist der Fall bei localer wie allgemeiner Miliartuberkulose, letzteres kommt fast ausschliesslich bei chronischer Lungentuberkulose vor. Die bei weitem häufigste Form der tuberkulösen Erkrankung der Arterien hat ihren Sitz in der eigentlichen Wandung und in der adventitiellen Lymphscheide der Arterien der Pia mater bei der tuberkulösen Meningitis. Die kleinen Arterien erhalten dabei ein sehr charakteristisches Aussehen, welches die Erkennung der Krankheit an der Leiche in zweifelhaften Fällen sehr erleichtert; sowohl die grösseren Arterien als namentlich die kleineren und kleinsten, sehr leicht durch Herausziehen aus dem lockeren Maschengewebe der Pia mater in der Fossa Sylvii, in der Umgebung der Hirnschenkel, des Pons und des Kleinhirns zu isolirenden Gefässe zeigen zahllose kleine länglichrunde Anschwellungen.

Fig. 16.



A Mehrere kleine Arterienäste aus der Pia mater der Basis cerebri bei tuberkulöser Meningitis; an jedem ein spindelförmiges tuberkulöses Knötchen. Schwache Vergrösserung.

B Das kleinste dieser Knötchen stärker vergrössert. *a* Die dünne Schicht adventitiellen Bindegewebes mit länglichen Kernen; am oberen Rande des Knötchens hat sich eine platte Zelle (Perithelzelle) abgehoben; *m* die Muskelschicht, deren längliche Kerne zum Theile noch im Bereiche des Knötchens erkennbar sind; *c* die in der Längsrichtung des Gefässes angeordneten Endothelzellen. Eine dünne Schicht adventitiellen Gewebes setzt sich noch über das Knötchen fort.

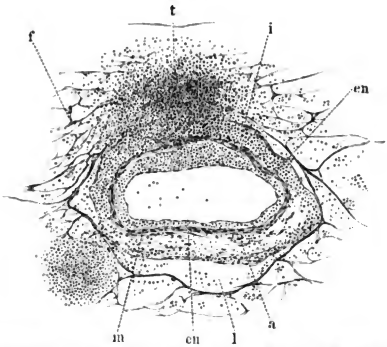
Diese sind entweder einseitig oder sie umgeben das Gefäss ringförmig; anfangs sind sie klein, durchscheinend, blassgrau, mit blossem Auge kaum wahrnehmbar, später grösser, weisslich und in den meisten Fällen so zahlreich, dass jedes kleine Gefässchen dicht damit besetzt erscheint. Sodann geht die Infiltration auch auf die Umgebung über, sowohl auf die Pia mater, als auch auf die Hirnsubstanz selbst. Die grösseren Knötchen zeigen im Centrum einen fettig-käsigen Zerfall und in Folge dessen eine mehr gelbliche Färbung.

Bei mikroskopischer Betrachtung eines kleinen isolirten Gefässes sieht man bereits bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich, dass die kleinen Anschwellungen ihren Sitz hauptsächlich in der adventitiellen Scheide haben, welche mit dichtgedrängten kleinen Rundzellen infiltrirt ist, während das mit Blut gefüllte Gefässlumen im Innern erkennbar ist. Die Infiltration der Adventitia verbreitet sich häufig auf grössere Strecken längs der Arterie

über die Knötchen hinaus. Die grösseren Knötchen gehen auch über die Grenzen der adventitiellen Scheide hinaus, so dass sie an den isolirten Gefässen keine glatte Begrenzung mehr zeigen; sie durchbrechen die Lymphscheide und greifen auf das umgebende Gewebe über (Fig. 16, *A B*).

An sorgfältig hergestellten Schnittpräparaten kann man sich überzeugen, dass auch bei dieser Affection die Intima wesentlich betheiligt ist; auf Durchschnitten der kleineren und auch der grösseren Arterien zeigt sich das Endothel gleichmässig oder einseitig durch eine dichte kleinzellige Infiltration der Intima abgehoben; die angehäuften Zellen haben die Beschaffenheit von Leukocyten; die Infiltration erstreckt sich stellenweise durch die Media, welche dadurch ganz undeutlich werden kann, in die Adventitia und darüber hinaus, wo sie ein mehr oder weniger deutlich abgegrenztes Knötchen bildet. In den Maschen der Pia mater findet sich mehr oder weniger reichliche Fibrinausscheidung. Der acut entzündliche Charakter tritt bei dieser Affection sehr deutlich hervor. Zwischen den zelligen Elementen finden sich mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelbacillen (Fig. 17).

Fig. 17.



Tuberkulöse Entzündung einer kleinen Arterie der Pia mater bei Meningitis tuberculosa, schwache Vergrösserung.

i Intima, stark mit Rundzellen durchsetzt, durch welche das Endothel *(en)* in continuirlicher Lage abgehoben ist; *m* Media; *a* das lockere adventitielle Gewebe, ebenfalls mit Rundzellen infiltrirt, welche an zwei Stellen in ein grösseres und ein kleineres tuberkulöses Knötchen *(t)* übergehen. In der Umgebung der Arterie ist die Lymphscheide noch theilweise erkennbar; die Maschen der Pia mater sind mit fibrinösen Netzen durchsetzt.

Cornil beobachtete in der Intima bei tuberkulöser Meningitis auch die Bildung von knötchenförmigen Verdickungen mit Riesenzellen, während das Endothel noch gut erhalten war.

Innerhalb grösserer tuberkulöser Infiltrate der Hirnrinde und der Pia, welche durch Zusammenfliessen der kleinen, von den Gefässen ausgehenden Knötchen nicht selten entstehen, kann man im Lumen der kleinen Gefässe hyaline thrombotische Massen beobachten, welche Tuberkelbacillen in grösserer Menge enthalten; derartige Thromben können secundär zu Stande kommen. Sind die Bacillen durch Vermittlung der Gefässe in die umgebenden Lymphräume gelangt, so kann die weitere Verbreitung in den lockeren Maschengeweben der Pia mater ungehindert stattfinden.

In ähnlicher Weise kann man in anderen Organen, besonders in den Lungen, die Entwicklung perivasculärer Knötchen im Anschluss an die kleinen Arterien bei Miliartuberkulose beobachten.

Zuweilen findet man an der Innenfläche der **Aorta** bei acuter Miliartuberkulose kleine tuberkulös-käsige Knötchen von kaum Stecknadelkopfgrösse, welche offenbar einer directen Einimpfung von dem Blutstrom aus ihre Entstehung verdanken, ebenso wie die häufiger vorkommenden Knötchen am Endocardium. Aehnliche Knötchen sind auch an der Innenfläche der grösseren Aeste der Arteria pulmonalis beobachtet worden (MÜGGE [98]), WEIGERT [102]).

In dieselbe Kategorie gehört wahrscheinlich auch eine von ZAHN [93]) als Endarteriitis verrucosa bei einem Tuberkulösen gefundene Eruption multipler Knötchen an der Innenfläche der Aorta und der Arteriae iliacae.

Das Uebergreifen tuberkulöser Processe von der Umgebung auf die Arterienwand kommt am allerhäufigsten an den Lungenarterien innerhalb tuberkulöser Herde und Cavernen vor. Während die tuberkulöse Infiltration und der käsige Zerfall von aussen nach innen fortschreitet, kommt durch Wucherung der Intima eine Obliteration der Arterien zu Stande, so dass bei der gänzlichen Zerstörung der Arterien innerhalb der Cavernen eine Blutung in der Regel nicht stattfindet (s. unten Arrosionsaneurysmen).

Auch bei der **Lepra** kommt eine Betheiligung der kleinen Arterien an dem Wucherungsprocess vor; TOUTON [111]) beschreibt zellige Infiltration der Intima im Lepraknoten.

Angeblich soll ferner eine durch Invasion von Typhusbacillen in die Intima bedingte **Arteriitis typhosa** vorkommen (RATTONI [104]).

8. Die Arteriosklerose (LOBSTEIN), der **atheromatöse Process** (FÖRSTER), atheromatöse Degeneration, Atherose der Arterien, **Endarteriitis chronica deformans s. nodosa** (VIRCHOW) stellt die bei weitem häufigste und wichtigste Erkrankung der Arterienwand dar.

Die **Geschichte** dieser Erkrankung reicht nicht weit über den Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts zurück. Die Ansichten von der Natur der Entzündung, von der Gewebsneubildung, anfangs auf dem Boden der humoralpathologischen Doctrin, später auf der exacten Grundlage der Cellularpathologie lassen sich vorzüglich in der Geschichte der Endarteriitis verfolgen; die neuere Zeit hat wiederum an diesen Process den Massstab der modernen Entzündungstheorie angelegt, so dass wir uns in dem Streite, ob wir hier entzündliche oder einfach degenerative Veränderungen vor uns haben, fast in der gleichen Lage befinden, wie die Pathologen im Anfange des Jahrhunderts.

SCARPA [111]) war der Erste, welcher die Entstehung der **Aneurysmen** auf eine Zerstörung der inneren Häute der Arterien zurückführte. Er schildert treffend die Bildung gelber Flecken auf der Intima der Aorta, welche nach und nach in körnige Erhebungen, in kalkige Plättchen oder in atheromatöse oder steatomatöse Concretionen, endlich in Ulceration übergehen sollten.

KREYSIG [112]) scheint zuerst die steatomatöse Degeneration, die Ulceration und die Verknöcherung der Arterienwände als Folge einer **Entzündung** betrachtet zu haben, während LOBSTEIN [113]) die Verdickung der Intima, die Bildung gelber Platten und weicher, gelber Massen zwischen Intima und Media, welche gemeinhin als atheromatös oder tuberkulös bezeichnet wurden, **nicht** als entzündlich, sondern als das Resultat einer gestörten Ernährung, einer krankhaften Plasticität betrachtete; er bezeichnete den Process wegen seiner Aehnlichkeit mit der Osteosklerose als **Arteriosklerose**. Die **Ossification** der Arterien, ebenso wie die Erweichung, die **Arteriomalacie** schien ihm unabhängig davon zu verlaufen.

BIZOT [114]) unterschied ebenfalls die Bildung knorpeliger Platten der Innenhaut und die Ablagerung einer atheromatösen Substanz zwischen Intima und Media, welche entweder in Erweichung oder in Verknöcherung übergehen sollte. Er betrachtete die ersteren als Entzündungsproducte; die sogenannten Taches rudimentaires, oberflächliche gelbe Flecke sollten den Anfang des atheromatösen Processes darstellen.

Mit ROKITANSKY [115]) trat eine wesentlich neue Anschauung auf, indem dieser Forscher in Uebereinstimmung mit seiner humoralpathologischen Krasenlehre die Verdickungen der Intima durch Auflagerung eines Eiweisskörpers aus dem Blute entstehen liess.

Wesentlich derselben Auffassung begegnen wir noch in ROKITANSKY's Werk über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien [120]), nur mit dem Unterschiede, dass hier für die Entstehung eines dem Knorpel ähnlichen, faserigen Gewebes aus der geschichteten Auflagerung die Bildung von Längsfaserzügen und »Maschenwerken« in Anspruch genommen wird. Die Umwandlung, welche sich in ROKITANSKY's Anschauungen unter dem Einfluss der VIRCHOW'schen Lehre vollzog, kam auch in der Darstellung dieser Verhältnisse in der neuen Auflage seines Handbuches zur Geltung. ROKITANSKY's Darstellung der makroskopischen Ver-

hältnisse des ganzen Processes und seiner Folgezustände muss noch heute als mustergiltig bezeichnet werden.

Donders und Jansen[118]) schlossen sich in einer sehr gründlichen Arbeit über die krankhaften Veränderungen der Arterienwände der Ansicht Rokitansky's an, indem sie als erstes Stadium eine schichtweise Ablagerung auf die innere Oberfläche der Arterie annahmen, welche sodann in breiige Erweichung oder in Verknöcherung übergehen, endlich zu allmäliger Zerstörung der inneren und mittleren Haut und zur Aneurysmenbildung führen sollte.

Auch Foerster[123]) folgte im Ganzen der Darstellung des Wiener Pathologen. Indess fand dieselbe bald mehrfachen Widerspruch. Bereits Engel[117]) erklärte die Verdickung der Intima als Product einer Exsudatbildung in den Arterienhänten, welche sich je nachdem **unter** oder **auf** der inneren Haut finden und in atheromatöse Erweichung oder in Verknöcherung übergehen sollte.

Risse[122]) wies (unter Wittich's Leitung) nach, dass die Rokitansky'sche Ansicht schon deshalb nicht richtig sein könnte, da die verdickten Stellen der Intima noch mit ihrem normalen Epithel bekleidet seien. Er betrachtete sie als eine wahre Hypertrophie der inneren Haut, deren Bindegewebszellen fettig degenerirten. Es sollte sodann eine wirkliche Ossification der tieferen Lagen durch Ablagerung von Kalk in Form von Balken mit Bildung freibleibender Lücken, wirklicher Knochenkörperchen zu Stande kommen.

Virchow[124, 125, 126]) betrachtete den atheromatösen Process als eine **parenchymatöse Entzündung** der Intima, bei welcher, ähnlich wie bei der Entzündung der ebenfalls gefässlosen Cornea, die active Wucherung der zelligen Elemente mit gleichzeitiger Veränderung der Intercellularsubstanz das Wesentliche sein sollte, während der fettige Zerfall und die Verkalkung secundäre Veränderungen darstellten.

Virchow vergleicht die Veränderungen der Arterien mit dem analogen Process an den Herzklappen, namentlich den Sehnenfäden[126]); »lässt man aber am Endokard eine chronische Endokarditis zu, so ist gar kein Grund vorhanden, nicht auch eine **Endarteriitis chronica deformans** anzunehmen«.[125])

Die Virchow'sche Ansicht blieb die herrschende, bis die durch die Cohnheim'sche Entdeckung wesentlich umgestaltete Entzündungslehre auch auf diesem Gebiete zu erneuerter Prüfung Anlass gab. Von Neuem musste die Frage auftauchen: Handelt es sich bei dem atheromatösen Process, der Arteriosklerose, um eine Entzündung, oder um eine degenerative Veränderung der Arterienhäute? Im ersteren Falle konnte zur Erklärung des Vorganges nicht mehr die Veränderung des Gewebes der Intima allein hinreichen, sondern es musste die Mitwirkung der **Gefässe und der farblosen Blutkörperchen** in Anspruch genommen werden. Es lag nahe, hier, wie in anderen Organen und Geweben, die jungen Zellformen, welche Virchow auf die Proliferation der Gewebszellen zurückführte, für eingewanderte Leukocyten, zu erklären, welche sich mehr oder weniger bei der Gewebsneubildung betheiligen sollten, indess konnte diese Einwanderung auf zwei Wegen geschehen, entweder von der Oberfläche her, aus dem in der Arterie strömenden Blute, oder aus den Vasa vasorum. Nur im letzteren Falle würde der Process eine wirkliche Endarteriitis im Sinne der vasculären Entzündungstheorie darstellen.

Traube[131]) hat zuerst die Annahme ausführlicher motivirt, dass die sklerotischen Verdickungen der Aorta von einer Einwanderung farbloser Blutkörperchen, und zwar aus dem vorüberfliessenden Blutstrom bei Verlangsamung desselben herrühren. Der Krankheitsfall, auf welchen Traube seine Hypothese basirte, betraf einen 38jährigen Mann mit congenitaler Stenose der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli. Während das Arteriensystem im Uebrigen frei von Sklerose war, war es in der nächsten Umgebung der Stenose zu einer enormen Verdickung der Intima gekommen.

Cornil und Ranvier[128, 129]) warfen dieselbe Frage bei der Schilderung der acuten Endarteriitis auf, bei welcher sie in den oberflächlichen Schichten der gallertigen Verdickungen die jungen Zellformen am reichlichsten vorfanden; sie entschieden sich jedoch für eine Proliferation von Seiten der Gewebszellen.

Köster[132]) und Stroganow[137]) nehmen ebenfalls eine Einwanderung farbloser Blutkörperchen von dem Lumen der Aorta aus an, indess nicht primär, sondern noch Veränderungen regressiver oder hypertrophischer Natur.

Dagegen war v. Engelhardt[134]) zu dem Schlusse gekommen, dass die Verdickungen der Intima bei der Arteriosklerosis von zwei vollkommen verschiedenen Processen abhängen: 1. von der vasculären Entzündung und 2. von der gefässlosen parenchymatösen Entzündung der Intima. Im ersteren Falle leitete er die runden Granulationselemente und die aus ihnen hervorgehenden Bindegewebszellen von den aus den neugebildeten Gefässen emigrirten weissen Blutkörperchen her.

Köster[133, 134]) suchte den Nachweis zu führen, dass jede Wucherung der Intima, sowohl die, welche den atheromatösen Process, als die, welche die luetische Erkrankung der Gehirnarterien begleitet, eingeleitet und hervorgerufen wird von einem **mesarteriitischen Process**, der sich auf dem Wege der Vasa nutritia von aussen nach innen erstreckt. Dem Gefässapparat der letzteren fällt bei jeder Endarteriitis und Arteriitis die Hauptrolle zu, und die Wucherung der Intima ist nicht vom Endothel abhängig. Folglich kann eine Endarteriitis nur an Gefässen vorkommen, die von Vasa nutritia versorgt werden, wie denn auch Cohnheim[140]), der Neubegründer der vasculären Entzündungstheorie, es als selbstverständlich

bezeichnet, »dass die Gefässe als Organe oder selbständige Körpertheile nur dann Sitz einer Entzündung werden können, wenn sie Vasa vasorum haben«.

Die Arteriosklerose kommt an allen Arterien von der Aorta bis zu den kleinsten vor; allerdings sind die Veränderungen der Gefässe, je nach ihrer anatomischen Beschaffenheit, recht verschiedenartig.

In einer Aorta, welche die Anfänge der Veränderung darbietet, ist die normale, glatte Innenfläche des Gefässes stellenweise unterbrochen durch flache, rundliche Erhabenheiten, welche ziemlich allmälig in die normale Umgebung übergehen und sich durch eine blassere, mehr durchscheinende Beschaffenheit und zugleich weichere, aber elastische Consistenz auszeichnen. Die Oberfläche dieser Verdickungen, welche nicht selten an der Abgangsstelle der Aeste sitzen, ist entweder vollkommen glatt oder leicht gerunzelt. Neben diesen durchscheinenden Flecken finden sich ganz ähnliche von opaker, weisslicher oder gelber Farbe und etwas rauher Oberfläche, und endlich stärkere Verdickungen, deren gelbe Färbung mehr aus der Tiefe hindurch scheint.

In den höheren Graden nehmen die Plaques einen grösseren, selbst den grössten Theil der Oberfläche ein, so namentlich in der Aorta ascendens und im Arcus, oder oberhalb der Bifurcation. Die ganze Innenfläche wird höckerig, die Gefässwand stark verdickt, das Lumen mehr oder weniger erweitert. Schliesslich kann die Intima über grosse Strecken des Gefässes (besonders der Aorta) eine gleichmässige schwielige Verdickung mit unregelmässig höckeriger Oberfläche darbieten.

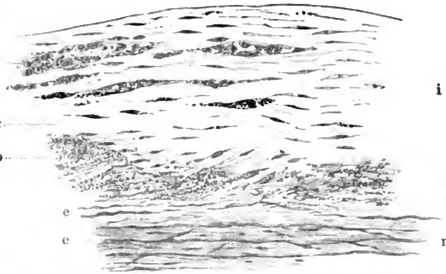
Während die Intima anfangs noch ihre glänzende Oberfläche beibehalten kann, ändert sich dies Verhalten bei längerem Bestande; es treten Rauhigkeiten auf, Erosionen und Ulcerationen. In der Mitte einzelner, stärkerer Verdickungen bemerkt man gelegentlich einen kaum stecknadelkopfgrossen Defect, aus welchem sich bei Druck eine schmierige, gelbe Masse entleert. Die Ränder des Defectes sind etwas sinuös und lassen sich oft mit leichter Mühe von der tieferen Schicht abheben, wobei dann die oberflächliche Lage der Intima nicht selten in grösserem Umfange unterminirt erscheint. Der Inhalt der so gebildeten Höhle ist mit dem fettigen, cholesterinhaltigen, »atheromatösen Brei« ausgefüllt. An anderen Stellen ist die oberflächliche Schicht vollständig geschwunden; an Stelle der ursprünglich vorhandenen Verdickung ist eine rauhe, vertiefte Fläche mit schmutzig gelblichem oder bräunlichem Grunde zurückgeblieben, die an den Rändern noch von flottirenden Resten der Intima überragt wird. Zwischen solchen Stellen finden sich oberflächliche, meist querverlaufende Einrisse der Intima, Rhagaden, Schrunden mit leicht aufgeworfenen Rändern, kaum eine Stelle der Oberfläche ist glatt. Das Bild wird noch bunter durch eine weitere Veränderung, welche in den höheren Graden des Processes nicht ausbleibt, die Verkalkung der Gefässwand. Kalkablagerungen finden sich sowohl in den gelben, noch nicht ulcerirten Plaques, als in den bereits ulcerirten, rauhen Stellen; anfangs kleine unbedeutende Scherben darstellend, liefern sie weiterhin grössere, schildförmige Kalkplatten, welche einen grossen Theil des ganzen Umfanges einnehmen und schliesslich das ganze Gefäss in ein starres, knochenhartes Rohr umwandeln, so namentlich häufig den ganzen unteren Theil der Aorta, aber auch mehr oder weniger grosse Gebiete in der Aorta thoracica. Auch diese Kalkplatten umgeben nicht selten ringförmig die Abgangsstelle grösserer Aeste. Ist es einmal zu so erheblichen Veränderungen der Innenwand gekommen, so gesellen sich dazu Folgezustände, welche durch die Wirkung der rauhen Flächen auf das vorüberströmende Blut bedingt sind. Die Oberfläche der Ulcerationen ist mehr oder weniger bedeckt mit weichen, grauröthlichen oder gelblichen Auflagerungen, die zu grösseren, der Wand fest anhaftenden Parietalthromben anwachsen können.

Auch diese Thromben können verkalken und stellen dann harte und rauhe Vorsprünge dar, an welche sich wiederum frische Gerinnsel anlegen. An den Stellen, wo die Intima perforirt ist, kann das Blut sich in die Ulceration hineinwühlen und die Ablösung der oberflächlichen Schicht der Intima steigern. Die hierdurch entstandene Höhle, welche ein kleines Aneurysma dissecans darstellt, kann sich durch Thrombusmasse ausfüllen und bildet dann einen derben, nach aussen und nach innen hervorragenden Vorsprung.

In der Umgebung der Verdickungen der Intima findet man nicht selten zierliche, mit Blut gefüllte Gefässnetze unter der Oberfläche.

Derselbe Process verläuft ähnlich wie an der Aorta auch an den mittleren und kleineren Arterien. Die Innenfläche der Arterie ist flachhöckerig, uneben, häufig quergerunzelt. Mit der Starrheit der Wand tritt zugleich eine leichte Schlängelung auf, welche an den oberflächlichen Arterien klinisch als wichtiges diagnostisches Merkmal gilt. Auch die grösseren Arterien des Gehirnes und des Herzens finden wir in gleicher Weise verändert, rigide, beträchtlich erweitert und geschlängelt. Die Wand ist vielfach durch weissliche, opake Flecke eingenommen, welche sich schliesslich über grosse Strecken ausdehnen können und ebenfalls auf Verfettung und Einlagerung von Kalksalzen beruhen.

Fig. 18.



Ein kleiner Theil einer noch frischen arteriosklerotischen Verdickung der Intima bei noch unveränderter Media; die zelligen Elemente der Intima sind in der oberflächlichen Schicht theilweise vergrössert und mit Fetttröpfchen durchsetzt, zum Theil in Zerfall begriffen. *a* Grösserer Spaltraum mit fettig degenerirten Zellen; *c* durchscheinende homogene Zwischensubstanz; *b* die tiefere Schicht der Intima, welche eine faserig-körnige Beschaffenheit angenommen hat, theilweise ebenfalls fettig zerfallen; *e* elastische Lamellen der Media.

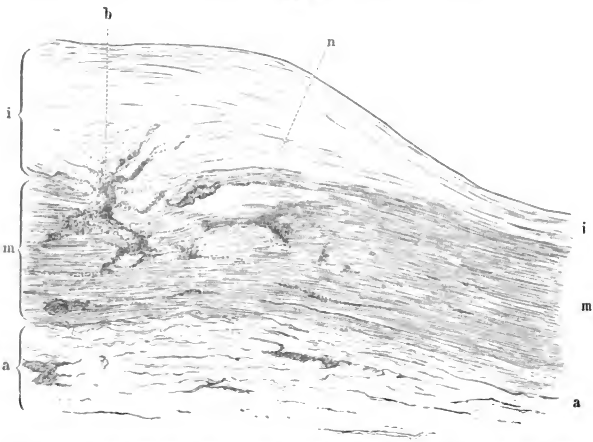
Zu bemerken ist übrigens, dass die Erkrankung der peripherischen Arterien keinen sicheren Massstab abgiebt für diejenige der Aorta. Wir sehen in einigen Fällen die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung schwer verändert, während die grösseren Arterien der Extremitäten die ersten Anfänge der Erkrankung zeigen, oder die Aorta ist fast frei und dennoch sind die Arterien des Gehirnes stark sklerotisch.

Mikroskopisches Verhalten. Betrachtet man den Querschnitt einer Aorta an der Stelle einer der weichen, durchscheinenden Verdickungen, so findet man den Durchmesser der Intima um das 3—4fache vermehrt. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die streifigen Lagen der Intima, die Media lässt mikroskopisch noch keine Veränderung, auch keine deutliche Zunahme der Gefässe erkennen. Die Lamellen der ersteren haben ein gequollenes Aussehen, die spindelförmigen Hohlräume dazwischen sind erweitert, deutlicher als in der Norm; in der Nähe der Oberfläche finden sich in der Substanz der gequollenen, aufgelockerten Intima ziemlich zahlreiche, in fettigem Zerfall

begriffene Zellen, welche zum Theil durch ihre Anordnung erkennen lassen, dass sie aus einer Vermehrung der ursprünglichen Elemente der Intima hervorgegangen sind. Hier und da kommen auch Zellen von der Beschaffenheit von Leukocyten in den oberflächlichen Schichten vor (Fig. 18).

An Flächenschnitten der Plaques erkennt man die mehrfach erwähnten grossen, sternförmigen und spindelförmigen, bandförmigen Figuren (die Zellen VIRCHOW's), welche vielfach übereinandergelegene Netze bilden. Viele derselben zeigen in den Knotenpunkten eine Anhäufung vonEtttröpfchen, wodurch die Kerne verdeckt werden: die Fetttröpfchen erstrecken sich in die Ausläufer hinein, wodurch die netzförmige Zeichnung deutlicher hervortritt. Auch die polygonalen Zellen des Endothels an der Oberfläche sind häufig verfettet und werden leicht abgestossen. Die Ver-

Fig. 19.



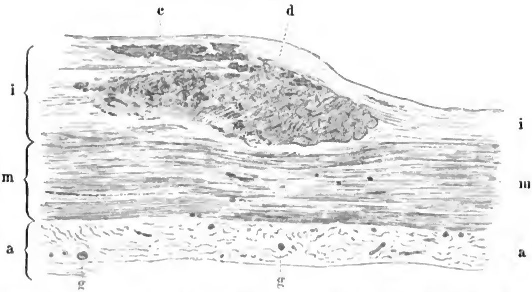
Ein Theil eines Querschnittes einer starken arteriosklerotischen Verdickung der Aorta; 15mal vergrössert.

i Intima; *m* Media; *a* Adventitia. In der Media bemerkt man eine Anzahl unregelmässig gestalteter, dunkler Flecken, welche aus gefässhaltigem, zellenreichem Bindegewebe bestehen und zum Theile auf die Intima übergreifen (*b*). Aehnliche dichte Anhäufungen von Rundzellen finden sich auch zwischen den Bindegewebsbündeln der Adventitia; *n* eine circumscripte Nekrose der Media, an deren Rändern sich beginnende reactive Entzündung einstellt.

fettung kann in den oberflächlichen Schichten der Verdickung einen hohen Grad erreichen, wodurch das durchscheinende Aussehen einer opaken, gelben Farbe weicht. In der Regel betrifft die Verfettung indess die tieferen oder mittleren Lagen; man bemerkt dann auf dem Durchschnitt der bereits gelben Plaques (welche eine Dicke von 3—5 Mm. erreichen) eine deutliche Spaltung in zwei Theile, eine oberflächliche und eine tiefere Schicht, zwischen beiden eine gelbe Einlagerung. Die erwähnten spindelförmigen, mit Fetttröpfchen gefüllten Räume vergrössern sich in der Tiefe mehr und mehr, confluiren mit einander zu einer gemeinschaftlichen Höhle, deren Inhalt aus Fett, Cholesterin und Detritus besteht. Anfangs besitzt diese gelbe Masse eine gewisse Festigkeit, allmälig wird sie breiartig, dem Inhalt der gewöhnlichen Atherome ähnlich.

Die Injection des Canalsystems der Intima gelang mir ebenso wie Trompetter [5]) nur an den ziemlich erheblichen noch durchscheinenden Verdickungen, und zwar in den oberflächlichen und mittleren Schichten. Nach meinen Beobachtungen verbreiten sich die Canälchen netzförmig zwischen den Lamellen der Intima und haben, wie es scheint, nur spärliche Verbindungen zwischen den verschiedenen Lamellen. Die oberflächlichen Lagen verhalten sich abweichend von den tiefen, in den ersteren besteht das Netz aus verhältnissmässig breiten, unregelmässig gestalteten, vielfach mit einander anastomosirenden Bälkchen, ähnlich dem Netzwerke der Corneakörperchen, in den tieferen ist das Maschenwerk sehr viel weiter und besteht aus spärlicheren, mehr gestreckt verlaufenden und durch kurze Anastomosen mit einander verbundenen Canälchen, welche man bereits mit blossem Auge als feine blaue Fädchen unterscheiden kann. Die Canälchen der dicht übereinander liegenden Systeme kreuzen sich ungefähr unter rechten Winkeln. Auf Querschnitten erweisen sich die injicirten Canälchen als identisch mit den spindelförmigen Lücken. Betrachtet man nun einen Flächenschnitt oder eine feine abgezogene Lamelle einer injicirten Intima bei starker Vergrösserung, so sieht man, wie jene angeblichen Zellennetze identisch mit den Canälchen sind; an Stellen, wo letztere unvollständig gefüllt sind, setzen sie sich in blasse, deutlich begrenzte Streifen von gleicher Breite fort, welche mit einander anastomosiren und spitz endende Ausläufer haben. Durch Färbung lassen sich in den Canälchen die länglich runden Kerne der sehr zarten platten Zellen deutlich machen, welche in den Canälchen liegen; in den weiteren Canälchen sieht man nicht selten, wie diese Zellen ganz nach Art der gewöhnlichen Endothelzellen von der Wand abblättern.

Fig. 20.



Ein Theil einer arteriosklerotischen Verdickung der Aorta, welche eine oberflächliche Kalkplatte (c) und einen mit Fett, Cholesterin und Detritus gefüllten Herd in der Tiefe umschliesst (d); die Intima zeigt daneben eine sehr homogene Beschaffenheit; die dunklen körnigen Massen neben dem grösseren Herde bestehen aus Kalk. In der Media und Adventitia befinden sich zahlreiche gefüllte Gefässe. Neben der gezeichneten Stelle fand sich eine Durchbruchstelle eines atheromatosen Herdes.

Vielfach findet man die platten Zellen selbst in Häufchen von Fetttröpfchen umgewandelt, welche dann die Form der Canälchen wiedergeben. Nicht selten sind die letzteren begleitet von sehr feinfaserigen Fibrillenzügen mit länglichen Kernen, welche namentlich in den oberflächlichen Schichten wirbelartige Figuren bilden. (Sie entsprechen den Abbildungen von Talma [9]) und den Maschenwerken Rokitansky's.)

Die ursprüngliche weiche Beschaffenheit der oberflächlichen Lagen der Intima geht allmälig in eine mehr sklerotische über; ihr Gefüge wird dichter, feinstreifig, fester. Oder der Zerfall erreicht die Oberfläche und es entsteht das atheromatöse Geschwür. In den sklerotischen Schichten der Intima findet nun eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Kalksalzen statt, welche zur Bildung homogener knochenharter Platten führt. Die verkalkten Stellen haben am mikroskopischen Präparat (nach der Entkalkung) ein sehr homogenes Aussehen; in der Regel ist auch von eingeschlossenen zelligen Elementen oder Kernen nichts mehr zu sehen; die homogene Sklerose des Bindegewebes geht der Kalkablagerung, welche anfangs in Form kleiner Körnchen stattfindet, voraus (Fig. 19 u. 20).

Im Anfang des Processes lassen sich in der Media und Adventitia keine wesentlichen Veränderungen nachweisen; später betheiligen sich diese

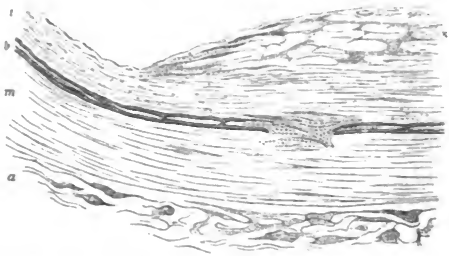
beiden Schichten jedoch in hohem Grade, und zwar sind die Vorgänge hier theils degenerativer, theils entzündlicher Art.

Die ersteren bestehen der Hauptsache nach aus Atrophie, Verfettung und Verkalkung; besonders wichtig sind aber kleinere nekrotische Herde, welche sich durch ihre homogene Beschaffenheit und Kernlosigkeit von der Umgebung unterscheiden. Die elastischen Lamellen werden an solchen Stellen undeutlich und weichen auseinander.

Je stärker die Verdickung der Intima, desto erheblicher ist die Atrophie, die Verdünnung der Media, welche schliesslich kaum noch elastische Lamellen und Muskelfasern erkennen lässt.

Gleichzeitig mit den degenerativen Veränderungen der Media (oder auch vorher) beobachtet man eine Zunahme der Vasa vasorum. Dieselben dringen sowohl in der Aorta, als an den mittleren und kleineren Arterien bis in die Intima vor und in ihrer Begleitung treten zahlreiche Rundzellen (Leukocyten) auf, welche in die degenerirten Schichten der Intima vordringen. In der Umgebung der Gefässe entwickelt sich in der Media an Stelle der

Fig. 21.



Theil eines Querschnittes einer Arteria basilaris cerebris bei seniler Arterio-sklerose.

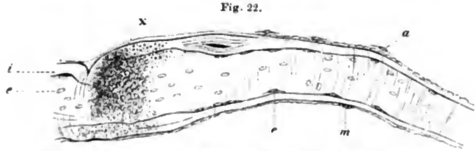
i Intima, in geringem Grade allgemein verdickt, nach rechts eine stärkere Anschwellung mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Lücken, welche Rundzellen enthalten x. *b* Membrana fenestrata, verstrichen, mit gelockerten und brüchigen Lamellen; in der Mitte ein Einriss mit leicht nach aussen gebogenen Rändern; daselbst starke Infiltration mit Rundzellen. *m* Media, undeutlich streifig; Muskelfasern nicht deutlich, degenerirt. *a* Adventitia, mit Rundzellen infiltrirt.

zu Grunde gegangenen musculös-elastischen Elemente Granulations- und Narbengewebe, welches zur Bildung der »mesarteriitischen« Schwiele führt (KÖSTER).

Dieselben Vorgänge lassen sich womöglich noch übersichtlicher als an der Aorta, an den mittleren und kleinen Arterien verfolgen, z. B. an der Art. basilaris cerebri (Fig. 21). Das Lumen derselben ist beträchtlich erweitert, klaffend; die Wand in der Regel wenig verdickt, dabei fleckig, weisslich, opak. Auf dem Durchschnitte fällt auf, dass die Elastica nicht, wie gewöhnlich, gefaltet, sondern in Folge des Verlustes der eigenen Elasticität und der Contractilität der Muskelfasern, glatt ausgespannt, weniger glänzend, offenbar brüchig und sogar an manchen Stellen unterbrochen ist; die Ränder der Rissstellen sind leicht nach aussen umgebogen. Die Muskelschicht ist verhältnissmassig dünn, undeutlich streifig, ihre Kerne sind sehr wenig oder gar nicht sichtbar. Die Intima zeigt auf dem Querschnitte ungleichmässige Verdickungen, welche sich analog denen der Aorta verhalten: verhältnissmässig breite, leicht faserige Lamellen, welche zwischen sich spaltförmige Lücken lassen; in letzteren, namentlich an der Oberfläche und am Rande der Anschwellung zahlreiche Rundzellen. Gefässe durchsetzen die Media und gelangen, von Rundzellen begleitet, in die Intima, woselbst stärkere Anhäufungen solcher vorwiegend an den Durchbruchstellen der M. fenestrata, sowie in den benachbarten Theilen der Intima entstehen. — Uebrigens kann auch hier die Verdickung der Intima wesentlich stärker werden und zur Bildung atheromatöser Herde in der Tiefe führen.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich das Verhalten der kleinsten Arterien, beispielsweise des Gehirns, welche in vielen Fällen von Arteriosklerose Veränderungen darbieten, die mit denen der grösseren Arterien gleichbedeutend sind. Kleinste arterielle Uebergangsgefässe, welche bereits mit sehr spärlicher Muscularis versehen sind, lassen zuweilen eine erhebliche Verdickung der Intima erkennen, zugleich mit einer partiellen Erweiterung des Lumens. In der verdickten, zuweilen leicht streifigen Gefässwand lagert sich eine körnige, gelbliche Masse ab, während die Muskelfasern an dieser Stelle schwinden (Fig. 22). Noch deutlicher ist der Vorgang an den etwas

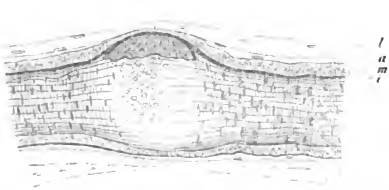
Fig. 22.



Kleinstes arterielles Uebergangsgefäss von 0,1 Mm. Durchmesser mit Verdickung (Sklerose) der Intima *i* und beginnender Erweiterung. An der stärksten Verdickung ist die Intima etwas streifig und mit einer glänzenden körnigen Einlagerung versehen. Die Muskelfasern *m* bereits sehr spärlich, an der verdickten Stelle ganz atrophisch. *a* Adventitia. *e* Endothelkerne.

grösseren Gefässen, welche bereits mit stärkerer Muskelschicht versehen sind. Fig. 23 stellt ein derartiges Gefäss von 0,2 Mm. Durchmesser vor: am oberen Rande der leicht erweiterten Stelle bemerkt man eine stark lichtbrechende, körnige Einlagerung, welche offenbar der längsfaltigen Intima angehört, während die sehr atrophische Muskelschicht über dieselbe hinweggeht. Nicht selten dehnt sich dieser Zustand über grössere Strecken des Gefässes aus. Da diese Veränderungen an den kleineren und kleinsten Arterien bei allgemeiner Arteriosklerose vorkommen und alle Uebergänge

Fig. 23.



Eine etwas stärkere Arterie mit beginnender Aneurysmabildung und Einlagerung einer glänzenden gelben sklerotischen Platte in der Intima *x*. *l* Lymphscheide, mit Kernen. *a* Adventitia *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden, *i* die längsstreifige Intima.

von diesen zu denen der grösseren Gefässe sich verfolgen lassen, so ist kein Grund vorhanden, beide für Processe verschiedener Art zu halten; vielmehr stellen gerade diese Veränderungen der kleinsten Arterien die Arteriosklerose in ihrer reinsten, nicht durch entzündliche Veränderungen von Seiten einer mit Gefässen versehenen Media complicirten Form dar.

Suchen wir nun aus den oben in Kürze beschriebenen Veränderungen einen Schluss zu ziehen, so ist es nicht ganz leicht, über die Natur des zu Grunde liegenden Processes zu einem nach allen Seiten hin befriedigenden Resultat zu gelangen.

Sicher ist, dass die Verdickungen der Intima nicht einen chronisch entzündlichen Process im eigentlichen Sinne, d. h. eine entzündliche Neubildung aus jungen Elementen unter gleichzeitiger Gefässneubildung und Emigration von Leukocyten darstellen. Gerade in den Anfangsstadien, welche eine Massenzunahme des vorhandenen Gewebes erkennen lassen, vermissen wir die Bildung eines sogenannten Granulationsgewebes; die jungen Zellen beschränken sich anfangs auf wenig zahlreiche, schnellem Zerfall geweihte Abkömmlinge der Intimazellen und auf spärliche Leukocyten in den oberflächlichen Schichten. Es handelt sich also um eine Ernährungsstörung der Gefässwand, welche mit Quellung, Verdickung und Sklerose des Gewebes der Intima, Vermehrung und nachträglicher Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht, und vielfach zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, während in anderen Fällen ausgedehnte schwielige Verdickung der Intima in den Vordergrund tritt.

Die übrigen Schichten der Gefässwand betheiligen sich ebenfalls an dem Process, und zwar findet sich in der Media eine Degeneration der musculösen und elastischen Elemente, welche sich in höheren Graden bis zum vollständigen Schwund der Media steigern kann. Dazu gesellt sich vermehrte Gefässneubildung, welche von der Adventitia bis zur Intima fortschreitet und mit entzündlichen Veränderungen einhergeht. Diese haben zum Theil die Bedeutung der reactiven Entzündung an der Grenze der nekrotisirten Theile der Gefässwand, zum Theil die Bedeutung der Reparation durch Production von jungem Binde- und Narbengewebe.

Während früher die Arteriosklerose ganz allgemein als eine primäre Erkrankung der Intima aufgefasst wurde, ist zuerst durch Köster der Hauptwerth auf die »Mesarteriitis« gelegt worden, welche erst secundär die Veränderung der Intima zur Folge haben sollte. Nach Thoma ist ebenfalls das Wichtigste die primäre Veränderung der Media, welche jedoch nicht entzündlicher Natur ist, sondern in einer »durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlassten Schwächung der Gefässwand« besteht, die sich durch Elasticitätsabnahme kundgiebt. »Letztere hat zur Folge eine stärkere Dehnung der Gefässwand durch den Blutdruck, eine Erweiterung des Gefässlumens, eine Verlangsamung des Blutstromes und endlich eine Bindegewebsneubildung in der Intima.« Der Bindegewebsneubildung in der Intima grösserer sklerotischer Arterien geht nach Thoma eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum zeitlich voran. Der Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung in der Intima ist immer in einer Verlangsamung des Blutstromes zu suchen [Thoma [148]), pag. 447].

Köster [135]) betrachtet als eine Hauptstütze seiner Ansicht, dass der Verdickung der Intima stets eine Mesarteritis vorhergehe, das fleckweise Auftreten der ersteren, entsprechend den Gefässgebieten der Vasa vasorum. Es ist auch wohl anzunehmen, dass diese Verbreitung bis zu einem gewissen Grade durch die Gefässvertheilung bedingt ist. Wir finden indess in der Regel die ganze Intima, namentlich an der Aorta, zwischen den stärkeren Platten bereits diffus verdickt, aufgelockert, gequollen. Diese aufgelockerte Intima ist besonders geeignet zur Imbibition mit Blutfarbstoff nach dem Tode, wodurch derartige Aorten häufig eine schmutzig röthlichgelbe Färbung annehmen, im Gegensatze zu der reinen gelblichweissen Färbung der normalen Aorta. Auf der anderen Seite sehen wir, dass Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Gefässes, welche auf die Adventitia übergreifen, keineswegs die für die sogenannte chronische Endarteritis charakteristischen Veränderungen der Intima hervorrufen.

Wenn Köster der Ansicht ist, dass die letzteren nur an solchen Gefässen vorkommen, welche Vasa vasorum besitzen, so ist diese nicht aufrecht zu erhalten im Hinblick auf die oben beschriebenen Veränderungen der kleinsten Gehirnarterien, welche im Begriff sind, sich in die Capillaren aufzulösen. Wir sehen hier vielmehr in reinster Form denselben Vorgang — die Sklerose — sich entwickeln, wie an der Intima der grösseren Gefässe (s. auch Eichler [157]).

Die erwähnte, von der bisherigen wesentlich abweichende Auffassung des der Arteriosklerose zu Grunde liegenden Processes wird durch Thoma auf Grund sehr sorgfältiger und

mit eigenartiger Methodik ausgeführter Untersuchungen vertreten. THOMA unterscheidet zwei Hauptformen der Arteriosklerose, die diffuse und die knotige; die erstere zerfällt ihrerseits in eine primäre und eine secundäre. Beide sind übrigens nicht immer deutlich zu trennen; ausserdem combinirt sich die knotige Form mit der diffusen, und zwar besonders mit der primären. THOMA betrachtet die Arteriosklerose ganz analog der oben bereits erwähnten normalen Bindegewebsbildung der Intima in der Aorta, sowie der zur Verengerung führenden Wucherung der Intima im Ductus Botalli, den Nabelarterien, den Arterien in Amputationsstümpfen als einen compensatorischen Vorgang. Als die primäre Veränderung, welche allen Arten der Arteriosklerose zu Grunde liegen soll, betrachtet er eine Dehnung der Media, welche ihrerseis der Hauptsache nach auf eine mangelhafte Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente zurückzuführen, aber durch anderweitige mechanische Momente, Zerrungen an der Abgangsstelle der Aeste in Folge der im Laufe des Lebens entstehenden Verschiebungen der grossen Hauptstämme u. dergl. begünstigt wird. Die durch die Dehnung bedingte Verdünnung der Media wird durch eine Bindegewebswucherung der Intima in der Weise ausgeglichen, dass der Querschnitt des Gefässlumens sich wieder der ursprünglichen, den Strömungsverhältnissen entsprechenden Form nähert. Auch bei der knotigen Arteriosklerose hat nach THOMA die Bildung der dicken in das Gefässlumen hineinragenden Wucherungen der Intima dieselbe Bedeutung, da auch dieser stets eine stark verdünnte und in ihren Elementen geschädigte Media entspricht.

Ursprünglich handelt es sich um die Bildung eines mehr oder weniger streifigen oder hyalinen Bindegewebes; die degenerativen Processe der Verfettung und Verkalkung entstehen dadurch, dass die am meisten peripherischen Schichten der Intima ebenfalls einer stärkeren Dehnung ausgesetzt sind und darunter leiden.

Auf eine speciellere Kritik der Auffassung THOMA's einzugehen würde hier zu weit führen; nur einige Bemerkungen seien gestattet. Dass die Annahme einer compensatorischen Verdickung der Arterienwandungen für viele Fälle ihre grosse Berechtigung hat, ist nicht zu bestreiten und bereits oben angedeutet. Doch gehören diese Fälle nach meinem Dafürhalten nicht zu der eigentlichen Arteriosklerose, bei welcher der degenerative Charakter der Affection so sehr in den Vordergrund tritt, dass die durch die Verdickung bedingte Correctur etwaiger Ungleichheiten des Lumen dagegen ganz geringfügig erscheint. Die dadurch herbeigeführten mechanischen und functionellen Störungen anderer Art sind so bedeutend, dass die »Compensation« ganz illusorisch wird. Nicht selten treten übrigens isolirte Verdickungen der Intima so scharf begrenzt und prominent auf einer im Uebrigen ganz glatten Intima und einer kaum veränderten Media hervor, dass von einer compensatorischen Verdickung wohl nicht die Rede sein kann. Zu dem Begriffe der Compensation gehört in erster Linie die functionelle Verbesserung; eine solche kommt wohl der allgemeinen Verdickung (Hypertrophie) der ganzen Gefässwand, Intima und Media in Folge gesteigerter Anforderungen durch erhöhten Blutdruck zu — diese würde wohl THOMA's secundärer diffuser Arteriosklerose entsprechen —, nicht aber der eigentlichen Arteriosclerosis nodosa. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen THOMA's der innige Zusammenhang zwischen Veränderungen der Media, welche deren Widerstandsfähigkeit herabsetzen, und denen der Intima hervor.

Ursachen. Die atheromatöse Entartung der Intima ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren und höheren Alters. Unter 93 Individuen, welche damit behaftet waren, waren 77 vierzig Jahre alt und darüber [CURCI [138])].

Das männliche Geschlecht scheint häufiger betroffen zu werden als das weibliche.

Keineswegs werden alle Abschnitte des arteriellen Gefässsystems gleich häufig befallen. Nach ROKITANSKY [7]) ist, ziemlich übereinstimmend mit den Angaben LOBSTEIN's, die Häufigkeitsscala folgende: Aorta ascendens und Arcus, Aorta descendens, Art. lienalis, Art. iliacae und crurales, Art. coronariae cordis, Carotides internae und vertebrales im Schädel, Art. uterinae, A. brachiales, A. spermaticae internae, Art. carotides communes, Art. hypogastricae, sehr selten die Art. coronariae ventriculi, Art. hepaticae, mesentericae (? M.). Eine Zusammenstellung CURCI's von 116 Fällen gab im Ganzen übereinstimmende Resultate.

Die verschiedene Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Arterien muss offenbar durch verschiedene concurrirende Umstände bedingt sein. Dass bei der Entstehung der atheromatösen Entartung mechanische Momente eine wichtige Rolle spielen, ist schon vielfach hervorgehoben worden. Bereits TRAUBE [131]) versuchte die Entstehung der Sklerose auf Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes zurückzuführen, doch gewiss

mit Unrecht; wir sehen vielmehr, dass gerade diejenigen Theile des Arteriensystems am häufigsten befallen werden, in welchen das Blut seine Anfangsgeschwindigkeit besitzt, also in nächster Nähe des Herzens (wogegen die Sinus Valsalvae frei bleiben). Besonders wichtig dürfte für die Entstehung der Arteriosklerose die Steigerung des arteriellen Druckes, und vielleicht noch mehr eine häufige starke Schwankung desselben sein.

Ein Beispiel, welches besonders deutlich die Bedeutung einer anhaltenden hochgradigen Vermehrung des Blutdruckes zu illustriren geeignet ist, wird durch die Arteriosklerose bei der congenitalen Stenose der Aorta geliefert, von welcher die Sammlung des pathologischen Institutes in Marburg ein sehr charakteristisches Präparat besitzt. Es handelt sich um einen kräftigen 33jährigen Mann, welcher früher anscheinend gesund gewesen, erst einige Monate vor seinem Tode an Athembeschwerden erkrankte und sodann unter zunehmenden Stauungserscheinungen gestorben war. Es bestand eine sehr hochgradige Verengerung der Aorta an der classischen Stelle (der Insertion des Ductus Botalli), welche kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig war. Die ganze Aorta ascendens und der Arcus ist in hohem Grade aneurysmatisch erweitert; die Erweiterung setzt sich dann noch besonders auf die Anonyma und die Arteria subclavia dextra fort; alle diese Theile befinden sich in dem Zustand der Arteriosklerose höchsten Grades; die Innenfläche ist gleichmässig uneben, äusserst rauh und fast ganz durch schalige Kalkplatten eingenommen; diese Veränderung schneidet scharf an der verengten Stelle ab; der ganze untere Theil der Aorta ist von durchaus normaler Beschaffenheit. Der linke Ventrikel ist in höchstem Grade hypertrophisch, auch der rechte dickwandig und erweitert. Selbstverständlich hat während des ganzen Lebens des Individuums in Folge der Stenose und der sich daran anschliessenden compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels eine andauernd zunehmende Steigerung des Druckes in dem Anfangstheil der Aorta und den abgehenden Gefässen geherrscht, während unterhalb der Stenose der Druck erheblich herabgesetzt und nach bekannten Gesetzen die Strömung ebenfalls verlangsamt gewesen sein musste. Hier kann einzig und allein die hochgradige Steigerung des Druckes als Ursache der Arteriosklerose angeschuldigt werden, zweifelhaft kann nur bleiben, ob hier eine primäre Einwirkung auf die Intima vorliegt oder eine durch die übermässig gesteigerte Ausdehnung hervorgebrachte Entartung der Media mit nachfolgender oder gleichzeitiger Betheiligung der Intima.

Rokitansky hebt mit grossem Recht die »functionelle Anstrengung der Arterien« hervor, diese kann ohne Zweifel abhängig sein von einem abnormen Verhalten einzelner Organe. Es ist z. B. bekannt, dass Gefässerkrankungen, welche die Grundlage gewisser, im späteren Alter auftretender Gehirnkrankheiten, Apoplexien, Erweichungen, Atrophie darstellen, häufig auf eine erbliche Anlage zurückgeführt werden müssen. In solchen Fällen mögen geistige Anstrengungen, Blutwallungen aus verschiedener Ursache die Veranlassung der Sklerose gerade dieser Arteriengebiete bilden. Die grosse Häufigkeit der Erkrankung in der Aorta deutet darauf hin, dass ein hauptveranlassendes Moment in der mechanischen Einwirkung des Blutes auf die Gefässwand zu suchen ist. Doch wird dieselbe wahrscheinlich begünstigt durch eine mangelhafte Resistenz der Gewebe, welche nun durch verschiedene Umstände hervorgerufen werden kann.

Am meisten, und wohl auch mit Recht, wird als Ursache der Arteriosklerose der Alkoholmissbrauch beschuldigt: auch hat man bei Hunden, nach längerer Alkoholintoxication, die gleiche Entartung der Aorta gefunden, ferner werden Syphilis, chronische Bleivergiftung, Gicht, chronische Nierenkrankheit genannt. Ob aber in diesen Fällen gerade die Gegenwart bestimmter schädlicher Stoffe im Blute an sich hinreicht, die Veränderung der Intima hervorzurufen, wie man sich nicht selten vorstellt, ist nicht bewiesen. Dagegen spricht z. B. das gänzliche Freibleiben der Arterien bei vielen alten Potatoren. Nichtsdestoweniger lassen diejenigen Fälle, in welchen sich hochgradige Arteriosklerose bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen entwickelt, wie wir es sowohl bei dem Alkoholmissbrauch, als bei der Syphilis zuweilen beobachten, vermuthen, dass vielleicht durch diese deletären Einwirkungen eine frühzeitige Senescenz der Gewebe bedingt wird, welche das Zustandekommen der Arterienveränderung begünstigt.

Möglicherweise kommen noch ganz andere Momente, besonders Veränderungen der vasomotorischen Nerven, in Betracht, welche ja auch durch

jene Schädlichkeiten hervorgerufen werden und indirect die Gefässerkrankung veranlassen könnten.

Beneke [136]) hat den Versuch gemacht, die Entstehung der Arteriosklerose mit allgemeiner Neigung zu Fettbildung in Zusammenhang zu bringen, doch gewiss mit Unrecht.

Folgezustände. Die nächste Folge der Arteriosklerose für die Arterie selbst ist, abgesehen von den durch die Unebenheiten, Rauhigkeiten und Defecten der Intima für die Circulation entstehenden Störungen, eine Verminderung der Elasticität und der Contractilität, welche sich bis zum gänzlichen Schwinden dieser beiden Eigenschaften steigern kann. Während diese Verminderung im ersten Stadium des Processes nur gering ist, wird sie im zweiten Stadium um so bedeutender, je weiter die Verkalkung vorgeschritten ist. J. Hunter zeigte bereits, dass eine normale Aorta sich bei starker Belastung ungefähr auf die doppelte Länge ausdehnen lässt und bei Nachlass fast auf das normale Mass zurückkehrt. Polobetnow [170]) wies nach, dass bei gleicher Belastung die Längenausdehnung der sklerotischen Aorta beträchtlich geringer ist als die der normalen, während die zurückbleibende Dehnung nach Fortnahme der Last bei beiden ziemlich gleich bleibt. Ist bei noch vorhandener Dehnbarkeit der Arterienwand die Elasticität und Contractilität geschwunden (oder sehr verringert), so ist in Folge des auf der Innenfläche lastenden Blutdruckes eine dauernde Erweiterung der Arterie unvermeidlich. Ist dagegen die Dehnbarkeit durch frühzeitige Verkalkung verloren, wie dies häufig an der Aorta abdominalis der Fall, so führt die Verdickung der Intima zu einer dauernden Verengerung des Lumen (welche sich durch Thrombose leicht bis zum Verschluss steigern kann). Eine weitere Wirkung des Blutdruckes ist sodann eine Verlängerung der Arterien, welche sich durch leichte Schlängelung kundgiebt.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen ist Thoma [32])[33]) mit seinen Schülern bezüglich des Verhaltens der Arterien gekommen; Thoma ist der Ansicht, dass das Anfangsstadium der Arteriosklerose, in welchem noch keine Veränderung der Intima sich erkennen lässt, durch eine beträchtliche Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media, daher auch grössere Dehnbarkeit, Mangel an Elasticität und grössere Zerreissbarkeit ausgezeichnet ist; die sich dann einstellende Verdickung der Intima soll dieser Veränderung nach Möglichkeit entgegenwirken, indem durch dieselbe die Festigkeit der Arterienwand und ihre Elasticität erhöht wird. Die Arterie wird durch die Verdickung der Intima allerdings beiweitem weniger dehnbar, aber sie wird auch weniger fähig, auf die ursprüngliche Grösse nach erfolgter Ausdehnung zurückzukommen, sie wird rigide und daher auch trotz grosser Dicke weniger widerstandsfähig und nicht stärker elastisch.

Die Erweiterung betrifft sowohl die grösseren als die mittleren und kleineren Arterien und kann diffus oder circumscript sein. Am häufigsten ist die Erweiterung der Aorta ascendens und des Arcus, welche bis auf das Doppelte der Norm und mehr ausgedehnt gefunden werden und sodann wirkliche Aneurysmen bilden.

Durch einen hohen Grad der Arteriosklerose werden die Circulationswiderstände im Bereiche der Arterien erhöht, und es kann in Folge dessen eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation sich entwickeln. Das Zustandekommen der Hypertrophie, welche keine constante, aber doch eine häufige Erscheinung bei der Arteriosklerose ist, setzt stets einen einigermassen guten Ernährungszustand voraus. Wo derselbe fehlt, bleibt die Hypertrophie des Herzens aus, oder wenn sie vorhanden war, bildet sie sich mehr oder weniger zurück, so dass wir bei alten und schlecht genährten Individuen, bei selbst sehr bedeutender atheromatöser Entartung ein sehr kleines Herz mit brauner Atrophie der Musculatur finden können. Die Herzhypertrophie muss als compensatorisch betrachtet werden, denn sie ersetzt einigermassen den Antheil, welchen die Elasticität und die Contractilität der glatten Muskelfasern bei der Fortbewegung des Blutes in den Arterien haben.

Die Folgen der atheromatösen Entartung der Arterien für die Organe beruhen hauptsächlich auf der mangelhaften Blutzufuhr. Am häufigsten wird eine solche durch die sklerotischen Verdickungen der Gefässwand, namentlich auch an den Abgangsstellen bedingt; selbst das Lumen grosser Gefässe, wie die Carotiden oder die Subclavia, kann an der Ursprungsstelle durch die Verdickungen der Intima der Aorta zum völligen Verschwinden gebracht werden. Besonders wichtig, weil von schweren Folgen für das Herz begleitet und zuweilen Ursache eines plötzlichen Todes, ist eine solche Verengung bis zum völligen Verschluss der Mündung der Coronararterien bei Sklerose der Aorta ascendens. Am häufigsten wird indess der vollkommene Verschluss der Arterien durch Thromben bewirkt, welche entweder an Ort und Stelle als Parietalthromben an der verdickten und rauhen Intima der Arterien entstehen, oder noch häufiger auf embolischem Wege von solchen Parietalthromben in centralen Theilen des Gefässsystems, namentlich in der Aorta, in die peripherischen Abschnitte hineingelangen. Selbstverständlich sind diese Embolien gleichbedeutend mit anderen, welche vom Herzen ausgehen; ihre Wirkung ist abhängig von der Art der Vertheilung der Arterien, verschieden, je nachdem collaterale Verbindungen vorhanden sind oder nicht. Da es sich aber bei der Arteriosklerose meist um eine Erkrankung zahlreicher oder sogar aller Arterien handelt, so wird ein plötzlich eintretender totaler Verschluss eines Gefässstammes um so nachtheiliger wirken.

LITTEN[68]) beschreibt eine eigenthümliche »gitterförmige Endarteriitis« als Ursache spontaner Arterienthrombose, z. B. der Mesenterialarterien, welche er für verschieden von der gewöhnlichen Arteriosklerose erklärt.

Die atheromatöse Entartung ist die häufigste Ursache der Erweichungsherde des Gehirnes; sie bedingt die senile Gangrän der Extremitäten, auch die Gangrän bei Diabetes, ebenso wie einen Theil der Infarcte innerer Organe. Während diese aber stets auf den Verschluss grösserer Arterienäste zurückzuführen sind, hat die Verlegung der kleinsten Endverzweigungen der Arterien mangelhafte Ernährung, Nekrose und Schwund kleiner Gewebstheile zur Folge, welche narbige Schrumpfungen hinterlassen, die bei häufiger Wiederholung desselben Vorganges eine erhebliche Atrophie herbeiführen können. Ein grosser Theil der chronischen Schrumpfungszustände der Nieren, welche bei alten Individuen gefunden werden, ist auf diese Ursache zurückzuführen (sogenannte arteriosklerotische Schrumpfniere).

Eine besondere Erwähnung erfordert das Verhalten des Herzmuskels bei der Entartung seiner Ernährungsgefässe, welche bereits durch FOTHERGILL als die Ursache der Angina pectoris angesehen wurde. Die Beschaffenheit des Herzmuskels wird wesentlich durch die Erkrankung der Coronararterien beeinträchtigt. Die sogenannten Infarcte (anämischen Nekrosen) des Herzmuskels und ihre Residuen, die myokarditischen Schwielen, sowie deren Folgezustände, das partielle Herzaneurysma, Parietalthromben, welche mit Unregelmässigkeit der Herzactionen, Anfällen von Bewusstlosigkeit einhergehen und nicht selten einen plötzlichen Tod herbeiführen, sind am häufigsten durch jene Veränderungen veranlasst.

9. *Aneurysma.* Unter Aneurysma versteht man eine mehr oder weniger umschriebene Erweiterung einer Arterie. Die Erweiterung ist entweder sackförmig (An. sacciforme) oder mehr diffus, spindelförmig (An. fusiforme) oder auch cylindrisch (An. cylindricum). Die sackförmigen Aneurysmen können noch verschieden sein, je nachdem sie den ganzen Umfang der Arterie einnehmen, oder nur einen Theil desselben, diese letzteren wieder, je nachdem sie eine enge oder eine weite Eingangsöffnung besitzen, durch welche die Höhle des Aneurysma mit dem Lumen der Arterie in Verbindung steht. Sehr selten kommt es vor, dass das Aneurysma sacciforme sich allseitig so über die angrenzenden nicht erweiterten Theile der Arterie hinüberwölbt, dass diese [illegible] förmlich eingescheidet wird.

Die Grenze zwischen dem cylindrischen Aneurysma und der diffusen Erweiterung der Arterie (Arteriektasie) ist ziemlich willkürlich; sehr häufig kommt eine Combination des cylindrischen Aneurysma mit sackförmigen Aneurysmen vor.

Sehr viel wichtiger als diese Eintheilung, welche lediglich die äussere Form berücksichtigt, ist diejenige nach dem Wesen und der Ursache der Aneurysmen, und es ist erklärlich, dass gerade diese im Laufe der Zeit, je nach dem Stande der Wissenschaft, manchem Wechsel unterworfen gewesen ist.

Die ältere Unterscheidung zwischen Aneurysma verum, welches durch Ausdehnung aller drei Häute der Arterien entstanden sein sollte, und Aneurysma spurium, bei welchen es sich um Zerreissung der Arterienwand handelt, ist in dieser Form nicht mehr aufrecht zu erhalten, da es sich gezeigt hat, dass auch bei dem Aneurysma verum das Verhalten der Arterienwand sehr verschieden und die Continuität der drei Häute keineswegs immer gewahrt ist. Eine vollständige Trennung des sogenannten Aneurysma spurium und An. dissecans von den Aneurysmen, welche vielfach befürwortet wird, ist aber auch nicht zweckmässig, da im Endeffect auch das erstere dem wahren Aneurysma sehr nahe kommen kann und Uebergänge zwischen allen dreien vorkommen.

O. Weber [74]) theilte die Aneurysmen in folgender Weise ein:

1. Wahres Aneurysma (An. verum s. spontaneum), durch Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet; dasselbe zerfällt in *a)* die Arteriectasie (An. fusiforme, cylindricum und An. cirsoides) und in *b)* die circumscripte Form (An. sacciforme verum, An. sacciforme mixtum, Ausdehnung der äusseren Haut, nach Zerstörung der beiden inneren, und An. dissecans, Lostrennung der äusseren Haut auf eine grössere Strecke hin).

2. Falsches Aneurysma, nach Verletzung oder Zerreissung durch Blutaustritt entstanden, und zwar entweder diffus (Haematoma arteriale diffusum) oder circumscript (Haematoma arteriale circumscriptum).

3. Arteriell-venöses Aneurysma (An. varicosum, Varix aneurysmaticus).

Ponfick [123]) unterschied drei ätiologische Hauptgruppen von Aneurysmen:

1. Diejenigen, bei welchen das aneurysmenbildende Moment ausserhalb der Arterienwand,

2. diejenigen, wo es in der Arterienwand selbst, und

3. diejenigen, wo es innerhalb der Arterien liegt.

Eppinger [168]) suchte an Stelle dieser Eintheilung eine neue ätiologische zu setzen, indem er unterschied:

1. Das congenitale, d. h. auf einer angeborenen Schwäche der Arterienwand beruhende Aneurysma.

2. Die parasitären Aneurysmen, welche *a)* durch die mykotisch-embolischen Aneurysmen, *b)* das Wurmaneurysma der Pferde (An. verminosum equi) und *c)* des Arrosionsaneurysma dargestellt werden.

3. Das Aneurysma simplex (traumaticum; auch An. spontaneum, vulgare).

Thoma [170]) stellte folgende sechs Hauptformen auf:

1. Aneurysma congenitum.

2. Aneurysma arterioscleroticum; *a)* per dilatationem, *b)* per rupturam.

3. Aneurysma traumaticum.

4. Aneurysma embolicum, *a)* simplex, *b)* infectiosum.

5. Aneurysma per arrosionem.

6. Aneurysma cirsoideum.

Diese Eintheilung, welche sowohl der Pathogenese, als der Aetiologie Rechnung zu tragen sucht, dürfte den thatsächlichen Verhältnissen im

Allgemeinen entsprechen, wenn auch im Einzelnen Abweichungen statthaft erscheinen.

Mit Berücksichtigung dieser letzteren möchte ich folgende übersichtliche Eintheilung vorschlagen:

I. Aneurysma verum.

Alle echten Aneurysmen entstehen durch locale Veränderungen der Gefässwand, durch welche deren Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck verringert und in Folge dessen eine dauernde Erweiterung der Gefässlichtung mit mehr oder weniger starker Schädigung der Wandung hervorgebracht wird.

A. An. verum spontaneum (idiopathicum); die Erweiterung kommt »spontan«, d. h. ohne nachweisbare vorausgehende Einwirkung auf die Gefässwand allmälig und mit plötzlichen Steigerungen zu Stande (An. sp. per dilatationem et per rupturam).

1. Die Veränderungen der Gefässwand sind entweder solche, welche durch primäre mechanische Störungen der Circulation in Folge von Bildungsfehlern der grossen Arterien, mangelhafter Rückbildung des Ductus Botalli u. s. w. bedingt sind (An. congenitale) oder

2. solche, welche auf einer ursprünglichen Erkrankung der Gefässwand (Degeneration der Media, Arteriosklerose) beruhen (An. acquisitum, arterioscleroticum).

B. An. verum deuteropathicum; die Erweiterung kommt secundär in Folge von besonderen Einwirkungen auf die Gefässwand zu Stande:

1. vom Lumen aus, durch mechanische, infectiöse und parasitäre Ursachen, am häufigsten durch Embolie (An. embolicum simplex und infectiosum), aber auch durch acute infectiöse Einwirkung anderer Art (An. ex arteriitide acuta);

2. von der Umgebung, durch Uebergreifen von infectiösen, specifisch entzündlichen, ulcerösen Processen (An. per arrosionem);

3. durch vorhergegangene Traumen, Quetschungen, welche die Arterienwand derart schädigten, dass eine Ausbuchtung, und zwar entweder des noch erhaltenen Theiles der ursprünglichen Wandung oder einer neugebildeten Wandung (Narbe, An. verum ex traumate) zu Stande kommen kann.

II. Aneurysma dissecans.

Die Erweiterung entsteht plötzlich durch Trennung (Einriss) der inneren und Ablösung der äusseren Schichten der Wandung.

A. Der Einriss entsteht »spontan« durch Einwirkung des Blutdruckes auf eine krankhaft veränderte Gefässwand (An. dissecans spontaneum).

B. Der Einriss ist die Folge einer äusseren mechanischen directen oder indirecten Gewalteinwirkung (An. dissecans traumaticum).

III. Aneurysma spurium.

Als Aneurysma spurium (traumaticum) sind diejenigen Fälle zu bezeichnen, in welchen eine vollständige Continuitätstrennung der Arterien stattgefunden hat, wodurch zunächst ein circumscriptes Hämatom sich bildet, welches nachträglich eine besondere Wandung erhält. Eine Unterart stellt das An. varicosum traumaticum dar.

I. Aneurysma verum.

A. Aneurysma verum spontaneum (idiopathicum).

Diese Form ist die wichtigste, denn sie ist die beiweitem häufigste, welche an allen Arterien, von der Aorta bis zu der kleinsten vorkommt und ausserdem den allergrössten Umfang erreichen kann.

1. An. congenitum (THOMA) (Aneurysma aus angeborener abnormer Anlage oder abnormer Entwicklung). Zu den primären mechanischen Störungen der Circulation, welche Aneurysmabildung zur Folge haben können, gehören congenitale Stenosen grosser Gefässe, besonders der Aorta an der Insertion des Ductus Botalli. Der centrale Theil der Aorta (A. ascendens und arcus) erweitert sich allmälig in Folge der Stenose bis zur Bildung eines cylindrischen Aneurysma. In Folge der sich anschliessenden Degeneration der Gefässwand können sich circumscripte Ausbuchtungen, sackförmige Aneurysmen entwickeln. Hierher gehören ferner diejenigen seltenen Aneurysmen, welche aus einem nicht obliterirten Ductus Botalli hervorgehen, sodann die von THOMA [172]) als Tractionsaneurysmen beschriebenen Aneurysmen der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus arteriosus, welche THOMA auf Zerrung durch den abnorm kurzen Ductus zurückführt. (Der Ausdruck An. congenitum ist hier in Uebereinstimmung mit THOMA in anderem Sinne gebraucht als von EPPINGER; s. unter multiple Aneurysmen.)

Ein von PHÄNOMENOW [160a]) beschriebenes grosses Aneurysma der Bauchaorta, welches als Geburtshinderniss wirkte, dürfte wohl bis jetzt einzig in seiner Art sein. Die Entstehungsweise desselben ist nicht aufgeklärt.

2. An. acquisitum (erworbenes Aneurysma). Bei weitem die meisten spontanen Aneurysmen beruhen auf einer vorausgehenden Erkrankung der Gefässwand, und zwar kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass derjenige Theil der Wandung, dessen Erkrankung bei der Entstehung des Aneurysma fast ausschliesslich ausschlaggebend ist, die Media ist. Besonders gilt dies von den grösseren, mit einer stärkeren Media versehenen Arterien; den wirksamsten Widerstand gegen die (abnorme) Ausdehnung durch den Blutdruck leisten die elastischen Elemente der Wandung, in zweiter Linie stehen die musculösen Elemente, in dritter Linie steht das Bindegewebe. Die stärkste Verdickung der Intima vermag die Erweiterung der Arterien nicht aufzuhalten, wenn die Media zerstört ist; eine Ausnahme findet nur statt, wenn eine ausgedehnte Verkalkung sowohl der Intima, als der Media vorhanden ist, denn durch die Bildung umfangreicher Kalkplatten kann die Arterie (z. B. die Aorta abdominalis) in ein so vollkommen starres Rohr umgewandelt werden, dass eine Ausdehnung mechanisch unmöglich wird. Häufig bildet sich jedoch die Verkalkung erst secundär, nachdem die Erweiterung bereits eingetreten war, oder sie ist nicht hinreichend gleichmässig, um derselben entgegen zu wirken. In aneurysmatisch erweiterten Arterien finden wir ausnahmslos die Media an vielen Stellen mehr oder weniger degenerirt, verdünnt und schliesslich oft auf grosse Strecken vollständig fehlend; an den Rändern der Defecte kann der noch besser erhaltene Theil entweder fast scharfrandig aufhören oder allmälig an Dicke abnehmen. Die ersteren Stellen machen nicht selten vollständig den Eindruck von Zerreissungen der Media, und man kann sich auch thatsächlich überzeugen, dass während der zunehmenden Ausdehnung der Arterienwand ein rissartiges Auseinanderweichen der Media stattgefunden hat, während Intima und Media in Zusammenhang geblieben sind. Die ersten deutlich sichtbaren Anfänge der Degeneration der Media bestehen in dem Auftreten zahlreicher kleiner hellerer Stellen auf dem Durchschnitt, in welchen die mikroskopische Untersuchung Schwund der Muskelfasern und Durchbrechung der elastischen Lamellen (besonders an der Aorta) erkennen lässt; an anderen Stellen sind die elastischen Lamellen zusammengedrängt, an Zahl verringert, schliesslich undeutlich und in Zerfall begriffen. Die bindegewebigen Stellen sind stärker vascularisirt, mit Rundzellen durchsetzt, später in ein streifiges Narbengewebe umgewandelt.

Das Verhalten der Intima kann dabei verschieden sein. Entweder, jedoch nur im Anfang in seltenen Fällen, ist dieselbe fast glatt, wenig ver-

ändert, oder, in der Regel, stärker verdickt, uneben, höckerig, in der Tiefe verfettet, häufig verkalkt — also in gleicher Weise beschaffen, wie bei hochgradiger Arteriosklerose. Bei stärker ausgedehnten, vorgebuchteten Stellen, besonders grosser Aneurysmen ist die Intima sodann ebenfalls verdünnt, häufig in eine äusserst feine Membran umgewandelt, welche die an das Aneurysma angrenzenden Theile (z. B. Knochen) überzieht; die Adventitia nimmt an solchen Stellen an der Verdünnung ebenfalls Theil, und ist oft als solche gar nicht mehr zu erkennen. Nicht selten, besonders in umfangreichen, aber auch in beginnenden Aneurysmen, finden sich ferner Einrisse der Intima, entweder noch frisch und scharfrandig, oder bereits abgeglättet und verheilt; in dem Einrisse liegen Theile der verdünnten Media, oder wenn diese bereits geschwunden, oder ebenfalls durchtrennt war, Reste der Adventitia oder die mit der Gefässwand bereits vorher verwachsene Oberfläche benachbarter Organe vor. Dazu gesellen sich als secundäre Veränderungen Thrombusbildungen, welche einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen und stellenweise mit der unkenntlich gewordenen ursprünglichen Gefässwand innig verschmelzen können.

Ursache der spontanen Aneurysmen.

Es ist eine alte Streitfrage, ob das spontane Aneurysma auf einer selbständigen Erkrankung der Arterien beruht oder ob es ein Folgezustand der Arteriosklerose ist. Gegen die letztere Annahme ist angeführt worden, dass erstens Aneurysmen entstehen können bei fast glatter, anscheinend wenig oder gar nicht veränderter Intima, zweitens, dass Aneurysmen im Ganzen seltene Erkrankungen darstellen gegenüber der grossen Häufigkeit der Arteriosklerose, drittens, dass Aneurysmen relativ häufig schon bei jüngeren Individuen (unter 40 Jahren) vorkommen, während die Arteriosklerose wesentlich dem späteren Alter angehört.

Köster[183]) und sein Schüler Krafft[156]) haben nachzuweisen gesucht, dass die der Aneurysmabildung zu Grunde liegende Erkrankung eine von Seiten der Vasa vasorum eingeleitete Mesarteriitis sei, durch welche die oben geschilderten Veränderungen der Media hervorgerufen wurden, während sich die Veränderungen der Intima in ähnlicher Weise an jene anschliessen sollen, wie bei der gewöhnlichen Endarteriitis (s. oben).

Auch Eppinger[168]) hat sich gegen die Annahme der Arteriosklerose als Ursache des spontanen Aneurysma erklärt, indem er als Hauptursache dieselben Verletzungen betrachtet, und daher diese Aneurysmen als An. traumaticum bezeichnet.

v. Recklinghausen und seine Schüler Helmstädter[155]) und Manchot[173]) betrachten als erste Veranlassung Zerreissungen elastischer Elemente der Gefässwand, vielleicht auf Grund molecularer Veränderungen derselben.

Thoma[170, 171]) ist auf Grund der Untersuchung einer sehr grossen Zahl von Aneurysmen (166 bei 65 Krankheitsfällen) zu dem Resultat gelangt, dass das »arteriosklerotische« Aneurysma sich während des ersten Stadiums der Arteriosklerose entwickelt, d. h. zu einer Zeit, in welcher die Gefässwand in hohem Grade geschwächt und sehr viel weniger elastisch sein soll als normal, während die Intima noch keine irgendwie erhebliche Verdickung zeigt, welche, einmal entstanden, der Ausdehnung entgegenwirken soll. Wenn auch die letztere Annahme meines Erachtens nicht richtig ist, da man nicht selten augenscheinlich beginnende Aneurysmen in einer mit hochgradigen schwieligen Verdickungen versehenen Aorta findet, und andererseits die Vergrösserung der Aneurysmen auch bei erheblicher Verdickung der Intima augenscheinlich immer weiter fortschreitet, so bilden doch die Untersuchungen Thoma's eine sehr wesentliche Begründung des thatsächlichen innigen Zusammenhanges der beiden Affectionen.

Auch erweisen sich die oben angeführten Einwände gegen einen solchen causalen Zusammenhang bei näherer Betrachtung als hinfällig. Es giebt zweifellos Aneurysmen bei jüngeren Individuen ohne Arteriosklerose, und es giebt häufig Arteriosklerose ohne Aneurysmen, aber die Combination beider ist eine so gewöhnliche Erscheinung, dass man geradezu das Aneurysma als eine der wichtigsten und schwersten Folgeerscheinungen der Arteriosklerose bezeichnen kann. Die Anfänge aneurysmatischer Ausbuchtungen kommen an arteriosklerotischen Arterien thatsächlich viel häufiger vor, als zuweilen angenommen wird.

Allerdings muss man annehmen, dass besondere Momente bei der Entstehung der Aneurysmen mitwirken müssen, welche nicht hinreichend aufgeklärt sind. Vielleicht spielen hierbei allgemeine Ursachen eine Rolle, welche eine besonders intensive und relativ schnell eintretende Schädigung der Gefässwand herbeiführen, z. B. Alkoholismus, Syphilis, nervöse Einflüsse, schwere körperliche Anstrengungen, Einwirkungen, welche an und für sich schädigend auf die Gefässwand einwirken können, und vereinigt um so intensiver und namentlich schneller einwirken. Ist ein Anfang gemacht, so kann die Erweiterung in relativ kurzer Zeit fortschreiten, indem es zu Rupturen kommt.

Aehnlich wie die einfache Arteriosklerose, kommt das spontane Aneurysma ganz besonders häufig an denjenigen Theilen des Arteriensystems vor, welche durch ihre Nähe am Herzen, oder durch andere Momente den stärksten Steigerungen und namentlich auch starken Schwankungen des Blutdruckes ausgesetzt sind, also an der Aorta ascendens, am Arcus, sowie an den grossen von ihm abgehenden Aesten, besonders der Arteria anonyma und der Arteria subclaviae (seltener an der Carotis comm.), der Aorta descendens thoracica, der Aorta abdominalis und ihren Aesten in der Bauchhöhle (besonders häufig der Arteria lienalis bei gleichzeitiger allgemeiner Erweiterung und Schlängelung (sogenannter An. cirsoides), relativ häufig an den mittleren und kleineren Arterien des Gehirns, seltener an den Arterien der Extremitäten (wo das traumatische Aneurysma vorherrscht).

Seitdem wir die schweren Veränderungen kennen gelernt haben, welche die Media der Arterien im Laufe der Arteriosklerose erleidet, hat die Bildung der Aneurysmen bei dieser Erkrankung durchaus nichts Auffälliges; die Veränderungen der Media in der Wand bei Aneurysmen unterscheiden sich qualitativ nicht von denen bei gewöhnlicher Arteriosklerose.

Indess ist damit nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass auch andere Krankheitsursachen, welche die Widerstandsfähigkeit der Wand herabsetzen, die Veranlassung zur Aneurysmenbildung abgeben. Es kann beispielsweise die Media einer Aorta, welche sehr erheblichen Druckschwankungen ausgesetzt ist, in ihrem histologischen Zusammenhang so geschädigt werden, dass eine allmälige Ektasie eintritt, welche sich dann weiterhin zu einem wahren Aneurysma ausbildet.

Was die nervösen Einflüsse anlangt, so hat Lewaschew [166]) versucht, experimentell durch Läsionen der Nerven, anhaltende Reizung u. s. w. Aneurysmen zu erzeugen, jedoch ohne bemerkenswerthen Erfolg.

Eine ganz besondere Bedeutung wird bei der Entstehung der spontanen Aneurysmen der Syphilis zugeschrieben; Viele gehen sogar so weit, dieselbe als Hauptursache der spontanen Aneurysmen zu bezeichnen, während der Alkohol diejenige der Arteriosklerose sein soll. Es ist auch nicht zu leugnen, dass viele Aneurysmen bei Syphilis vorkommen, indess ist der Versuch, in den Veränderungen der Gefässwand Zeichen specifisch-syphilitischer Processe nachzuweisen, bis jetzt als ziemlich erfolg- und aussichtslos zu bezeichnen (s. Döhle [165]), Buchwald [175]); über die Häufigkeit von Aneurysmen bei Syphilitischen s. unter Anderem die Angaben von Welch bei Lüttich. [162])

Ueberdies kommt so häufig Alkoholismus und Syphilis zusammen vor. dass es schwer sein dürfte, die Wirkungen beider von einander zu trennen. Den Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Aneurysmen hat man sich wohl nur so vorzustellen. dass dieselbe eben zu denjenigen Erkrankungen gehört. welche eine allgemeine und frühzeitige Schädigung. mangelhafte Widerstandsfähigkeit vieler Gewebe des Körpers und darunter mit in erster Linie der Gefässwandungen zur Folge hat.

In derselben Weise kann die Sumpfkachexie wirken, welche ebenfalls unter den Ursachen der Aneurysmen figurirt.

Ueber die Entwicklungsweise der spontanen Aneurysmen der Aorta haben uns die Untersuchungen Eppinger's und Thoma's werthvolle Aufklärungen gebracht. Thoma unterscheidet zwei Hauptformen des spontanen Aneurysma, das An. per dilatationem und das An. rupturam. Das erstere kann in verschiedener Form, spindelförmig, zeltförmig auftreten, und entsteht durch allmälig zunehmende Ausdehnung der Arterienwand. Die Vergrösserung, die Bildung der umfangreichen sackförmigen Ausbuchtungen führt Thoma dagegen auf die Ruptur der Intima zurück, und erklärt hierdurch das in manchen Fällen überraschend schnelle Wachsthum der Aneurysmen.

Was die Folgezustände der Aneurysmen, namentlich der grossen Aneurysmen der Aorta anlangt, so sei hier nur kurz die Perforation erwähnt, welche in Folge der fortschreitenden Verdünnung der Wand eintreten und tödtliche Blutung zur Folge haben kann. Je nach der Richtung, in welcher sich das Aneurysma entwickelt, kommen Verdrängungen der Nachbarorgane, Compression derselben, Verwachsung zwischen Wand des Aneurysma und Nachbarorganen, Lungen, Brustwand, Trachea, Bronchien, Oesophagus u. A. zu Stande, Usur der Knochen und Knorpel, Durchbruch nach aussen. In seltenen Fällen kommt auch eine Communication zwischen dem Aneurysma und einer benachbarten Vene oder selbst mit einer Herzhöhle zu Stande (Aneurysma varicosum spontaneum). Von Wichtigkeit ist sodann die Compression von Nervenstämmen, besonders des N. vagus und N. laryngeus inferior bei Aneurysmen des Arcus; ausserdem die Verengerung oder der vollständige Verschluss der von dem Aneurysma abgehenden Gefässe, wobei Verschiebung der Gefässstämme, Compression, Verdickung der Intima und Thrombose in Betracht kommen.

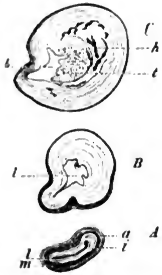
Eine besondere Erwähnung verdienen die sogenannten miliaren Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien, sowohl wegen ihrer Wichtigkeit bei der Entstehung von Hirnblutungen, als wegen der vielfachen Meinungsverschiedenheiten über ihre pathologische Bedeutung. Dieselben stellen kleine, spindelförmige oder kugelige, zuweilen seitlich aufsitzende Anschwellungen kleinster Arterien dar, welche ungefähr die Grösse eines Hirsekornes erreichen. Die Färbung ist verschieden, theils dunkelroth, theils bräunlich, theils gelblich. Sie finden sich, zuweilen in grosser Anzahl, in der Pia mater, sowohl an der Oberfläche als zwischen den Furchen und in der Tiefe des Gehirnes, namentlich in den grossen Ganglien.

Die ersten Stadien der Aneurysmenbildung wurden bereits oben beschrieben. Die daselbst abgebildeten (Fig. 22 und 23) kleinen Arterien stammen von einem Manne mit verbreiteter Arteriosklerose der Aorta und der Gehirnarterien mit zahlreichen älteren apoplektischen Herden im Gehirn. Neben jenen Anfangsstadien fanden sich an den kleinsten Verzweigungen der Art. fossae Sylvii sehr zahlreiche Aneurysmen. Die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Formen derselben stellen wirkliche Ausbuchtungen der Arterienwand dar, welche offenbar die Folge von Degeneration der Muskelfasern im Anschluss an die beschriebene Veränderung der Intima sind. Die Verdickung der Gefässwand, welche in der Bildung einer structurlosen Masse besteht,

wölbt sich stark nach aussen vor und greift auch auf die Adventitia über, stellt somit eine Art Periarteriitis nodosa dar. Das Lumen des Gefässes betheiligt sich anfangs bei der Ausbuchtung, doch wird dasselbe, abgesehen von der starken Verdickung der Wand, noch beeinträchtigt durch Thromben, welche mit der letzteren verschmelzen; vielfach bilden sich darin spaltförmige Räume, welche rothe Blutkörperchen enthalten; der ganzen Masse kommt eine gewisse Brüchigkeit zu, welche leicht zu Rupturen, besonders an der Grenze des Knötchens, führt (Fig. 24 und 25).

Diese Aneurysmen sind wohl zu unterscheiden von der vielfach damit verwechselten Ansammlung von Blut in den Lymphscheiden der kleinen Gefässe, welche sich sehr häufig in der Umgebung grösserer Blutergüsse findet und zuerst von Kölliker und Pestalozzi beschrieben wurde. Ebenso sind sie verschieden von den aneurysmatischen Ausbuchtungen capillarer Gefässe, welche sowohl am Gehirn (Kölliker) als an anderen Theilen vorkommen. Die wahren miliaren Aneurysmen wurden zuerst durch Virchow beschrieben[149]) als eine Form der ampullären Gefässektasie. Er führte die erste Entstehung derselben auf eine Nachgiebigkeit der Muskelschicht der kleinen Arterien zurück. Die grosse Häufigkeit der Aneurysmen als Ursache der Apoplexie wurde durch Charcot und Bouchard nachgewiesen, welche dieselbe in 77 Fällen von Hirnblutungen keinmal vermissten.[152]) In Deutschland sind diese Resultate vielfach nicht hinreichend gewürdigt worden.

Fig. 24.



Durchschnitt eines kleinen Aneurysma von 1 Mm. Durchmesser,

25mal vergrössert. *A* Durchschnitt der Arterie dicht vor dem Aneurysma. *a* Adventitia, *m* Muscularis, *i* Intima mit beginnender Verdickung. *l* Lumen. *B* Erweiterung des Lumen und mächtige Verdickung der Wand, welche glänzend, fast homogen, leicht streifig erscheint. *C* Mitte des Aneurysma. Das Lumen mehr verengt, besonders durch Auflagerungen, in welchen sich zahlreiche Kerne von Leukocyten erkennen lassen *l*; in der verdickten Wand einzelne mit dem Lumen zusammenhängende, mit Blut gefüllte Spalten *h*.

Fig. 25.



Miliares Aneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkern.

25mal vergrössert.

Abgesehen von Mittheilungen von Weiss, Roth, Zenker sind diese Gebilde von Eichler[157]) einer genauen Untersuchung unterworfen worden, welche die Entstehung derselben auf Arteriosklerose zurückführte, also zu dem gleichen Resultat gelangte, welches oben (bereits in der ersten Auflage dieses Werkes) dargestellt wurde. Seitdem sind diese eben von Kromeyer[24]), Löwenfeld[165a]), Eppinger[168]) und Thoma von Neuem untersucht und besprochen worden, jedoch mit verschiedenem, zum Theil wohl durch das Untersuchungsmaterial bedingten Ergebniss.

Kromeyer[24]) betrachtet sie zwar als Aneurysmen, lässt sie aber nicht aus Arteriosklerose, sondern aus Periarteriitis und colloider Degeneration hervorgehen, welche von aussen nach innen in den Gefässwandungen fortschreiten soll. Die Arteriosklerose sei nicht im Stande, zu Aneurysmenbildung zu führen, da nur Veränderungen der Muscularis solche hervorbringen können. Nun handelte es sich aber in den von Kromeyer untersuchten Fällen um notorische Arteriosklerose der grossen Gehirnarterien und Kromeyer bildet an den kleinen, alle Stadien der Erweiterung (andererseits auch Verengerung und Verschluss) zeigenden Arterien sehr deutlich streifige Verdickung der Intima bei gleichzeitigen Veränderungen der Media ab, so dass kein Grund vorliegen dürfte, die ersteren für etwas anderes zu halten, als für Arteriosklerose.

Löwenfeld[165a]) schildert die verschiedenen degenerativen Processe der kleinen Gehirngefässe in ihrer Beziehung zur Aneurysmabildung.

Eppinger[168]) richtet sich besonders gegen die Auffassung jener kleinen Gebilde als Aneurysmen, indem dieselben nach seiner Meinung 1. mehr oder weniger streng umschriebene Blutherde in den Lymphscheiden »zwischen Media und Adventitia«, sogenannte Aneurysmata dissecantia, oder 2. solide Anschwellungen oder Verdickungen mehr weniger streng umschriebener obturirter Abschnitte der Lymphräume bilden. Diese Beschreibung entspricht allerdings nicht dem Verhalten der miliaren Aneurysmen, denn diese gehen aus der eigentlichen Gefässwand hervor; die Adventitia betheiligt sich allerdings dabei, nicht aber die Lymphscheide; die knötchenförmigen Anschwellungen der letzteren, welche aus älteren Blutextravasaten hervorgehen, unterscheiden sich sehr wesentlich von jenen. Dass die kleinen Aneurysmen häufig ganz fest und solide sind, spricht nicht gegen ihre ursprüngliche Aneurysmennatur.

Multiple Aneurysmen der kleinen Arterien, Rokitansky (Periarteriitis nodosa, Kussmaul und R. Maier; congenitales Aneurysma,

EPPINGER; Arteriitis nodosa proliferans. FLETCHER). Anhangsweise möge diese sehr selten beobachtete Arterienerkrankung hier erwähnt werden. obgleich deren Zugehörigkeit zum Aneurysma noch strittig ist. Sie ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein sehr zahlreicher knötchenförmiger Verdickungen an den kleinen. seltener auch den grösseren Arterien, unter denen die der visceralen Organe. besonders des Mesenteriums und die des Perikards bevorzugt scheinen. Die Affection wurde besonders bei jugendlichen Individuen (von 10—32 Jahren) gefunden, einmal auch bei einer 49jährigen Frau (FLETCHER[179]). Die erste genauere Beobachtung rührt von ROKITANSKY[120]) her, welcher die zahlreichen Anschwellungen der Arterien aller Körpertheile (mit Ausnahme des Gehirnes. der Aorta und ihrer Hauptäste) als Aneurysmen erkannte. KUSSMAUL und MAIER[151]) legten den Hauptwerth auf die entzündliche Verdickung und Wucherung der äusseren Schichten und betrachteten die Aneurysmenbildung als etwas Secundäres. In dem Falle von WEICHSELBAUM und CHVOSTEK[164]) bildete die zellenreiche Wucherung der Intima das Anfangsstadium, daran schloss sich Zerstörung der Elastica und der Media, gleichzeitig Infiltration der Adventitia. WEICHSELBAUM und CHVOSTEK betrachten die Affection als syphilitische Endarteriitis. Auch P. MEYER[160]) fand sehr beträchtliche Verdickung der Intima, ferner hyaline Massen an der Innenfläche, welche er als umgewandelte weisse Thromben auffasst; besonders wichtig ist der Nachweis zahlreicher wirklicher Einrisse der Elastica und Media im Anschlusse an die Veränderung der Intima, welche die Veranlassung zu der Bildung der Aneurysmen geben. EPPINGER beschreibt ebenfalls eine sehr mächtige, ungleichmässige, zellenreiche Wucherung der Intima, legt aber den Hauptwerth auf die an dieser Stelle vorhandenen Einrisse der Elastica, an welche sich dann das Auseinanderweichen der Media anschliesst. Er betrachtet in Folge dessen als erste Ursache eine angeborene Schwäche der Elastica der kleinen Arterien. eine Entwicklungshemmung derselben und bezeichnet daher die Affection als »congenitales Aneurysma«, ein Ausdruck, der leicht zu dem Missverständnisse Anlass giebt, dass es sich um wirklich angeborene Aneurysmen handelt. Eine congenitale Anlage würde noch nicht die Erkrankung selbst darstellen; überdies ist eine solche mindestens zweifelhaft. Der neueste Untersucher dieser Affection, FLETCHER, findet ebenfalls entzündliche Wucherung der Intima, gleichzeitig auch der Adventitia; die Media wird von beiden Seiten angegriffen, mehr oder weniger zerstört, wobei es in Intima und Media zur Anhäufung von Fibrin und Leukocyten kommt. In Folge der Zerstörung der Media tritt Ausdehnung des Gefässes ein. ausserdem bilden sich Thromben, welche das Lumen verschliessen können.

B. Aneurysma verum deuteropathicum.

1. Aneurysmen durch primäre Läsionen der Gefässwand von der Intima aus. Diese Läsionen können mechanischer, infectiöser oder parasitärer Natur sein, sie haben degenerativ-entzündliche Veränderungen verschiedener Art zur Folge, welche von der Intima auf die Media und die Adventitia übergreifen und in Folge dessen zur Aneurysmabildung Anlass geben.

Bei der acuten (verrucös-ulcerösen) Endarteriitis, bei welcher der Process zunächst die Intima allein betrifft, stellt sich eine eigenthümlich lockere, brüchige und nachgiebige Beschaffenheit der Media ein, welche sich in Folge dessen aneurysmatisch ausbuchtet. Die Entstehung dieser »acuten« Aneurysmen entspricht genau derjenigen der sogenannten Klappenaneurysmen bei ulceröser Endokarditis.

Hierher gehört ein Theil der Aneurysmen des Sinus Valsalvae bei ulceröser Endokarditis; das von mir oben angeführte Beispiel einer propa-

girten acuten Aortitis ist gleichzeitig als ein solches infectiöses Aneurysma zu bezeichnen: auch sind wohl die in der Aorta ascendens höher hinauf vorkommenden infectiösen Aneurysmen hierher zu rechnen, d. h. auf eine directe Infection der Intima zurückzuführen (EPPINGER, POMMER [178]). Ein durch seine Entstehungsursache (Eindringen einer Schweinsborste vom Oesophagus aus) sehr merkwürdiges Beispiel eines traumatisch-infectiösen Aneurysmas der Art. coeliaca hat neuerdings KOLISKO mitgetheilt. [182])

Beiweitem am häufigsten kommen derartige Läsionen mit nachfolgender Aneurysmenbildung auf embolischem Wege zu Stande (Aneurysma embolicum, PONFICK). Abgesehen von einzelnen älteren Beobachtungen hat PONFICK diese Entstehungsweise kleiner Aneurysmen zuerst genauer untersucht: er führt dieselben hauptsächlich auf die mechanische Einwirkung kleiner, harter, verkalkter Thrombusmassen zurück, welche von verkalkten Klappenthromben bei ulceröser Endokarditis herrühren. Diese Aneurysmen kommen nach PONFICK besonders an den Arterien der Pia mater und des Mesenteriums vor und sind zuweilen multipel. EPPINGER hat unsere Kenntnisse des embolischen Aneurysmas auf Grund von 7 genau untersuchten Fällen wesentlich gefördert, indem er den Nachweis führte, dass es sich hier ausnahmslos um infectiöse Processe handelte, welche durch Embolien von mykotischen Herzklappenaffectionen (mykotische Endokarditis) hervorgerufen und durch die Anwesenheit grosser Mengen von Streptokokken und Staphylokokken charakterisirt waren. Nach EPPINGER's Darstellung kommen diese Embolien hauptsächlich an den Theilungsstellen zu Stande; sie erregen zunächst eine exsudative entzündliche Veränderung, welche von der Adventitia ausgeht (Periarteriitis) und dann zur Zerstörung der Media (Mesarteriitis), zur Berstung der Elastica und der Intima führt (l. c. pag. 260). Das Lumen der Arterie buchtet sich an der so erkrankten Stelle aneurysmatisch aus; am Eingange des Aneurysmas ist die Media entweder ganz oder theilweise durchtrennt. Derartige Aneurysmen können an ganz kleinen Arterien vorkommen und selbst sehr klein sein, an grösseren Arterien können sie einen beträchtlichen Umfang erreichen und sich auch nachträglich noch vergrössern. Ferner können sie durch Berstung Blutungen veranlassen.

EPPINGER ist geneigt, die Entstehung von Aneurysmen durch die einfache mechanische Wirkung der Embolie in Zweifel zu ziehen. Indess konnte THOMA in zwei von ihm untersuchten Fällen keine Mikroorganismen nachweisen.

Einen in mehrfacher Beziehung sehr interessanten Fall von mykotisch-embolischem Aneurysma der A. femoralis sinistra und Spontanruptur bei einem 17jährigen Knaben mit recidivirender Endocarditis ulcerosa theilt v. BÜNGER [174] mit. Die Rissstelle der Arterie war von einem faustgrossen Hämatom umgeben, die A. femoralis an der Stelle allerdings nicht erweitert, doch enthielten sie noch den Rest eines der Wand anhaftenden, Mikrokokkenballen einschliessenden Thrombus; die Intima und Media waren in der Nähe der Rissstelle in hohem Grade zerstört, die Media mit Exsudatzellen infiltrirt. Der Thrombus sass an der Einmündungsstelle der A. profunda. Der Einriss war erfolgt, nachdem sich hier eine partielle aneurysmatische Ausbuchtung der Arterie entwickelt hatte. Gleichzeitig fanden sich an der rechten A. brachialis zwei thrombosirte Stellen mit mehr oder weniger weit vorgeschrittener eiteriger Meso- und Periarteriitis, welche an der einen thrombosirten Stelle bereits zur Bildung eines perivasculären Abscesses geführt hatte. Ein weiteres Beispiel eines wallnussgrossen embolischen Aneurysma der Arteria iliaca communis bei ulceröser Endokarditis beschreibt BUDAY. [809]) In dem von mir oben abgebildeten Falle von embolischer Arteriitis acuta hatte eine eigentliche aneurysmatische Ausbuchtung der Arterie noch nicht stattgefunden.

Das parasitäre Aneurysma.

Diese Aneurysmaform wird durch die bei Pferden, besonders an den Mesenterialarterien häufig vorkommenden Wurmaneurysmen (Aneurysma verminosum equi) repräsentirt, welche durch Invasion der Larven von Strongylus armatus in diese Arterien zu Stande kommen. Die Bildungs-

weise dieser Aneurysmen ist besonders durch BOLLINGER aufgeklärt und sodann durch EPPINGER eingehend untersucht worden. Aus der Darstellung des Letzteren sei hier nur entnommen, dass es sich auch hierbei um eine partielle oder den ganzen Umfang der Arterie einnehmende circumscripte Erweiterung handelt, an deren Eingangsrand die Intima und Elastica abgesetzt erscheinen, während die sehr verdünnte Media und die Adventitia continuirlich in die Ausbuchtung übergehen und ihre wesentlichen Schichten bilden. Die Innenfläche kleidet sich sodann mit einem Narbengewebe aus, welches am Eingang die Intima überzieht (l. c. pag. 343). Durch die Anwesenheit der Parasiten wird zunächst ein acuter Entzündungsprocess hervorgerufen, welcher von den äusseren Schichten ausgeht; Intima und Elastica werden gelockert und durchbrochen; die Parasiten gelangen unter die Zellschichten der Intima und werden von dem vordringenden Exsudat (wohl auch Zellwucherung?) umschlossen. Die Höhle des Aneurysma ist dann meist durch Thrombusmassen gefüllt.

2. Das Arrosionsaneurysma (Aneurysma per arrosionem, EPPINGER). Ulceröse Processe, welche auf die Arterienwand von aussen übergreifen, können, bevor eine vollständige Perforation derselben stattfindet, eine aneurysmatische Ausbuchtung zur Folge haben. Bei der Arrosion von Arterien im Grunde eines Magengeschwüres oder durch gangränös-eiterige Processe, durch eine in Zerfall begriffene Neubildung kommt es kaum zur Bildung einer aneurysmatischen Ausbuchtung, da die Perforation zu schnell erfolgt, sobald die Media aufgelockert und erweicht ist.

Anders verhält es sich bei mehr chronisch verlaufenden Processen, ganz besonders bei tuberkulösen Zerstörungen der Lungen. Tuberkulöse Aneurysmen (LANCEREAUX [28]) der Aeste der Lungenarterie in der Wandung älterer Cavernen sind keineswegs selten, sie sind sogar die häufigste Quelle der grossen arteriellen Lungenblutungen in den späteren Stadien der Lungenphthise, werden aber wohl oft übersehen.

Diese Aneurysmen bilden in der Regel erbsengrosse, seltener kirschengrosse und etwas grössere, halbkugelige Vorsprünge an der Innenfläche von bereits gereinigten, mehr oder weniger abgeglätteten Cavernen. Zuweilen füllt das Aneurysma eine kleine Caverne fast vollständig aus. Die freie Oberfläche desselben ist in der Regel glatt, blassröthlich oder etwas gelblich; ist bereits eine Ruptur an der Basis oder an der Convexität des Aneurysma erfolgt, so ist dasselbe in der Regel durch Coagula umhüllt und kommt erst nach deren Entfernung zum Vorschein. Ist die Blutung bereits einige Zeit vor dem Tode zum Stillstand gekommen, so findet man die Höhle des Aneurysmas und die kleine Caverne mit derben, thrombusartigen Massen gefüllt, welche vollständigen Verschluss und dadurch dauernden Stillstand der Blutung bewirken können; nicht selten aber kommt durch Lockerung derselben eine neue tödtliche Blutung zu Stande. Diese Aneurysmen wölben sich stets seitlich an der Arterie vor, während der übrige Theil der Wand durch das benachbarte Gewebe geschützt ist; schneidet man die Arterie auf, so findet man an der Stelle des Aneurysma eine einfache Ausbuchtung des Lumens oder eine engere Oeffnung, welche in die Höhle des Aneurysma hineinführt. Zuweilen findet man derartige Aneurysmen an den grossen Hauptästen der Lungenarterien in der Wand einer Höhle im Hilus der Lunge (ich habe zwei solche Fälle mit tödtlicher Blutung gesehen).

Die Wand dieser kleinen Aneurysmen zeichnet sich immer durch eine ziemlich grosse Brüchigkeit aus; bei näherer Untersuchung zeigt sich, dass die Schichten der Arterienwand an der Grenze des Aneurysmas aufhören und in eine mehr homogene Masse übergehen, welche besonders an der Oberfläche aus dichtem Fibrin besteht und an die Beschaffenheit tuberkulös-käsiger

Masse erinnert; auch an der Innenfläche können sich Schichten ansetzen, welche nach den Untersuchungen von P. MEYER aus hyalinem und canalisirtem Fibrin bestehen.

Abgesehen von mehr vereinzelt gebliebenen älteren Beobachtungen sind die tuberkulösen Aneurysmen der Pulmonalarterien genauer untersucht worden durch FRAENTZEL [94a]), WEIGERT [96a]), P. MEYER, EPPINGER [108]) und MÉNÉTRIER. [105]) Besonders die drei letztgenannten Autoren haben das histologische Verhalten der Aneurysmen studirt und kommen im Wesentlichen zu dem übereinstimmenden Resultat, dass die Arterienwand in dem ausgebuchteten Theil als solche nicht mehr existirt und der Hauptsache nach durch neugebildetes und dann weiter verändertes Gewebe ersetzt ist, so dass das Aneurysma nach der älteren Definition kein Aneurysma verum darstellt. P. MEYER legt besonderen Werth auf die Bildung des hyalinen und canalisirten Fibrins, in welches die Wandung übergehen soll. EPPINGER beschreibt als das Anfangsstadium der Veränderung chronisch-entzündliche Wucherung der Intima, Granulationsgewebsbildung in der Adventitia und Media unter der Einwirkung von Tuberkelbacillen. Daran schliesst sich hyaline Degeneration, Verkäsung und Zerfall der äusseren Schichten, während tuberkulöse Infiltration mit Bacillen bis zur Intima vordringt; der Zerfall schreitet auf Media und Intima fort, bis schliesslich auch diese in eine hyaline Masse umgewandelt wird, welche dem Blutdrucke nicht hinreichend Widerstand leistet und sich in Folge dessen ausbuchtet.

Eine besonders übersichtliche Darstellung der Bildung der tuberkulösen Aneurysmen giebt MÉNÉTRIER. Den Anfang bildet eine einfache, chronisch-entzündliche Verdickung der Intima an der der Caverne zunächst gelegenen Seite der Arterie, deren Lumen hierdurch erheblich verengt werden kann. Je weiter die Caverne durch fortschreitenden Zerfall der Wand vorrückt, desto mehr greift die tuberkulös-käsige Infiltration auf die Adventitia, dann auf die Media über, welche dadurch erheblich verdickt, aber mehr und mehr aufgelockert wird, indem Granulationszellen, Leukocyten, auch Riesenzellen zwischen den elastischen Lagen sich verbreiten und endlich bis zur Intima vordringen. Während diese sich nun mehr und mehr in die Caverne hineinwölbt und hier dem fortschreitenden Zerfall anheimfällt, lagern sich an der Innenfläche hyaline Fibrinschichten ab, welche allmälig an Dicke zunehmen und schliesslich allein die Wand des Aneurysmas bilden. MÉNÉTRIER leitet die hyaline Schichte von einer Umwandlung der Leukocyten her, welche durch ihre Verschmelzung ein wahres lebendes Gewebe bilden sollen. Nicht in allen Fällen schwindet aber die Gefässwand so vollständig; Reste derselben können auch an grösseren Aneurysmen noch erhalten bleiben. An der Innenfläche können sich Thromben bilden, welche allmälig fester werden.

Die Häufigkeit dieser kleinen Aneurysmen wird recht verschieden beurtheilt; WEIGERT gab schon 1879 an, dass beiweitem in den meisten seiner Fälle von tödtlichen Lungenblutungen die geborstenen Arterien mit einer aneurysmatischen Erweiterung versehen waren; auch FRAENTZEL fand sie in einer grossen Zahl von Fällen tödtlicher Blutung bei Phthise. EPPINGER bezeichnet dagegen diese Aneurysmenform als ausserordentlich selten, da unter 648 Fällen von tödtlicher Tuberkulose nur ein Aneurysma von ihm beobachtet sei. MÉNÉTRIER nennt diese Aneurysmen die häufigste Ursache der tödtlichen Blutungen in der dritten Periode der Lungenphthise. Ich selbst habe sie seit geraumer Zeit bei tödtlichen Lungenblutungen mit wenigen Ausnahmen gefunden, zuweilen auch ohne solche. — An den Lungenvenen kommt nach MÉNÉTRIER ein ganz ähnlicher Zustand vor.

In der Regel wird dieses Aneurysma als Aneurysma spurium bezeichnet. Die Ausbuchtung kommt aber jedenfalls zu Stande, so lange noch Theile der Wand vorhanden sind; wenn dieselben später durch Ulceration verloren gehen und nur die fibrinöse Schicht übrig bleibt, so ändert das eigentlich nichts an der ursprünglichen Natur.

3. Aneurysma verum traumaticum. Directe Verletzungen, welche die Arterie treffen, besonders einmalige oder wiederholte Quetschungen, können die Arterienwand derartig schädigen, dass sie dem Blutdruck nicht mehr hinlänglich Widerstand leistet und sich ausbuchtet.

Eine heftig einwirkende stumpfe Gewalt kann eine Durchtrennung der Intima und der Media (ganz oder zum Theil) herbeiführen, so dass sofort eine aneurysmatische Erweiterung des noch erhaltenen Theiles der Wand stattfindet, wie man dies im Kleinen bereits nach der Lösung einer temporär angelegten Ligatur beobachten kann. Dieselbe Bedeutung haben circumscripte Durchtrennungen der Intima und Media, welche experimentell vom Lumen aus herbeigeführt werden und ebenfalls die Bildung kleiner aneurysmatischer Ausbuchtungen zur Folge haben [QUINCKE [80])].

Besonders häufig kommen heftige Stösse oder Schläge, welche eine oberflächlich gelegene Arterie treffen, als Ursache der Aneurysmabildung in Betracht. Derartige Aneurysmen werden daher an den am meisten exponirten Arterien der Extremitäten vorzugsweise beobachtet. Nicht immer handelt

es sich um heftige einmalige Einwirkungen; ein oft wiederholter oder anhaltender Druck vermag allem Anschein nach die Arterienwand ebenfalls zu schädigen und Aneurysmabildung herbeizuführen. Ja es kann auch eine oft wiederholte Bewegung, Beugung und Streckung der grossen Gelenke durch Druck oder Zerrung der hier befindlichen grossen Arterien Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen werden, wie dies besonders häufig an der Art. poplitea beobachtet wird, in ähnlicher Weise auch an der Axillaris, der Art. femoralis in der Inguinalgrube, der Radialis und Ulnaris in der Nähe des Handgelenkes (s. v. VOLKMANN). Immerhin muss angenommen werden, dass hier noch besondere prädisponirende Momente eine Rolle spielen, sonst müssten derartige Aneurysmen bei Individuen, welche gewohnheits- oder gewerbsmässig derartige heftige Bewegungen ausführen (Turner, Akrobaten), zu den allerhäufigsten Erscheinungen gehören. MANCHOT [173]) denkt hierbei an eine locale Arteriosklerose, respective Arteriitis in Folge kleiner Rupturen der Elastica, welche sich an solchen Stellen noch vor allgemeiner Arterienerkrankung finden soll, indess müsse auch diese bei einigen Individuen (Alkoholikern?) leichter auftreten als bei anderen.

II. Aneurysma dissecans (LAENNEC).

Unter diesem Namen versteht man eine durch Auseinanderweichen der Schichten der Arterienwand gebildete Höhle, welche durch einen Einriss der Wand mit dem Lumen der Arterie in Verbindung steht.

Die Trennung der Häute kann zwischen den Schichten der Intima, zwischen Intima und Media, zwischen den Schichten der Media und zwischen dieser und der Adventitia zu Stande kommen. Je nachdem ist das Aneurysma dissecans entweder ganz umschrieben und bildet nur eine mit Blut gefüllte Verdickung der Arterienwand, oder es ist grösser, sackförmig, oder, indem es die Arterie auf längere Strecken begleitet, cylindrisch. Auch Combinationen dieser Formen können vorkommen.

Das Wichtigste bei der Entstehung des Aneurysma dissecans ist der Einriss, die Continuitätstrennung, welche entweder spontan, das heisst lediglich durch die Gewalt des Blutdruckes oder in Folge einer primären Verletzung stattfinden kann. In letzterem Falle kann eine ganz normale Arterie betroffen werden, in ersterem handelt es sich um nur eine mehr oder weniger vorgeschrittene pathologische Veränderung der Arterienwand. Dabei können Entartungen der Intima in Frage kommen, oder solche der Media, oder, was wohl das Häufigste ist, beider Häute zusammen.

Was die rein traumatischen Fälle anlangt, so sind diese bereits bei Gelegenheit der Continuitätstrennungen der Arterien berücksichtigt worden. Bei jedem traumatischen Einriss der Intima, oder der Intima und Media in Folge einer die Arterien treffenden Quetschung oder starken Zerrung kann durch den Blutdruck eine weitere Trennung der Häute von einander stattfinden, wie eine solche auch künstlich an der Aorta der Leiche durch gewaltsame Wasserinjection herbeigeführt werden kann (BOSTRÖM [169]); die Trennung wird wohl durch den Umstand begünstigt, dass die Einrisse der Intima und Media nicht selten schräg zur Innenfläche in die Gefässwand eindringen; ausserdem hängt ihr Zustandekommen von der Tiefe des Risses und von der Beschaffenheit der Wand ab; eine bereits pathologisch veränderte Wand ist derselben in höherem Grade ausgesetzt als eine ganz normale.

Die Annahme, dass alle derartigen Einrisse der grossen Arterien, besonders der Aorta traumatischer Natur sind, ist keineswegs richtig; in vielen Fällen ist von vorangegangenen Traumen nichts bekannt, in anderen sind sie mit Sicherheit auszuschliessen.

Dagegen sind degenerative Veränderungen der Gefässwand von grösster Bedeutung; die durch solche hervorgebrachten dissecirenden Aneurysmen

kommen hauptsächlich an den grossen Gefässen, und unter diesen besonders an der Aorta vor; an den mittleren und kleineren Arterien sind sie durch die geringe Dicke der Gefässwand ausgeschlossen, da Rupturen an diesen in der Regel total sind. Man pflegt zwar vielfach die Füllung der Lymphscheiden der kleinen Arterien des Gehirns mit Blut als Aneurysmata dissecantia zu bezeichnen, doch eigentlich mit Unrecht, da die Lymphscheide nicht gleichbedeutend mit der Adventitia ist und streng genommen nicht zum Gefäss gehört, welches immer noch ein besonderes adventitielles Bindegewebe als nächste Umhüllung besitzt. Bei grösseren Hirnblutungen kommt überdies die Füllung der Lymphscheide mit Blut besonders häufig dadurch zu Stande, dass das Blut in die eröffneten Lymphräume vom entfernteren Extravasate aus hineingelangt und nicht durch einen Einriss des darin liegenden Gefässes.

Dissecirende Aneurysmen in der **Intima** kommen an grossen Arterien, besonders der Aorta, erfahrungsgemäss beiweitem am häufigsten bei Arteriosklerose vor, indem erweichte atheromatöse Herde nach innen durchbrechen und sich dann mit Blut füllen, welches bald gerinnt. Bezüglich der grossen dissecirenden Aneurysmen der Aorta, welche ganz besonders an der Aorta ascendens, sodann am Arcus, viel seltener an der Aorta descendens ihren Sitz haben, sind dieselben Meinungsverschiedenheiten vorhanden, wie bezüglich der wahren Aneurysmen; während die Einen sie von einem entzündlichen Ursprung, besonders einer Mesarteriitis, herleiten und einen Zusammenhang mit Degeneration der Intima, Arteriosklerose leugnen, führen Andere sie auf diese zurück; Thatsache ist, dass derartige Einrisse auch an solchen Aorten vorkommen, welche noch kaum nennenswerthe Spuren von Arteriosklerose zeigen.

Thoma ist der Ansicht, dass es sich auch in diesen Fällen um die Veränderung der Media (Verlust an Elasticität) handelt, welche der eigentlichen Arteriosklerose vorausgehen soll.

Der Einriss findet sich meist unweit oberhalb der Klappen, kann aber auch noch im Bereiche der Sinus Valsalvae seinen Sitz haben, seltener in der Aorta descendens (Rindfleisch[180]); er ist quer oder schräg zur Längsachse gerichtet, zuweilen auch unregelmässig und erstreckt sich durch die Intima und durch die Media, wenigstens durch die inneren Schichten derselben. Das Blut tritt sofort unter die Adventitia, löst dieselbe in grosser Ausdehnung ab und kann auch diese dann durchbrechen; da der Einriss in der Regel in der Aorta ascendens liegt, so erfolgt der Austritt des Blutes besonders häufig in den Herzbeutel. Ist die Media nicht ganz durchtrennt, so werden die äusseren Schichten durch das eindringende Blut abgelöst; in solchen Fällen findet ein Durchbruch nach aussen nicht so leicht statt; es bildet sich eine Höhle um das Gefäss, deren Wand theils durch thrombotische Auflagerungen, theils durch chronisch-entzündliche Verdickungen dicker und fester wird, während die Ränder des Einrisses sich abglätten und vernarben. Dann ist das Aneurysma dissecans fertig. Nachträglich kann durch Verdünnung der Wand ein Durchbruch zu Stande kommen (in das Pericard, oder sogar in den rechten Ventrikel, die Arteria pulmonalis).

In einem sehr charakteristischen Fall der ersteren Art aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes handelte es sich um einen 56jährigen Mann, welcher die Erscheinungen der Aorteninsufficienz im Stadium der Compensationsstörung darbot; der Kranke, welcher sich relativ wohl fühlte, begab sich auf den neben dem Bette stehenden Nachtstuhl, legte sich wieder in's Bett und war sofort todt. Das Herz (Präparat der Sammlung des pathologischen Institutes zu Marburg) ist sehr gross, beide Höhlen stark erweitert und dickwandig. Die beiden vorderen Aortenklappen sind stark gefenstert, zum Theil mit einander verwachsen, die eine Hälfte der linken Klappe verkürzt und geschrumpft. Die Aorta ascendens ist sehr weit, an der Basis 9 Cm., die Erweiterung nimmt nach aufwärts noch etwas zu, dabei ist ihre Wand sehr dünn, die Intima fast ganz glatt, nur oberhalb der Sinus mit

einigen gelblichen Fleckchen und einzelnen sehr kleinen sklerotischen Stellen. 2 Cm. oberhalb des hinteren Sinus Valsalvae beginnt ein Einriss mit unregelmässigen abgeschrägten Rändern, welcher etwa 3 Cm. etwas gebogen nach aufwärts verläuft und sich dann noch 1,5 Cm. in der Querrichtung fortsetzt. Die Adventitia ist in grosser Ausdehnung in der Umgebung bis zur Wurzel der Aorta, zum rechten Vorhof und der Arteria pulmonalis abgelöst, das subperikardiale Gewebe stark mit Blut infiltrirt, und hier war ein spaltförmiger Durchbruch in das Perikard zu Stande gekommen, welches bei der Section durch blutige Flüssigkeit ausgedehnt gefunden wurde.

Ein zweiter Fall — ein Beispiel eines ausgebildeten Aneurysma dissecans — betraf einen 50jährigen Schreiner, welcher in beiden Lungen ältere indurirte Herde mit geringfügigen Verkäsungen hatte; Näheres ist nicht bekannt. Beide Ventrikel des Herzens sind erweitert und dickwandig, die beiden vorderen Aortenklappen breit verschmolzen, und besonders die rechte verkürzt und verdickt, insufficient. Die Aorta ascendens fast ganz glatt, nicht sklerotisch, nur am Ursprung mit ganz vereinzelten leichten Verdickungen. Ueber der

Fig. 26.



Spontane Ruptur der Aorta ascendens mit Bildung eines Aneurysma dissecans.

A Aorta; *P* Pulmonalis; *Vs* linker Ventrikel; *an* Arteria anonyma; *cd* Arteria coronaria dextra; *r* Riss in der Aorta ascendens; *a* die Höhle des Aneurysma dissecans, welche mit einem geschichteten Thrombus *(t)* ausgekleidet ist; bei *x* eine Hervorwölbung zwischen den beiden hinteren Pulmonalklappen; *cd* die stark geschrumpfte rechte Semilunarklappe der Aorta; *vp* die hintere Klappe; die linke ist verdickt bis auf einen kleinen mit der rechten zusammenhängenden Theil.

Verbindung der beiden vorderen Klappen, etwas mehr nach rechts, findet sich eine quergerichtete, spaltförmige, in der Mitte etwas erweiterte Perforation von 1 Cm. Länge, deren Rand mit einigen kleinen Excrescenzen von thrombotischer Beschaffenheit besetzt ist; die Perforation führt in eine umfangreiche Höhle, welche hauptsächlich zwischen Aorta und A. pulmonalis gelegen und mit dem Perikardium verwachsen ist; die Höhle ist mit einer dicken Thrombusschicht ausgekleidet; im rechten Conus arteriosus, in dem Winkel zwischen den beiden hinteren Pulmonalklappen findet sich eine kleine Hervorwölbung, augenscheinlich ein beginnender Durchbruch (s. Fig. 26).

In beiden Fällen zeigt die Intima kaum nennenswerthe Veränderungen; die Media, welche besonders im ersten Falle sehr verdünnt war, zeichnet sich durch eine ausserordentlich mürbe Beschaffenheit aus und lässt mikroskopisch zwischen den auseinandergedrängten, elastisch-musculösen Elementen sehr zahlreiche helle, bindegewebige Fleckchen erkennen, also eine schwere, die Widerstandsfähigkeit schädigende Entartung. Es liegt nahe, dieselbe mit der in beiden Fällen vorhandenen Insufficienz der Aortenklappen, welche besonders

hohe Anforderungen an die Elasticität der Arterien stellt und gleichzeitigen allgemeinen Ernährungsstörungen in Verbindung zu bringen.

In anderen Fällen erstreckt sich die Trennung der Arterienhäute längs der Aorta immer weiter nach abwärts bis in die Höhe der Arteria coeliaca oder renalis; ja sie kann auch die grossen abgehenden Gefässe, die A. subclavia, carotis, coeliaca eine Strecke weit begleiten. Es kommt dann ausnahmslos zu einem (oder mehreren) secundären Durchbruch, durch welchen die Höhle des Aneurysma dissecans, welche übrigens in der Regel nur die Hälfte des Arterienumfanges umgiebt, wieder mit dem Lumen in Verbindung tritt; in solchen Fällen strömt das Blut theilweise ausserhalb des eigentlichen Gefässlumens und durch den secundären Einriss wieder in dasselbe hinein. Boström [169]), welchem wir die neueste und genaueste Schilderung dieser seltenen Affection verdanken, hebt hervor, dass in diesen Fällen die Trennung der Häute stets in der Media erfolgt, so dass die Wand des Aneurysma dissecans von einem Theil dieser Schichten gebildet und dadurch widerstandsfähiger wird. Allmälig bildet sich dann an der ganzen Innenfläche des Spaltes eine mehr oder weniger dicke, mit Endothel bekleidete Bindegewebsschicht, welche vollständig die Beschaffenheit einer Intima besitzt; der Zustand kann dann ohne erhebliche Störungen für die Circulation jahrelang ertragen werden, so dass die Bezeichnung Boström's: »geheiltes Aneurysma dissecans« ganz berechtigt erscheint. Ich kann diese Angaben (auch bezüglich der Spaltung der Media) auf Grund zweier derartiger Präparate des pathologischen Institutes in Marburg vollständig bestätigen. In dem einen derselben (von einem Manne von 65 Jahren) erstreckt sich das Aneurysma dissecans von der Aorta ascendens bis zur Arteria renalis und geht noch auf die Arteria anonyma und beide Carotiden über, im Bereiche der einen Carotis ist die Höhle desselben aber durch Thrombusmasse verschlossen. Im zweiten Falle findet sich eine sackförmige Ausbuchtung im Bereiche der Aorta ascendens, welche dann verschmälert auf die Aorta descendens sich fortsetzt.

Das Aneurysma dissecans der Aorta ist sehr viel seltener als das wahre Aneurysma; Boström konnte aus der Literatur 177 Fälle sammeln, von welchen circa 146 durch Perforation und darunter 90 durch Perforation in den Herzbeutel zum Tode führten. Mit Recht hebt Boström die auffallende Thatsache hervor, dass über die Entstehung des Einrisses, die erste Bildung des Aneurysma anamnestisch häufig gar nichts bekannt ist. Aeltere Zusammenstellungen derartiger Fälle stammen von Geisler [150]), Nobis [144]), Steffenelli [161]) und Neber. [159])

Das Aneurysma dissecans traumaticum kann sowohl durch directe als durch indirecte Gewalteinwirkung zu Stande kommen. Ein heftiger Stoss oder Schlag kann ein derartiges Aneurysma der Aorta zur Folge haben (Spitz [163]). Chiari [176]) theilt einen lehrreichen Fall mit, in welchen ein Aneurysma dissecans der Aorta descendens in Folge einer starken Muskelanstrengung des ganzen Körpers beim Ausgleiten auf dem Glatteis entstanden war.

III. Aneurysma spurium (traumaticum).

Man versteht unter diesem Namen ein nach vollständiger Durchtrennung der Wand entstandenes Hämatom in der Umgebung einer grösseren Arterie, welches durch eine nachträglich gebildete Wandung begrenzt wird und mit der Arterie in offener Verbindung bleibt.

Während die diffusen Hämatome, welche die Arterien oft auf grossen Strecken begleiten können, mit einem Aneurysma auch nicht einmal die äussere Aehnlichkeit gemein haben, also auch nicht mit diesem Namen zu bezeichnen sind, stellt das circumscripte Hämatom im weiteren Verlaufe

ein Gebilde dar, welches äusserlich ganz einem wahren Aneurysma gleichen kann. In der Umgebung des Blutergusses bildet sich allmälig eine feste Bindegewebswand, welche ober- und unterhalb mit der Arterie in innige Verbindung tritt; meist ist ein grosser Theil der Höhle durch feste Gerinnsel (Thrombusmassen) ausgefüllt, die in der Nähe der Wand mehr und mehr durch Bindegewebe ersetzt werden, welches viel Blutpigment enthält. Ist der Defect der Arterienwand gross, so kann er dauernd offen bleiben; das Blut strömt dann ähnlich wie bei einem wahren Aneurysma durch den noch erhaltenen Theil der Höhle, welche sich schliesslich an der Innenfläche so sehr abglätten kann, dass die Aehnlichkeit mit einem wahren Aneurysma vollständig wird. In der Regel ist der Defect der Arterie einseitig; es kann jedoch ein Stück der Arterie ganz fehlen, z. B. nach Schussverletzung, so dass das centrale Ende auf der einen Seite in den aneurysmatischen Sack ein- und das peripherische auf der anderen Seite aus demselben heraustritt. Der Sack, welcher nach beiden Richtungen hin die Arterienwand noch auf eine gewisse Strecke umgiebt, hat dann die Form des invaginirenden Aneurysma.

Ist bei der Verletzung der Arterie gleichzeitig eine benachbarte Vene getroffen, so können beide Gefässe in dauernde offene Verbindung mit einander treten. Die Verbindung kann entweder direct stattfinden oder durch Vermittlung eines Aneurysma; diese Fälle werden als Aneurysma varicosum traumaticum bezeichnet. In Bezug auf Einzelheiten sei auf die Darstellung in VIRCHOW's Geschwulstwerk [183]) (pag. 471) und besonders auf die ausführliche Arbeit von BRAMANN [166a]) verwiesen.

10. Neubildungen. Eine hypertrophische Entwicklung kommt häufig an den Arterien, welche grosse Geschwülste versorgen, ganz besonders bei Strumen zur Beobachtung, so dass man vielfach von einer diffusen aneurysmatischen Erweiterung (richtiger Arteriektasie) spricht (»Struma aneurysmatica«). Diese pathologische Hypertrophie findet ihr normales Analogon in der mächtigen Entwicklung, welche die Uterinarterien in der Schwangerschaft erfahren.

Eine mehr selbständige geschwulstartige Wucherung der Arterien wird dargestellt durch das sogenannte Aneurysma racemosum, richtiger Angioma racemosum arteriale (VIRCHOW [138]), pag. 475; auch Varix arterialis, Aneurysma varicosum, anastomoticum, cirsoideum). Man versteht darunter »eine bald mehr, bald weniger circumscripte (mit dem Charakter einer Geschwulst auftretende) Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässgebietes bis in seinen capillaren Endverzweigungen hinein« (HEINE [184]). Es handelt sich dabei um eine fortschreitende Umwandlung kleiner und kleinster Arterien in grössere Gefässe, welche durch wenig Bindegewebe mit einander vereinigt, umfangreiche pulsirende Geschwülste unter der Haut bilden und meist schon äusserlich ihre vielfach geschlängelten Conturen deutlich sehen und noch deutlicher fühlen lassen.

Das arterielle Angioma racemosum kommt mit Vorliebe im Bereiche der behaarten Kopfhaut und des Gesichtes vor, kann sich aber auch an anderen Stellen des Körpers, z. B. den Extremitäten, entwickeln. Unter 87 Fällen, welche SCHÜCK [189]) zusammenstellte, betrafen 80 den Kopf, einer den Hals (BERGMANN-SCHÜCK), 6 die Extremitäten. Nach KRETSCHMANN [188]), welcher die Zahlen von HEINE und KÖRTE [187]) benutzte, hatten unter 85 Rankenangiomen des Kopfes 21 ihren Sitz am Ohr und in der Umgebung, 16 in der Schläfengegend, 14 an der Stirne, 11 in der einen Gesichtshälfte, 6 am Scheitel, 4 an der ganzen Kopfhaut, 7 am Hinterhaupt, 2 an der Wange, 4 am Kopf ohne nähere Bezeichnung.

Die Arterien, welche die Geschwulst bilden, sind nicht blos stark verlängert und in Folge dessen geschlängelt, sondern sie haben anfangs auch

verdickte Wandungen; ihre histologische Beschaffenheit ist indess nicht sehr genau bekannt. Nach Einigen sollte die Media und die Adventitia besonders betheiligt sein (Robin); Heine fand starke Verfettung der Muskelfasern der ersteren, wodurch die Widerstandskraft der Arterie geschädigt werde, und secundär eine Verdickung der Adventitia herbeigeführt werden sollte. Kretschmann fand hauptsächlich die Intima verdickt, von zahlreichen Kernen durchsetzt, die Media gelockert, ihre Muskelbündel durch Bindegewebe auseinandergedrängt, die Adventitia ebenfalls verdickt, zellenreich, in das umgebende Gewebe ohne scharfe Grenze übergehend. — Im weiteren Verlaufe kann die Wand sich mehr und mehr verdünnen und unregelmässig sackförmige Ausbuchtungen bilden, so dass eine grosse Aehnlichkeit mit varicösen Venen zu Stande kommt. Auch die Haut über der Geschwulst wird schliesslich so dünn, dass leicht Perforation eintreten kann.

Beiweitem in der Mehrzahl der Rankenaneurysmen handelt es sich um eine congenitale Anlage; verhältnissmässig häufig (unter 30 von 45 sicher constatirten Fällen) war bei oder bald nach der Geburt eine Telangiektasie constatirt, aus welcher sich später das arterielle Angiom entwickelte (Heine); in 10 weiteren Fällen war die Entstehungsweise nicht bekannt. Nach Schück war unter 75 cavernösen Angiomen mit Anamnese in 54 Fällen genau angegeben, dass sich das Uebel aus einer Telangiektasie entwickelt hatte, beziehungsweise angeboren oder nicht lange nach der Geburt bemerkt worden war; ausserdem wurde in 12 Fällen eine spontane langsame Entstehung in der Jugend angegeben. Ferner ist die Einwirkung von Traumen nicht ganz selten als Ursache hervorgehoben (unter den erwähnten 45 Fällen Heine's mit Sicherheit 5mal, unter den 75 Fällen Schück's 9mal), ob dasselbe aber die alleinige Ursache darstellt, oder ob vielleicht eine vorher vorhanden gewesene, nicht beachtete Telangiektasie dadurch erst zur weiteren Wucherung angeregt wurde, ist nicht immer sicher zu entscheiden. In mehreren Fällen wird als erste Veranlassung ein Steinwurf gegen den Kopf angegeben (cfr. Virchow, pag. 478). Andererseits sind auch nervöse Einwirkungen als Ursache angeschuldigt worden; dafür scheint zu sprechen, dass das arterielle Angiom sich nicht selten in der Pubertät (auch zuweilen in der Schwangerschaft) entwickelt. Auch die Bedeutung der Traumen für die Entstehung der eigenthümlichen Neubildung könnte mit einer solchen nervösen Störung in Verbindung gebracht werden (Lancereaux[28]), pag. 880).

Eine Heilung des arteriellen Angioms kann nach Absperrung der arteriellen Blutzufuhr, z. B. durch Umstechung einer grossen Anzahl von Arterien oder Unterbindung der grossen Hauptstämme zu Stande kommen, indem die dilatirten Gefässe des Tumors collabiren und nachträglich atrophisch werden. Eines der merkwürdigsten Beispiele dieser Art ist ein Fall von arteriellem Angiom des Kopfes bei einem 29jährigen Manne, bei welchem der Marburger Anatom und Chirurg Bünger im Jahre 1819 die eine, dann nach erfolgtem Recidiv 1824 die andere Carotis communis mit definitiv günstigem Erfolge unterband. Der Mann starb im Jahre 1870, 46 Jahre nach der zweiten Operation in Frankfurt, woselbst die genaue Untersuchung durch Lucae und Roth[185]) vorgenommen wurde. Weder die makroskopische, noch die mikroskopische Betrachtung ergab etwas über den Verbleib der ehemals veränderten Gefässe. Dagegen wurde eine sehr vollständige Entwicklung collateraler Arterien an Stelle der unterbundenen Carotiden nachgewiesen. Ein Gypsabguss der Kopfhälfte vor und nach der Operation befindet sich im pathologischen Institut zu Marburg, ausserdem noch ein zweites Beispiel eines ausgedehnten arteriellen Angioms der linken Ohrmuschel und Umgebung.

Echte Neubildungen an den Arterien, welche von der Arterienwand selbst ausgehen, sind ausserordentlich selten. Unter diesen muss man wieder die in den adventitiellen Lymphscheiden entstandenen ausscheiden, da sie streng genommen nicht zu den Arterien selbst gehören. Dieselben stellen Endotheliome dar und werden in einzelnen Fällen in grösserer Anzahl an den Arterien des Gehirnes beobachtet. Ein sehr charakteristisches Beispiel dieser Art theilt Lancereaux mit (l. c. pag. 921).

Geschwülste bindegewebigen Ursprunges können von der Adventitia der grösseren Arterien ausgehen, doch ist bis jetzt nur ein einziger Fall dieser Art bekannt, welcher mit einiger Wahrscheinlichkeit in dieser Weise zu deuten ist. Diese Beobachtung, welche 1873 von BRODOWSKI [186]) mitgetheilt wurde, betraf eine Geschwulst, welche die Aorta descendens in der Gegend des Zwerchfelles in einer Länge von 11 Cm. hauptsächlich von der einen Seite umgab und aus der verdickten Adventitia hervorgegangen war. Auch die Intima war an dieser Stelle stark verdickt und gallertig. In den Bauchorganen fanden sich zahlreiche Metastasen (Spindelzellensarkom). Neuerdings beschrieb M. MIURA [190]) ein angeblich primäres Sarkom der Aorta, welches nach seiner Annahme von der Intima ausgegangen war und nach Durchbrechung der äusseren Schichten die Aorta ringförmig umgab. Da jedoch in diesem Falle auch der mit der Geschwulst der Aorta in Verbindung stehende Lendenwirbel von derselben Geschwulstmasse (Riesen- und Spindelzellensarkom) eingenommen war, so wäre hier ein secundäres Uebergreifen auf die Aorta nicht unmöglich.

Ein solches secundäres Uebergreifen maligner Geschwülste, sowohl Carcinome als Sarkome, auf die Wandung der grösseren Arterien ist nicht gerade häufig; allerdings findet man nicht selten die grossen Arterien, besonders die Aorta, in grosse Geschwulstmassen eingebettet, auch durch die sich vordrängende Geschwulstmasse stark verengt; indess leistet die Arterienwand selbst in der Regel sehr lange Widerstand. Anders verhält es sich bei jauchig zerfallenden Geschwülsten, welche Arrosion der Arterie herbeiführen können (s. oben). — Nicht ganz selten kommt eine secundäre Verbreitung von Geschwülsten auf die Aeste der Lungenarterie und ihre Umgebung auf dem Wege der Embolie zu Stande. Dabei handelt es sich um Carcinome, Sarkome, Osteoidchondrome. Das sehr seltene Vorkommen von multipler Embolie der Gehirnarterien mit myxomatösen Geschwulstmassen von einem primären Myxom des linken Vorhofes habe ich neuerdings beobachtet. In einigen grösseren Hirnarterien steckten ältere und frische Pfröpfe, welche theils aus noch erkennbarem Myxomgewebe, theils aus Thrombusmasse bestanden; es war jedoch nicht zur weiteren Verbreitung der Geschwulst auf die Arterienwand und die Umgebung gekommen.

Literatur: *1. Normaler Bau.* [1]) R. VIRCHOW, Cellularpathologie. 1858. — [2]) TH. LANGHANS, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. VIRCHOW's Archiv. 1866, XXXVI, pag. 187. — [3]) RANVIER, Traité technique d'histologie. Paris 1875. — [4]) DURANTE, Untersuchung über Entzündung der Gefässwände. STRICKER's med. Jahrb. 1871, pag. 321. — [5]) J. TROMPETTER, Ueber Endarteriitis. Inaug.-Dissert. Bonn 1876. — [6]) BARDELEBEN, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. d. med.-naturw. Gesellsch. zu Jena. 1878. — [7]) STROGANOW, Recherches sur l'existence de canaux lymphatiques dans la tunique interne de l'aorte de l'homme. Arch. de physiol. 1876, III, pag. 334. — [8]) RINDFLEISCH, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, 5. Aufl. — [9]) S. TALMA, Ueber Endarteriitis chronica. VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 242. — [10]) KEY-ABERG in RETZIUS, Beitr. zur Biologie. Stockholm u. Leipzig 1881.

2.—4. Veränderung der Weite und Dicke, Elasticität. Degeneration. [11]) JOHNSON, Med.-chir. Transactions. LI. Jahresber. v. VIRCHOW-HIRSCH. 1867, II, pag. 168. — [12]) R. VIRCHOW, Chlorose und Endokarditis. Berlin 1872. — [13]) EPPINGER, Eigenthümliche Sklerose der Hirngefässe. Prager Vierteljahrsschr. f. Heilk. 1875, pag. 50. — [14]) FR. NEELSEN, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Arch. f. Heilk. 1866, XVII. — [15]) L. WIEGER, Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXVIII, pag. 25. — [16]) BENEKE, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878. — [17]) GULL und SUTTON, Arterio-capillary fibrosis. Med.-chir. Transactions.; LV. Jahresber. v. VIRCHOW-HIRSCH. 1872, II, pag. 175. — [18]) A. EWALD, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii. VIRCHOW's Archiv. 1877, LXXI, pag. 453. — [19]) R. THOMA, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronisch-interstitieller Nephritis. VIRCHOW's Archiv. 1877, LXXI, pag. 227. — [20]) KÜTTNER, Ein Fall von Kalkmetastase. VIRCHOW's Archiv. 1879, LV, pag. 521. — [21]) HUBER, Syphilitische Gefässerkrankung. VIRCHOW's Archiv. LXXIX, pag. 537. — [22]) R. THOMA, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des

Blutkreislaufes. 1. Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIII, pag. 443. — [23]) R. THOMA, 2. Verhalten der Arterien in den Amputationsstümpfen. VIRCHOW's Archiv. 1883, XCV, pag. 296. — [23a]) v. RECKLINGHAUSEN, Allgemeine Pathologie. — [24]) E. KROMEYER, Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn. Dissert. Bonn 1885. — [25]) V. SCHIELE-WIEGANDT, Ueber Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers. VIRCHOW's Archiv. 1880, LXXXII, pag. 27. — [26]) C. COHN, Ueber Knochenbildung an den Arterien. VIRCHOW's Archiv. 1886, CVI. — [27]) J. ORTH, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, I, pag. 213. — [28]) E. LANCEREAUX, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1874 bis 1881, 2. Theil, Ascites. — [29]) O. ISRAEL, Störungen der Elasticitätsverhältnisse der grossen Gefässe. VIRCHOW's Archiv. 1886, CIII. — [30]) CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. 1884, 2. éd., II, pag. 578. — [31]) HOLSCHEWNIKOFF, Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe. VIRCHOW's Archiv. 1888, CXII, pag. 553. — [32]) THOMA und KAEFER, Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien. VIRCHOW's Archiv. 1888, CXVI. — [33]) A. LUCK, Ueber Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Dissert., Dorpat 1889. — [34]) R. THOMA, Bemerkungen über die VATER-PACINI'schen Körperchen in der Gefässwand. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXVI. — [35]) R. THOMA, Ueber die Elasticität der Netzhautarterien. Ebenda. — [36]) H. SCHMAUS, Hyaline Degeneration der Rückenmarksgefässe (Poliomyelitis syphilitica). Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV, pag 257. — [37]) P. POPER, Experimentelle Untersuchungen über die Elasticität der Arterienwand bei Insufficienz der Aortenklappen. Dissert., Dorpat 1890. — [38]) BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, 3. Aufl., II, pag. 114. — [39]) H. KAEFER, Zur Methodik der Elasticitätsmessungen an der Gefässwand. Dissert., Dorpat 1891. — [40]) E. REDLICH, Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1891, XII, pag. 247. — [41]) P. DITTRICH, Ueber das Verhalten der Musculatur des puerperalen Uterus etc. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1890, X. — [42]) E. ZIEGLER, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1892, 7. Aufl., pag. 52, Arterien.

5.—6. Thrombose und Embolie, Verletzungen, Ruptur. [43]) B. STILLING, Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus. Eisenach 1834. — [44]) VIRCHOW, Gesammelte Abhandlung. Frankfurt 1856, pag. 323, 458. — [45]) G. SIMON, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. VIRCHOW's Archiv. XI, pag. 297. — [46]) C. O. WEBER, Chirurgie von PITHA-BILLROTH. I, 1, pag. 139. — [47]) WALDEYER, Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. VIRCHOW's Archiv. XL. — [48]) THIERSCH, Chirurgie von PITHA-BILLROTH. I, 2, pag. 553. — [49]) BUBNOFF, VIRCHOW's Archiv. XLIV. — [50]) NADIEDSCHA SCHULZ, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundungen. Inaug.-Dissert. (Bern) Leipzig 1871. — [51]) DURANTE, Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. STRICKER's med. Jahrb. 1872, IV, pag. 142. — [52]) BAUMGARTEN, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1876 u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 34. — [53]) BAUMGARTEN, VIRCHOW's Archiv. LXXVIII, pag. 497. — [54]) B. AUERBACH, Obliteration der Arterien nach der Ligatur. Bonn 1877. — [54a]) RAAB, VIRCHOW's Archiv. LXXV, pag. 451. — [55]) PFITZER, Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen. VIRCHOW's Archiv. LXXVII, pag. 397. — [56]) SENFTLEBEN, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. VIRCHOW's Archiv. LXXVII, pag. 421. — [57]) ZAHN, Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Arterien-Intima und Media. VIRCHOW's Archiv. 1884, XCVI, pag. 1. — [58]) SOPHIE LUBNITZKI, Die Zusammensetzung des Thrombus in Arterienwunden in den ersten fünf Tagen. Arch. f. experim. Path. 1885, XIX. — [59]) H. SENN, Experimental researches on cicatrization in blood vessels after ligature. Philadelphia 1885. — [60]) E. PICK, Ueber die Rolle der Endothelien bei der Endarteriitis post ligaturam. Zeitschr. f. Heilk. 1885, VI, pag. 458. — [61]) H. CHIARI, Traumatische Aortenruptur. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 13. — [62]) EBERTH und SCHIMMELBUSCH, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. VIRCHOW's Archiv. 1886, CIII, pag. 39 u. 1886, CV, pag. 331. — [63]) EBERTH und SCHIMMELBUSCH, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888. — [64]) BURDACH, Ueber den SENFTLEBEN'schen Versuch etc. VIRCHOW's Archiv. C. — [65]) SH. DELEPINE, On the organisation of the thrombus formed in an artery after ligature. Brit. med. Journ. August 1887. — [66]) W. H. WELCH, The structure of white thrombi. Transactions of the path. Society of Philadelphia. 1887, XIII. — [67]) HEUKING und THOMA, Ueber die Substitution des marantischen Thrombus durch Bindegewebe. VIRCHOW's Archiv. CIX, pag. 288. — [68]) C. APOLLONUS, Mikroskopische Untersuchungen über die Organisation des Unterbindungsthrombus in den Arterien. Beitr. zur path. Anat. von ZIEGLER. 1888, III. — [68a]) LITTEN, Ueber circumscripte gitterförmige Endarteriitis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — [69]) R. BENEKE, Die Ursachen der Thrombusorganisation. Beitr. zur path. Anat. von ZIEGLER. 1890, VII. — [69a]) GANGHOFNER, Ueber tödtliche Blutungen durch Arrosion der Arteria anonyma nach der Tracheotomie. Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1889. II, pag. 405. — [70]) PEKELHARING, Ueber Endothelwucherung in den Arterien. Ebenda. VIII. — [70a]) ZAHN, Ueber zwei Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguskrebs. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXVII, pag. 221. — [71]) A. SOKOLOFF, Ueber die Bedingungen der Bindegewebsneubildung in der Intima doppelt unterbundener Arterien. Beitr. zur path. Anat. von ZIEGLER. 1893. XIV. — [71a]) R. ALTMANN, Ueber Perforation der Aorta thorac. vom Oesophagus aus. VIRCHOW's Archiv. 1891, CXXVI, pag. 407.

7a. *Acute Entzündung.* [72]) Virchow, Ueber die acute Entzündung der Arterien. Arch. f. path. Anat. 1847, I. — [73]) C. O. Weber, Krankheiten der Arterien. Chirurgie von Pitha-Billroth. II, 2. Abth., pag. 163. — [74]) Gordon, Dublin Quarterly Journ. Nov. 1868, pag. 454; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1868. — [75]) H. Mayer und Buhl, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1870, Nr. 40; Jahresber. von Virchow-Hirsch. I, pag. 279. — [76]) S. Wilks, General chronic arteritis. Guy's hosp. reports. 1870, XV; Jahresber. von Virchow-Hirsch. II, pag. 99. — [77]) Meade, Lancet. December 1870; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1870, II, pag. 99. — [78]) Vanlair, Recherches hist. sur l'endartérite gangrén. Arch. de physiol. IV, pag. 223. — [79]) W. Moxon, Sudden death from subacute inflammation of the aorta. Med. Times and Gaz. 1871, XII; Jahresber. von Virchow-Hirsch. II, pag. 101. — [80]) Buchwald, Aneurysma des Stammes der Arteria pulmonalis (mit polypösen Wucherungen der letzteren). Deutsche med. Wochenschr. 1878, 1—3. — [80a]) Quincke, Krankheiten der Gefässe. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1876, VI, pag. 332. — [81]) Heydloff, Ein Fall von Endarteriitis acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 13. — [82]) Léger, Étude sur l'aortite aigue. Thèse de Paris. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1878, pag. 199. — [83]) Dujardin-Beaumetz, Note sur un cas d'aortite aigue. L'Union méd. 49; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1878, pag. 199. — [84]) C. Nauwerck und W. Eyrich, Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1889, V.

7b—d. *Obliterirende Endarteriitis, Syphilis, Tuberkulose etc.* [85]) E. Wagner. Das Syphilom des Herzens und der Gefässe. Arch. d. Heilk. 1866, VII, pag. 518. — [86]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. 1867, II, pag. 444. — [87]) Hertz, Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica. Virchow's Archiv. 1873, LVII, pag. 421. — [87a]) O. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [88]) P. Baumgarten, Zur Hirnarteriensyphilis. Arch. d. Heilk. 1875, XVI, pag. 453. — [89]) Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 4. — [90]) Friedländer, Ueber chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virchow's Archiv. 1876, LXVIII, pag. 354. — [91]) Vogel, Hirnerweichung und Arteriensyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XX, pag. 32. — [92]) Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis. Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 90. — [93]) Zahn, Ueber einen Fall von Endarteriitis verrucosa. Virchow's Archiv. 1878, LXXII, pag. 214. — [94]) Zahn, Virchow's Archiv. 1879, LXXVI, pag. 268. — [94a]) Fräntzel, Charité-Annalen. 2. Jahrg. — [95]) O. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift f. Heilk. 1878, VIII, pag. 1. — [96]) Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin. Med. 1874, I, pag. 378. — [97]) A. Pauli, Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen. Virchow's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 69. — [98]) Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe bei disseminirter Tuberkulose. Virchow's Archiv. 1879, LXXVI, pag. 243. — [98a]) Weigert, Tuberkulöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie. Virchow's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 240. — [99]) Baumgarten, Fall von syphilitischer Gehirnarterien-Affection mit Knotenbildung. Virchow's Archiv. 1881, LXXXVI, pag. 179. — [100]) Weigert, Ueber Venentuberkel. Virchow's Archiv. 1882, LXXXVIII, pag. 360. — [101]) Th. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems (Erkrankungen der Gefässe, pag. 57). Wiesbaden 1887. — [101a]) Th. Rumpf, Ueber syphilitische Erkrankungen des Gefässsystems. Congr. f. innere Med. 1886, pag. 201. — [102]) C. Weigert, Ausgedehnte Miliartuberkulose der grossen Lungenarterienäste. Virchow's Archiv. 1886, CIV, pag. 31. — [103]) D. Nasse, Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberkulose. Virchow's Archiv. 1886, CV, pag. 173. — [104]) Rattone, Dell' arteriti tifose, osservazioni e studi. Morgagni. 1887; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1888, II, pag. 215. — [104a]) Th. Treitel und P. Baumgarten, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchow's Archiv. 1888, III, pag. 251. — [105]) Ménétrier, Des Aneurysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phthisie pulmonaire. Arch. expérim. de méd. 1890, 2. Th. — [105a]) Mauriac, Artériopathies syphilitiques. Arch. gén. 1889. — [105b]) Seggel, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Arch. f. klin. Med. 1884, XLIV. — [106]) Jürgens, Primäre Herzgeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 42. — [106a]) Siemerling, Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis. Arch. f. Psych. XIX. — [106b]) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Daselbst. XXII. — [107]) Palma, Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 6. — [108]) Fr. Pick, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk. 1892, XIII, pag. 421. — [109]) Mracek, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Ergänzungshefte zum Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893, 2. — [110]) G. Pommer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blutgefässe; Fall von gummöser Gehirnarterien-Entzündung. Mitth. d. Vereines d. Aerzte Deutschtirols f. d. Jahr 1892. — [111]) Touton, Zur Anatomie der Lepra. Virchow's Archiv. CXXX, pag. 18. — [111a]) Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenveränderungen. Arch. f. Ophthalm. 1893, XXXIX. — [111b]) O. Haab, Einige seltene Augenspiegelbilder. Festschr. f. Helmholtz. 1891. — [111c]) Ed. Meyer, Contributions ophthalmoscopiques. Daselbst, pag. 23.

8. *Arteriosklerose.* [112]) Scarpa, Sull' aneurysma, refless. è osserv. anat.-chir. Pavia 1804, übers. v. Harless. Zürich 1808, Cap. V. — [112a]) Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. 1815, II. — [113]) J. F. Lobstein, Traité d'anat. path. Paris 1833, II, pag. 550. — [114]) Bizot, Mém. de la Soc. d' observation. Paris 1836, I. — [115]) Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1844, II, pag. 522 ff. — [116]) F. Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung

der Pulsadern. 1843. — [117]) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846, pag. 256. — [118]) Donders und Janssen, Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursachen der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. Arch. f. physiol. Heilk. von Roser und Wunderlich. 1848, 7. Jahrg., pag. 359 u. 530. (Dasselbe holländisch: Nederl. Lancet. 1846—57.) — [119]) Naumann, Arch. f. d. ges. Med., herausgegeben von Haeser. 1847, IX, pag. 174. — [120]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschriften d. math.-naturw. Cl. d. kais. Akad. Wien 1852, IV. — [121]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1856, II, pag. 305. — [122]) Risse, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque patholog. Inaug.-Dissert., Regiomont. 1853 (cfr. auch Ref. von Virchow in Canstatt's Jahresber. f. 1853, pag. 45. 46). — [123]) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1854, II, pag. 549. — [124]) R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt 1856, pag. 380, 472 ff. — [125]) R. Virchow, Der atheromatöse Process der Arterien. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 51, 52. — [126]) R. Virchow, Zur Geschichte der parenchymatösen Entzündung. Ebenda. 1858, Nr. 14. — [127]) Virchow, Arch. f. path. Anat. XIV, pag. 55 (Endocarditis chordalis). — [128]) Cornil et Ranvier, Contributions à l'histoire normale et pathol. de la tunique interne de l'aorte. Arch. de Physiol. 1868, I, pag. 551. — [129]) Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1873, pag. 530. — [130]) Polobetnow, Sklerose des arteriellen Systemes. Berliner klin. Wochenschr. 1868. — [131]) Traube, Fall von angeborener Aortenstenose mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29—32. — [132]) Köster, Die Pathogenese der Endarteriitis. Verslagen en mededeelingen der koninkl. Akad. Amsterdam 1874, 8, 1, pag. 100. — [133]) Köster, Ueber Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsber. der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn vom 19. Januar 1875. — [134]) Köster, Ueber die Structur der Gefässwände und die Entzündung der Venen. Ebenda. 15. März 1875. — [135]) Köster, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Ebenda. 20. December 1875. — [136]) Beneke, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII, 1. — [137]) Stroganow, Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartérite de l'aorte. Arch. de Physiol. 1876, III, pag. 825. — [138]) Curci, Atherom der Arterien. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1876, II, pag. 192. — [139]) N. v. Engelhardt, Zur Pathologie der Arteriosklerosis. Rudnew's Journ. f. norm. u. path. Histologie (russisch). Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 51. — [140]) J. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Path. 1877, I, pag. 301. — [141]) Virchow, Die Lehre von der chronischen Endarteriitis. Arch. f. path. Anat. 1879, LXXIX, pag. 380. — [142]) R. Thoma, Die diffuse Arteriosklerose. Virchow's Archiv. 1886, CIV, pag. 209 u. 401. — [143]) R. Thoma, Die Arteriosclerosis nodosa. Ebenda. CV, pag. 1 u. 147 u. 1886, CVI, pag. 421. — [144]) E. Sack, Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Dissert., Dorpat 1887 u. Virchow's Archiv. 1888, CXII. — [145]) R. Thoma, Ueber die compensatorische Endarteriitis. Virchow's Archiv. 1888, CXII. — [146]) E. Mehnert, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosklerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortabogens und einiger Venenstämme. Dissert., Dorpat 1888. — [146a]) H. Huchard, Causes et pathogénie de l'artériosclérose. Gaz. hebdom. 1889, Nr. 14. — [147]) E. Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. Dissert., Dorpat 1890. — [148]) R. Thoma, Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1890, X. — [148a]) G. Fr. Crooke, Verschliessung der Kranzarterien durch eine Aortitis von syphilitischem Ursprung. Virchow's Archiv. 1892, CXXIV, pag. 186. — S. ausserdem Durante[4]), Trompetter[5]), Talma.[9])

9. *Aneurysmen.* [149]) Virchow, Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe. Virchow's Archiv. 1851, III, pag. 427. — [150]) F. E. Geisler, Ueber die als Aneurysma dissecans bekannte Ruptur der Aorta. Inaug.-Dissert. (Würzburg) Bremen 1862. — [151]) A. Kussmaul und R. Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). Arch. f. klin. Med. 1866, I, pag. 484. — [152]) Charcot und Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Physiol. 1868, I. — [153]) E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen u. s. w. Virchow's Archiv. 1873, LVIII, pag. 528 — [154]) J. Nobis, Ueber Aneurysma dissecans. Dissert., Würzburg 1873. — [155]) F. Helmstedter, Du mode de formation des anévrismes spontanés. Dissert., Strassburg 1873. — [156]) E. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. — [157]) G. Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII, 1. — [158]) P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv. 1878, LXXIV. — [159]) H. Neber, Beitrag zur spontanen Aortenruptur. Dissert., Kiel 1879. — [160]) P. Meyer, De la formation et le rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Arch. de Physiol. 1880, pag. 598. — [160a]) Phänomenow, Beitrag zur Casuistik der durch die Frucht bedingten Geburtshindernisse (Gr. Aneurysma der Aorta abdominalis). Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 133. — [161]) Th. v. Steffenelli, Zur Casuistik des Aneurysma dissecans. Dissert., Kiel 1883. — [162]) B. Lüttich, Beiträge zur Kenntniss innerer Aneurysmen. Schmidt's Jahrb. 1883, CC, pag. 192. — [163]) Spitz, Traumatisches Aneurysma der Aorta thoracica descendens. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 5. — [164]) Chvostek und Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allg. Wiener med. Ztg. 1877, Nr. 28—33. — [165]) F. Doehle, Ein Fall von eigenthümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Dissert., Kiel 1885. —

[165a]) Löwenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Gehirnblutungen. Wiesbaden 1886. — [166]) S. W. Lewaschew, Zur Frage über den Einfluss der Blutdrucksteigerung auf die Elasticität der Gefässwandung und ihre Bedeutung in der Aetiologie aneurysmatischer Erweiterungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885, IX. — [166a]) P. Bramann, Das arteriellvenöse Aneurysma. (Mit Zusammenstellung von 157 Fällen.) Arch. f. klin. Chir. 1886, XXXIII. — [167]) G. Martinotti, Una rara forma di aneurismi. Gazzette della cliniche. Torino 1886. — [168]) H. Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen, einschliesslich des Aneurysma verminosum equi. Langenbeck's Archiv. Berlin 1887, XXXV. — [169]) E. Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. Arch. f. klin. Med. 1888, XLII. — [170]) R. Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen (fünf Mittheilungen). Virchow's Archiv. 1888, CXI. CXII. CXIII. — [171]) R. Thoma, Ueber das Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 16—19. — [172]) R. Thoma, Ueber das Tractionsaneurysma der kindlichen Aorta. Virchow's Archiv. 1890, CXXII. — [173]) C. Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. 1890, CXXI. — [174]) O. v. Büngner, Ueber eine sogenannte Spontanruptur der Arteria femoralis mit Aneurysmabildung bei einem 17jährigen Knaben. Langenbeck's Archiv. XL, 2. — [175]) A. Buchwald, Ueber syphilitisches Aortenaneurysma, nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — [176]) H. Chiari, Ueber einen Fall von traumatischer Aortenruptur. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 13. — [177]) v. Krzywicki, Aneurysmen des Sin. Valsalvae dexter. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1889. VI. — [178]) G. Pommer, Ein in seiner Entwicklung zum Stillstand gelangtes (geheiltes) sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens. Mitth. d. Vereines d. Aerzte Deutschlands f. d. Jahr 1892. — [179]) Fletcher, Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1892, XI. — [180]) E. Rindfleisch, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma aortae dissecans. Virchow's Archiv. 1993, CXXXII. — [180a]) Buday, Aneurysma der Arteria iliaca communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1891. X. — [181]) G. F. Crooke, Spontane Aortenruptur. Virchow's Archiv. 1892, CXXIV, pag. 195. — [182]) Th. Kolisko, Mykotisches Aneurysma der Arteria coeliaca, verursacht durch eine verschluckte Schweinsborste. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 22. — Bezüglich der Literatur über die specielle Pathologie und Therapie der Aneurysmen s. den Artikel Aneurysma.

10. Neubildungen, einschliesslich Angioma racemosum arteriale. — [183]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867, III, pag. 471. — [184]) Heine, Ueber Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides). Prager Vierteljahrschr. f. Heilk. 1869, CIII. CIV. — [185]) H. Roth, Bünger's Unterbindung beider Carotides communes bei Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides). Marb. Dissert. fol., Frankfurt a. M. 1873. — [186]) W. Brodowski, Primäres Sarkom der Aorta thoracica mit Verbreitung des Neugebildes in der unteren Körperhälfte Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1873, I, pag. 243. — [187]) Körte, Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880, XIII. — [188]) Fr. Kretschmann, Ueber das Angioma arteriale racemosum. Dissert., Halle 1881. — [189]) P. Schück, Ueber das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriale racemosum (mit Zusammenstellung von 87 sicheren und 42 zweifelhaften Fällen). Dissert., Berlin 1886. — [190]) Morihawa Miura, Das primäre Riesenzellensarkom der Aorta thoracica. Internat. Beitr. zur wissensch. Med. Festschr. f. Rudolf Virchow. Berlin 1891, II, pag. 248. — S. auch Lancereaux und Path. Anat. von Ziegler. I, pag. 303, Fig. 156.

Marchand.

Arterienpuls (der Netzhaut), s. Netzhautpuls.

Arterienunterbindung, s. Gefässunterbindung.

Arteriosklerose (von ἀρτηρία — σκλήρωσις Verhärtung), klinisch.

Aetiologie und Pathogenese. Diese Krankheit stellt eine der gewöhnlichsten und verbreitetsten Erkrankungsformen des Circulationsapparates dar, welche namentlich im vorgerückteren Lebensalter, jenseits der Fünfziger-Jahre, bisweilen jedoch schon früher, auftritt. Obwohl sklerotische Veränderungen der grösseren Arterien, besonders in der Aorta und deren Theilungsästen, bei den meisten älteren Personen nach dem Tode gefunden werden, so sind dieselben keineswegs immer so beschaffen, dass aus ihrem Vorhandensein ernstliche Störungen der Blutcirculation resultiren. Von wesentlichem Einfluss ist in der Beziehung der Sitz und die Ausbreitung der Veränderungen; so vermag selbst eine ziemlich diffuse, jedoch auf den Stamm der Aorta beschränkt bleibende Sklerose völlig symptomenlos zu verlaufen. Erstreckt sich dagegen der Process auch auf die kleineren Körperarterien, so pflegen Störungen für die Dauer nicht auszubleiben. Die durch sie producirten Symptome sind meist auch so charakteristisch, dass die Erkenntniss des Leidens intra vitam nicht besonders schwierig ist. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn wir behaupten, dass die Häufigkeit der mit

ernsteren Krankheitserscheinungen einhergehenden Fälle von Arteriosklerose, diejenige der Klappenaffectionen nahezu erreicht, wenn nicht sogar noch um ein Erhebliches übertrifft.

Hinsichtlich der Pathogenese[1]) ist zunächst zu bemerken, dass in einer gewissen Reihe von Fällen, ja man kann sagen, in der Mehrzahl, der Ausbildung der Arterienwanderkrankung eine Reihe von Störungen vorausgeht, welche, allgemein ausgedrückt, in einer Steigerung der Herzarbeit, namentlich des linken Ventrikels, durch abnorme Widerstände im Aortensystem bestehen. Dass dem so ist, kann daraus mit ziemlicher Gewissheit geschlossen werden, dass bei einer Anzahl von Patienten, welche lange Zeit hindurch während des Lebens Erscheinungen einer beträchtlichen Spannungserhöhung der Arterien mit consecutiver Hypertrophie des linken Herzens darboten, die Section verhältnissmässig geringfügige Veränderungen an den Gefässen ergiebt. Die Ursache aber der allmäligen Steigerung der Widerstände innerhalb des arteriellen Gefässsystems ist eine verschiedene, je nach der Art der einwirkenden Schädlichkeiten. Eine Hauptrolle spielt jedenfalls die Lebensweise. In den besser situirten Ständen sind es namentlich zwei Kategorien von Leuten, bei denen sich die erwähnte Spannungszunahme der Gefässe häufig schon frühzeitig bemerkbar macht. Erstens Individuen, welche bei verhältnissmässig geringer körperlicher Bewegung relativ zu viel Nahrung, sowohl in Form fester Speisen, als auch von Getränken einnehmen, bei denen sich in Folge davon allmälig ein Missverhältniss zwischen den Einnahmen und Ausgaben des Körpers mit Anlage zur Fettleibigkeit einstellt. Die betreffenden Patienten machen den Eindruck der Aufgeschwemmtheit. Im Gegensatze hierzu handelt es sich bei der zweiten Kategorie mehr um magere, zuweilen sogar blasse Leute, bei welchen anscheinend als einziges ursächliches Moment die sitzende Lebensweise, zu der ihr Beruf sie verurtheilt, anzuschuldigen ist. Man kann sich folgende Vorstellung über die Art, wie die in Rede stehende Anomalie der Circulation bei den ersterwähnten Patienten sich entwickelt, machen:

Eine jede reichliche Nahrungsaufnahme bewirkt vorübergehend eine gewisse Ueberfüllung des Blutgefässsystems und eine Zeitlang gesteigerte Herzthätigkeit. Wenngleich der vermehrte Zustrom von Seiten des Pfortadersystems und der Chylusgefässe zunächst gegen die Venen gerichtet ist und bei der beträchtlichen Dehnbarkeit ihrer Wandungen in ihnen unschwer Platz findet, so muss doch in Folge davon das Herz in einen verstärkten Füllungsgrad gerathen. Da zugleich der Arteriendruck zunimmt, so hat demnach das Herz nicht blos grössere Flüssigkeitsmengen als normal zu bewegen,, sondern auch unter vermehrten Widerständen zu arbeiten. Die plötzliche Zunahme des flüssigen Blutantheils mag anfänglich von dem Organismus jedesmal schnell ausgeglichen werden. Wiederholt sich der gleiche Vorgang indess in kurzer Aufeinanderfolge, d. h. wird das Gefässsystem bereits von neuen Mengen Flüssigkeit überfluthet, bevor das von früher her restirende Plus gänzlich ausgeschieden ist, so wird daraus allmälig — wenngleich sehr langsam — eine dauernde Ueberfüllung des Gefässsystems hervorgehen. Mit ihr aber wird, genau dem Verhältniss bei einmaliger starker Nahrungsaufnahme entsprechend, schliesslich auch dauernd die Herzarbeit gesteigert werden. Auf solche Weise entwickelt sich jener bereits den älteren Aerzten als Plethora wohlbekannte Zustand. Bei der Erzeugung desselben sind ausser den bisher angeführten noch einige weitere Momente wirksam. Dahin gehört vor Allem mangelhafte Muskelthätigkeit, deren Folgen deshalb von Bedeutung sind, weil die Muskelaction einerseits die Thätigkeit des Herzens unterstützt, indem sie einen der Hauptmotoren des Venenstromes darstellt und auf solche Weise zur Beseitigung vorübergehender Stauungen im Bereiche des Venensystems auf's Wirksamste bei-

trägt. Sodann, weil durch ungenügende Körperbewegung die Oxydation der verbrennbaren Nahrungsstoffe beschränkt und so der Fettansatz begünstigt wird. Dieser braucht sich nicht immer gleichmässig über das ganze Unterhautbindegewebe zu erstrecken, sondern kann vorwiegend auf den Unterleib beschränkt sein. Ausser dem Zunehmen des Panniculus der Bauchdecken ist es namentlich das mesenterielle und das die extraperitonealen Organe, die Nieren u. s. w. einhüllende Bindegewebe, in welches die Ablagerung stattfindet. Begreiflicher Weise wird dadurch ein raumbeengendes Moment geschaffen, welches neue Widerstände für die Circulation setzt. Dass diese zunächst allein die Abdominalgefässe betreffen, vermindert keineswegs ihre Bedeutung für den allgemeinen Blutkreislauf. Denn es ist durch physiologische Thatsachen hinreichend erhärtet, einen wie mächtigen Einfluss gerade der Füllungsgrad des Darmgefässsystems wegen seiner grossen Capacität auf den Aortendruck ausübt. Bekanntlich befinden sich die Muskeln dieser Gefässe in einem tonischen Erregungszustande, welcher ihnen auf der Bahn der Nn. Splanchnici vom Centralnervensystem aus zufliesst, so dass z. B., wenn jene Nerven durchschnitten werden, der arterielle Blutdruck in Folge des Einströmens eines grossen Theiles der gesammten Blutmasse in die ad maximum erweiterten Darmgefässe erheblich sinkt. Umgekehrt bewirkt die Verengerung der von den Nn. Splanchnicis versorgten Gefässe (experimentell z. B. durch elektrische Reizung der Nerven erzeugt) Uebertritt des in ihnen enthaltenen Blutes zunächst in das Venensystem, in weiterer Folge davon verstärkten Zufluss zum Herzen einerseits und Anschwellen des arteriellen Blutdruckes andererseits. Ein solches Verhältniss also muss sich auch bei unseren Kranken unter dem Einfluss der abdominalen Fettanhäufung allmälig entwickeln; seine Wirkungen werden sich zu denen der habituellen Ueberschwemmung des Gefässsystems mit abnorm grossen Mengen von Verdauungsflüssigkeit hinzuaddiren. Da weiterhin die Körperarterien durch ihr Zusammenziehungsbestreben nicht genügend Platz für das überschüssige Blutquantum gewähren, so muss nothwendiger Weise ein grosser Theil des letzteren in den Venen Aufnahme finden. Auf solche Weise bildet sich schliesslich bei jenen Individuen neben der Steigerung des Aortendruckes eine mehr oder weniger ausgeprägte Ueberfüllung auch des Venensystems aus, welche sich durch Vermittlung des rechten Herzens bis auf den Pulmonalkreislauf fortpflanzt. Dem blossen Auge markirt sich diese veränderte Blutvertheilung, wie schon hier vorausgeschickt werden mag, in einer Reihe von Fällen bereits durch die Gegenwart zahlreicher Ektasien und varicöser Erweiterungen der kleinen Körpervenen. Auch die sogenannte »hämorrhoidale Anlage« ist auf sie zum Theil zurückzuführen, obwohl bei ihrer Ausbildung die localen Störungen in der Unterleibscirculation noch ganz besonders in Betracht kommen. Die Ueberfüllung der Lungengefässe ist ferner dadurch von Bedeutung, weil auf ihr die in einem späteren Stadium der Affection zu Tage tretende Prädisposition solcher Individuen zur Acquirirung von Katarrhen unter dem Einfluss geringfügiger Gelegenheitsursachen beruht.

Uebrigens sind mit den vorhin geschilderten Verhältnissen noch keineswegs die Consequenzen erschöpft, welche sich aus der gehinderten Circulation im Pfortadergebiete ergeben. So ist es klar, dass, wenn das Blut die Darmwandungen langsamer durchfliesst, als es mit dem Ablauf der normalen Verdauung und der Resorption der Ingesta sich verträgt, schliesslich auch Störungen der eigentlichen Darmthätigkeit nicht ausbleiben können. Diese bestehen einmal in abnormer Gasentwicklung, von welcher die Patienten oftmals bis zur Unerträglichkeit gepeinigt werden, sodann in einem hohen Grade von Verstopfung. Die Flatulenz speciell ist ein Symptom, welches, wie aus den neuesten Untersuchungen von Zuntz und Tacke hervorgeht, regelmässig dann auftritt, wenn in Folge allgemeiner oder localer circulato-

rischer Störungen die Blutströmung in den Schleimhautgefässen des Darmes verlangsamt wird. Es wird unter solchen Bedingungen von den aus dem Darminhalt sich entwickelnden Gasen weniger durch Resorption in's Blut aufgenommen als in der Norm. Das Wesentliche jedoch sind nicht die hierdurch und durch die Obstipation hervorgerufenen Beschwerden, sondern der Umstand, dass durch die Belastung und Auftreibung der Därme neue Widerstände für den Blutstrom im Pfortadersystem, speciell in den Capillargefässen und Venen der Darmwand, geschaffen werden, deren schädliche Rückwirkung auf den allgemeinen Kreislauf abermals sich zu den bereits vorhandenen Momenten hinzuaddirt.

Gegen die oben entwickelte Lehre von der Plethora sind auf Grund der bekannten experimentellen Untersuchungen Worm-Müller's [2]), Lesser's [3]) u. A. insbesondere von Cohnheim [4]) Einwände erhoben worden, wie uns indessen dünkt, mit Unrecht. Denn bei jenen Experimenten handelte es sich um die Wirkung einer einmaligen Infusion grösserer Blutmengen in das Gefässsystem von Thieren, also um einen vorübergehenden Eingriff, den der Thierkörper unter Zuhilfenahme aller ihm zu Gebote stehender regulatorischer Hilfsmittel überwindet. Ein solcher Vorgang darf selbstverständlich nicht ohne Weiteres hinsichtlich seines Ablaufes mit dem Effect einer durch lange Jahre tagtäglich auf den Organismus wirkenden Schädlichkeit verglichen werden. Geht zudem doch aus den Versuchen der citirten Physiologen direct hervor, dass das überschüssige Blutquantum bei jenen Infusionen wesentlich in den Capillaren und Venen der Unterleibsorgane, also gerade in demjenigen Bezirke aufgespeichert wird, von dessen veränderten Füllungsgraden bei den plethorischen Individuen wir soeben Kenntniss genommen haben. Wenn dieses Reservoir einmal bis zu einem gewissen Grade gefüllt ist, so stellen sich auch bei fortgesetzter Injection bedeutende Steigerungen des Blutdruckes ein, welche allerdings mit zeitweisen Senkungen desselben alterniren, die aber jedenfalls die Grenze, bis zu welcher man bei diesen Thierversuchen gehen darf, anzeigen. Um aus den Infusionsexperimenten Schlussfolgerungen über pathologische Vorgänge zu ziehen, ist es vor allen Dingen nothwendig, dieselben bei einem und demselben Thiere längere Zeit, i. e. Wochen, respective Monate hindurch fortzusetzen und die Wirkung der permanenten Ueberfüllung des Pfortadergefässsystems zu studiren. Denn die Beobachtungen Worm-Müller's lehren, dass die eingespritzten Mengen in verhältnissmässig kurzer Frist durch Zerstörung der Blutkörperchen u. s. w. ausgeschieden und damit der Status quo ante hergestellt wird.

Schliesslich ist zu bemerken, dass auch von pathologisch-anatomischer Seite sich gewichtige Stimmen für das Vorkommen echter Plethora, einer wirklichen Polyämie beim Menschen erhoben haben. — Hauptsächlich v. Recklinghausen [5]) und Bollinger [6]) sind für dasselbe eingetreten und namentlich des Letzteren Ansichen, welcher beim Menschen wie beim Thier überreiche Nahrungsaufnahme in Verbindung mit mangelhafter Bewegung als Hauptursache für die abnorme Blutfülle ansieht, decken sich mit den unserigen.

In ähnlicher Weise, wie bei den fettleibigen Individuen, erklärt sich die allmälig sich ausbildende Steigerung des Gefässdruckes bei den Leuten mit vorwiegend sitzender Lebensweise, nur dass bei ihnen die vermehrten Widerstände im arteriellen Kreislaufsgebiet sich anscheinend fast ausschliesslich auf Grundlage einer mangelhaften Circulation in den Muskeln und Unterleibsgefässen entwickeln. Letztere ist aber hier nicht Folge einer Compression dieser Gefässe, sondern beruht auf der dem venösen Blutstrom mangelnden Vis a tergo. Da die Venen im Gebiete der Pfortader klappenlos sind, so sind jedenfalls körperliche Bewegungen eines der hauptsächlichsten Momente

für die Beförderung der Blutströmung in ihnen. Ihr Einfluss ist in dieser Beziehung ein mittelbarer, indem sie, wie allgemein bekannt, die peristaltischen Bewegungen des Darmes anregen. Fällt dieses befördernde Moment fort, so wird die Folge davon nicht nur eine Verlangsamung der Strömung in den Darmgefässen mit Stauung des Blutes im venösen Abschnitte derselben sein, sondern es wird, namentlich bei stärkerem Zustrom von Verdauungsflüssigkeiten aus dem Darmlumen in das Wurzelgebiet der Pfortader und die Körpervenen, die gesammte übrige Circulation in ähnlicher Weise beeinflusst werden, wie bei einer unmittelbaren Widerstandserhöhung in jenem Kreislaufabschnitt. Trotz der von den Patienten zuweilen dargebotenen Blässe des Gesichtes ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass auch hier eine relative Plethora besteht, die aber, wie gesagt, auf die Unterleibsorgane beschränkt ist.

Die Arteriosklerose kommt nun aber keineswegs ausschliesslich bei Wohlhabenden und als Folge von Luxusconsumption vor; sie wird auch als Krankheit sui generis, wenngleich etwas seltener, bei der arbeitenden Classe angetroffen. Ihre Entstehungsbedingungen sind hier natürlich andere. Von englischen Autoren ist wiederholentlich auf die schädlichen Folgen des Alkoholmissbrauches und der übermässigen Muskelanstrengungen als eines der wirksamsten ätiologischen Momente hingewiesen worden. Doch kannten bereits MORGAGNI und seine Zeitgenossen die Bedeutung dieser Schädlichkeiten bei der Entstehung der Aneurysmen. HOPE[7]) spricht die Ansicht aus, dass »Krankheiten der Arterien und Aneurysmen häufiger — wenigstens im Verhältnisse von 7 oder 8 zu 1 — bei Männern als bei Frauen deshalb angetroffen würden, weil die ersteren ein bei weitem mühsameres Leben führen, der Blutlauf bei ihnen durch den Genuss von Wein und spirituösen Getränken mehr aufgeregt wird« etc. Aehnlich äussert sich TIEDEMANN in seinem bekannten Werke: »Die Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten«, 1843, pag. 210 ff. Von neueren Autoren legt besonders TRAUBE[8]), dem wir unsere Kenntnisse der klinischen Symptome der Arteriosklerose hauptsächlich verdanken, dem Abusus spirituosorum, dem übermässigen Tabakgenuss und den abnormen Muskelanstrengungen einen bedeutenden Einfluss auf die Genese der Krankheit bei. Der Zusammenhang zwischen ihnen ist seiner Meinung nach aber kein unmittelbarer, sondern ein indirecter, dadurch bedingt, dass die genannten Momente zunächst eine Erhöhung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels in das Aortensystem produciren. Der Alkohol wirkt nach ihm wesentlich in der Weise, dass er die kleinen Arterien zu verstärkter Contraction anregt und die Herzthätigkeit steigert.

Ob diese Erklärung der Alkoholwirkung, die zum Theil auch von HUCHARD angenommen wird, richtig ist, muss jedoch mindestens als fraglich angesehen werden. Wenigstens geht aus neuerdings von GUTNIKOW[9]) mitgetheilten Versuchen hervor, dass bei Einführung grösserer Alkoholmengen in den Magen von Thieren der Arteriendruck in Folge von Gefässerweiterung (Herabsetzung der Erregbarkeit der vasomotorischen Centren) sinkt, während andererseits die Herzarbeit günstig durch ihn beeinflusst wird. Es müssen also noch andere Momente betheiligt sein, und verdienen in der Beziehung von MAXIMOWITSCH und RIEDER[10]) mittelst des BASCH'schen Sphygmomanometers am Menschen angestellte Untersuchungen Berücksichtigung, welche zeigen, dass nicht nur nach Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen, insbesondere Alkohol enthaltender (Bier, Wein etc.), der Blutdruck erheblich ansteigt, sondern dass diese Wirkung sehr viel stärker ausfällt, wenn sich Muskelarbeit hinzugesellt. Ferner hat in einer Anzahl von Veröffentlichungen BOLLINGER[11]) auf das in Folge übermässigen Biergenusses, namentlich in gewissen Schichten der Bevölkerung Münchens sich häufende Vorkommen

idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens hingewiesen; dieselbe ist nach ihm als eine toxisch functionelle anzusehen und wird einerseits durch die directe Wirkung des Alkohols auf das Herz, andererseits durch die mit der Einführung abnorm grosser Biermengen verbundene überreichliche Ernährung und Flüssigkeitszufuhr (Plethora) verursacht. Aehnliche Erfahrungen theilt auch FRÄNTZEL[12]) mit. Muss man nach den im Eingang dieses Capitels gemachten Bemerkungen auch zugeben, dass derartige Massenzunahmen und Erweiterungen des Herzens des Oefteren auf dem Secirtisch ohne gleichzeitige Veränderungen der Gefässe angetroffen werden, so ist doch nicht zu übersehen, dass letztere in einer noch grösseren Zahl von Fällen als Folgewirkung der gleichen Schädlichkeiten vorhanden sind. Daher erscheint die Annahme völlig gerechtfertigt, dass auch in diesem Falle das Primäre wiederum die Spannungserhöhung im Aortensystem mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels ist, wozu sich erst später die sklerotischen Veränderungen der Gefässe hinzugesellen.

Von sonstigen ätiologischen Einflüssen sind noch gewisse Diathesen, wie der chronische Rheumatismus, die Gicht und der Diabetes, anzuführen, ferner die chronischen Nierenaffectionen und die Syphilis. Was die Gicht betrifft, so sind wir in Bezug auf sie auf die reicheren Erfahrungen der englischen Schriftsteller angewiesen, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Arthritis und Arteriosklerose in der That ausser Frage stellen. Da die Gicht sich meist bei Leuten entwickelt, die an eine zu reichliche Nahrungsaufnahme und den Genuss von Stimulantien bei gleichzeitiger körperlicher Trägheit gewohnt sind, so ist nach dem oben Auseinandergesetzten schon aus diesen Gründen an der Zuverlässigkeit jener Beobachtungen nicht zu zweifeln. Ebenso ist man öfter in der Lage, bei Diabetikern post mortem, und zwar gerade in solchen Fällen, in denen der Tod unter schweren Herzsymptomen erfolgte, ausgebildete sklerotische Veränderungen der Arterien zu constatiren. Dieselben sind allerdings zumeist auf ganz bestimmte Gefässbezirke, beispielsweise die Kranzarterien des Herzens, beschränkt. Doch würde es sich angesichts dieser Erfahrungen wohl verlohnen, festzustellen, ob nicht ebenfalls der so häufig im Gefolge von Diabetes vorkommende Brand der peripheren Körperpartien auf Sklerose der zu denselben führenden Arterien beruht. Die bei Syphilitischen vorkommende Endarteriitis, welche zwar anatomisch eine grosse Aehnlichkeit mit den Wandveränderungen der kleinen Gefässe bei verbreiteter Sklerose der Körperarterien aufweist, bringt entsprechend ihrer Beschränkung auf bestimmte Gefässprovinzen, z. B. des Gehirns, nur Störungen hervor, die sich auf die Functionen des ergriffenen Organes beziehen. Sie steht ferner nach meinen, auf ein nicht unbeträchtliches klinisches Material sich stützenden Beobachtungen in unzweifelhafter ätiologischer Beziehung zur Entwicklung der wahren Aneurysmen. Betheiligt sie vorwiegend das Herz selbst, was im Ganzen ziemlich selten der Fall ist, so treten schliesslich zwar allgemeine Symptome seitens des Circulationsapparates hinzu; dieselben lassen sich aber ihrem ganzen Verhalten und ihrer Entwicklung nach in der Mehrzahl der Fälle leicht von den durch allgemeine Sklerose der Körperarterien bedingten unterscheiden.[13]) Nach HUCHARD[14]) und CURSCHMANN[15]) sollen auch andere, und zwar acute Infectionskrankheiten zur Entwicklung von Arteriosklerose führen können, so Typhus, Malaria, Influenza, Scharlach, Diphteritis. Das öfter beobachtete Vorkommen von Arteriothrombosen im Verlaufe einiger dieser Krankheiten, welche füglich kaum von etwas Anderem als von einer Gefässwanderkrankung abhängig sein dürften, scheint für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges zu sprechen. Ich selbst habe bei einem im Anfange der Fünfziger-Jahre befindlichen Kranken, welcher zuvor nicht die mindesten Symptome seitens des Herzens und Gefässapparates

darbot, nach einer mehrere Wochen zuvor überstandenen Influenza Anfälle schwerster Angina pectoris und von kardialem Asthma auftreten sehen; dieselben mussten ihrem ganzen Gepräge nach auf eine Erkrankung der Kranzarterien bezogen werden und führten nach vierteljähriger Dauer des Leidens zum Tode.

Was die Beziehungen chronischer Nierenaffectionen, speciell der Nierenschrumpfung, zu unserer Krankheit betrifft, so ist es keine Frage, dass die Arterienerkrankung in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen den primären Vorgang darstellt, welcher sich mit besonderer Intensität in den Nieren localisirt und dadurch deren Schrumpfung verursacht. Nach anderer Ansicht können sich jedoch die Veränderungen der Körperarterien auch secundär, d. h. also erst im Gefolge einer chronischen Nierenentzündung ausbilden. Näheres hierüber s. unter Symptomatologie. — Unzweifelhaft spielt endlich die Erblichkeit bei der Entstehung der Arteriosklerose eine nicht zu unterschätzende Rolle, ebenso wie es als ziemlich sicher angesehen werden kann, dass schwere psychische Depressionen, andauernde Gemüthsbewegungen ihrer Entwicklung Vorschub zu leisten vermögen.

Es fragt sich nun, welches das Bindeglied für alle diese verschiedenen ätiologischen Momente ist, d. h. auf welche Weise dieselben schliesslich zur Entstehung der charakteristischen Gefässwandveränderungen führen. Da, wie wir gesehen haben, der Entwicklung der letzteren meist (wenn auch keineswegs immer) ein Stadium des gesteigerten Gefässdruckes voraufgeht, so liegt es nahe, die später sich zeigenden anatomischen Veränderungen von dieser Steigerung abhängig zu machen. Dies ist denn auch von verschiedenen Seiten geschehen und man hat den endarteriitischen Process als die Folge der mechanischen Reizung oder Zerrung angesehen, welcher die Wand der Gefässe unter dem Einflusse der in ihnen herrschenden abnormen Blutspannung unterliegt. Unterstützt wird diese Auffassung durch Beobachtungen, welche sich auf das Vorkommen ganz localisirter Sklerosen an Gefässpartien beziehen, die nachweisbar längere Zeit einer abnorm starken mechanischen Irritation ausgesetzt waren. So ist es z. B. bekannt, dass ein der Endarteriitis vergleichbarer Process an den Venen nur selten angetroffen wird. Er kommt aber zuweilen auch hier vor bei starker Stauung, oder wenn die Venenwand in anderer Weise mechanisch gereizt wird. DITTRICH[16]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, wobei bekanntlich die Spannung im Lungengefässgebiet lange Zeit hindurch übermässig erhöht ist, sich ganz ähnliche sklerotische Prominenzen an der Intima der Lungenarterienäste mit allen weiteren Veränderungen (Verfettung, Verkalkung etc.) entwickeln können, wie bei der Arteriosklerose. Die gleiche Beobachtung hat man aber auch an den Lebervenen bei cyanotischer Atrophie, ferner beim Aneurysma arterioso-venosum s. varicosum gemacht, bei welchem in Folge directer Communication der Vene mit einer Arterie die erstere nicht nur stark dilatirt, sondern ihre Wand durch den rhythmisch verstärkten arteriellen Blutstrahl besonderer Zerrung ausgesetzt ist. Dass endlich auch an Stellen, wo Geschwülste die Venenwand gegen das Lumen des Gefässes hin vorwölben, sowie auch bei den varicösen Erweiterungen, zuweilen chronische Entzündungen der Wand mit Ausgang in Verkalkung vorkommen, mag nebenbei erwähnt werden.

So sehr auch alle diese Thatsachen zu Gunsten der geltend gemachten Beziehungen zwischen gesteigertem Gefässdruck und Endarteriitis sprechen, so lässt sich nicht leugnen, dass noch eine Reihe von anderen Momenten bei der Ausbildung der Arterienveränderung betheiligt sein können, ja unter Umständen dabei sogar wirksam sein müssen. Wie anders wollte man sonst die Beobachtung deuten, dass öfters nach dem Tode, namentlich

bei Greisen verbreitetes Atherom der grossen Gefässe gefunden wird, ohne dass auch nur eine Andeutung von Herzhypertrophie vorhanden ist, und ohne dass die betreffenden Individuen zu Lebzeiten Erscheinungen einer merklich gesteigerten Arterienspannung dargeboten haben? Nach BOLLINGER [17]) sind es verschiedene Möglichkeiten, die hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Herzhypertrophie unterschieden werden müssen: 1. Entweder die Arteriosklerose entwickelt sich primär und führt secundär zur Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; hierher gehören die eben erwähnten senilen Formen der Arteriosklerose, 2. oder Herzvergrösserung und Arterienveränderungen entstehen coordinirt auf demselben Boden, 3. oder endlich die Herzaffection tritt primär auf und bedingt erst secundär in Folge der Reaction der Aortenintima auf den dauernd gesteigerten Gefässdruck die fibröse Endarteriitis. TRAUBE selbst, welchem wir so wichtige Aufschlüsse über die Aetiologie und den klinischen Symptomencomplex der Arteriosklerose verdanken, erkannte klar, dass der Zusammenhang zwischen Herz- und Arterienveränderungen nicht ohne Weiteres erklärbar und dass vor Allem die Annahme eines einfachen mechanischen Abhängigkeitsverhältnisses der letzteren von ersteren nicht für alle Fälle acceptirbar sei. Er suchte daher nach einem Bindegliede, welches gewissermassen beide Veränderungen als Coëffecte einer besonderen dritten Einwirkung erscheinen lasse. Dieses vermittelnde Glied erblickte er in der primären Entwicklung abnormer Strömungswiderstände an der Peripherie des arteriellen Kreislaufsgebietes, unter Anderem in einer durch den Alkohol herbeigeführten Erhöhung des Gefässtonus (s. oben). Die vermehrten Widerstände seien es, welche einerseits durch Steigerung des Blutdruckes die Herzhypertrophie, andererseits durch eine gleichzeitig erfolgende Verlangsamung der Circulation in den Arterien die sklerotischen Veränderungen in diesen erzeugten. Je nachdem die eine oder die andere Folgewirkung, d. h. die vermehrte Spannung oder die Verlangsamung des Blutstromes prävalire, käme es zu vorwiegender Herzhypertrophie mit geringfügiger Sklerose oder zu dem umgekehrten Verhältniss, oder endlich zu einem annähernd gleichen Ausbildungsgrade beider. Anlangend den von ihm in die Erklärung neu eingeführten Einfluss der Circulationsverlangsamung, so stützten sich seine Schlussfolgerungen dabei zum Theil auf die Beobachtung eines Falles von angeborener Aortenstenose, bei welchem sich post mortem an der Stelle der Strictur der Aorta, sowohl oberhalb wie unterhalb derselben, eine ausserordentlich entwickelte Sklerose des Gefässes vorfand. Soweit diese sich auf den unterhalb der Stenose liegenden Theil der Aorta erstreckte, konnte sie füglich nicht von einer besonderen Druckwirkung abhängig gemacht werden.

Es ist hier nicht der Platz, diese Erklärung einer eingehenden Kritik zu unterziehen, umso weniger, als dieselbe zunächst eine Hypothese ist und eben nur als ein Versuch angesehen werden darf, allen in Betrachtung kommenden Verhältnissen Rechnung zu tragen. Zu erwähnen ist jedoch, dass in neuester Zeit THOMA [18]), von rein anatomischen Betrachtungen ausgehend, gleichfalls zu der Schlussfolgerung gelangt, dass die Verlangsamung der Blutströmung bei der Entwicklung der Endarteriitis wahrscheinlich eine Rolle spiele. Seine Untersuchungen beziehen sich auf die Veränderungen, welche die Aortenintima in den ersten Monaten, respective in den ersten Jahren nach der Geburt erfährt. Beim Embryo enthält die Innenhaut in keinem Abschnitte des Aortensystems Elemente bindegewebiger Natur. Sie besteht entweder blos aus der Tunica elastica interna, welcher das Endothel unmittelbar aufliegt, oder zwischen beiden sind elastisch-musculöse Gewebsbestandtheile eingelagert. Nach der Geburt, d. h. mit dem Verschluss des Ductus Botalli und dem Wegfall des Nabelarteriengebietes, welches gewissermassen den Hauptabzugsstrom für die Aorta bildet, ändert sich dieses Verhältniss,

indem nunmehr in der Aorta descendens zwischen dem Ductus und dem Abgang der Umbilicalarterie eine neue, und zwar unzweifelhaft bindegewebige Gewebsschicht in der Intima auftritt. Mit der Zeit, d. h. schon ungefähr im 6. Monate, erreicht diese Schicht eine bedeutende Mächtigkeit, während ihre Zellen sich in jene sternförmig und netzartig verzweigten Körper umwandeln, welche in der Aortenintima des Erwachsenen durch die Untersuchungen von VIRCHOW, RISSE und LANGHANS zur Genüge bekannt sind. THOMA, welcher diese Beobachtungen durch Untersuchung der Arterien von Amputationsstümpfen u. s. w. noch vervollständigt hat, glaubt sie als Folge der Unterbrechung des Placentarkreislaufes, wodurch für den Aortenblutstrom ein neuer Widerstand erzeugt und derselbe zunächst nicht undeutend verlangsamt würde, auffassen zu müssen.

Was die Arteriosklerose, und zwar speciell die sklerotischen Veränderungen an den grossen und mittelgrossen Arterien betrifft, so soll diesen nach THOMA[19]) zunächst theils eine durch Abnahme der Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente der Media bedingte vermehrte Dehnung der Arterienwandung, theils wiederum Verlangsamung des Blutstromes in Folge abnormer peripherer Widerstände (hyaline Degeneration der capillären Arterien — Endarteritis obliterans —) zu Grunde liegen. Der spätere Vorgang der Bindegewebswucherungen an der Intima wird von ihm auf Grund hier nicht zu erörternder Gesichtspunkte als ein compensatorischer angesehen und die verminderte Leistung der Muskelhaut auf senile, d. h. regressive Veränderungen derselben zurückgeführt. Sollte sich diese Auffassung bestätigen, so würde damit allerdings ein Verständniss für die sklerotischen Processe ohne Herzhypertrophie bei Greisen angebahnt sein.

Wenn wir uns vorderhand damit begnügen müssen, von dem Zusammenhang zwischen gewissen mechanischen Störungen des Kreislaufes und den nachfolgenden Veränderungen der Gefässwand einfach Kenntniss zu nehmen, ohne schon jetzt eine völlig befriedigende Erklärung für den inneren Hergang zu gewinnen, so darf auf der anderen Seite nicht ausser Acht gelassen werden, dass möglicher Weise noch ganz andere Momente bei der Entstehung der Endarteriitis thätig sind, als rein mechanische. Vor Allem ist an chemische Reize zu denken, auf deren Wirkung zum Theil vielleicht der deletäre Einfluss des Alkoholmissbrauches, derjenige des Genusses einer an Extractivstoffen und Producten der regressiven Metamorphose überreichen Nahrung, ferner das Vorkommen von Sklerose im Gefolge von Diabetes, Gicht u. s. w. zu beziehen ist. Dass unter ganz bestimmten Umständen endlich vielleicht auch die Bakterien oder vielmehr die von diesen im Körper producirten Substanzen eine Rolle bei der Entwicklung endarteriitischer Processe spielen, scheint aus den Beziehungen von Syphilis und den oben angeführten Infectionskrankheiten zu den Arterienerkrankungen hervorzugehen.

Für die Auffassung des klinischen Krankheitsbildes sind die anatomischen Veränderungen selbstverständlich nicht ohne Bedeutung. Denn obwohl ihre Entwicklung meist eine secundäre ist, so tragen sie nicht wenig zur Vergrösserung der bereits vorhandenen circulatorischen Störungen bei. Namentlich, wenn die Sklerose die kleineren Arterien befällt, so pflegt die Folge davon immer eine erhebliche Verengerung des Lumens derselben zu sein, und dieser Umstand muss die im Gefässsysteme schon bestehenden abnormen Widerstände noch um ein Erhebliches steigern.

Die Arteriosklerose ist eine Krankheit, welche vorwiegend bei Männern und, wie schon in der Einleitung dieses Artikels bemerkt, mehr in vorgerückteren Jahren, als im mittleren Lebensalter zur Beobachtung gelangt. Abweichungen von dieser Regel kommen indess vor. So habe ich in vereinzelten Fällen die ersten compensatorischen Störungen schon Anfangs und

Mitte der Dreissiger-Jahre auftreten sehen. Dass aber die Mehrzahl der in Behandlung kommenden Kranken bereits das 45. Lebensjahr überschritten hat oder noch älter ist, erklärt sich zum Theil aus der überaus langsamen Wirkungsweise derjenigen Momente, welche der Drucksteigerung im Gefässsystem in erster Linie zu Grunde liegen. In Folge davon vergehen Jahre, bis die ersten Störungen in den Körperfunctionen sich bemerkbar machen. Daneben übt aber entschieden auch das Alter insofern einen direct disponirenden Einfluss, als mit den zunehmenden Jahren die Elasticität sämmtlicher Gewebe, also auch die der Arterien sich ändert.

Das verhältnissmässig seltenere Vorkommen der Arteriosklerose beim weiblichen Geschlecht ist schon von früheren Schriftstellern (siehe oben) mit Recht darauf zurückgeführt worden, dass Frauen im Allgemeinen mässiger leben als Männer, nur selten Excesse im Genuss geistiger Getränke begehen und bei ihren Beschäftigungen sich nicht so grossen Anstrengungen unterziehen wie jene. —

Ueber die pathologische Anatomie der Arteriosklerose siehe unter Arterien. pag. 234. —

Symptome und Verlauf. Für die Darstellung derselben empfiehlt es sich, diejenigen Fälle, in denen der sklerotische Process annähernd gleichmässig über das gesammte Aortensystem verbreitet ist und die vorhandenen Störungen der Herzthätigkeit lediglich als eine Folge der abnormen Widerstände aufzufassen sind, von den übrigen, mit besonders intensiver Betheiligung einzelner Gefässabschnitte und -provinzen, wie z. B. der Brustaorta, der Kranz- und Nierenarterien, zunächst abzutrennen und beide gesondert zu betrachten.

Nicht besprochen werden von uns in diesem Artikel die an anderen Stellen des Werkes eingehend behandelten Folgezustände der Gefässerkrankung solcher Organe, welche nur in entfernteren Beziehungen zum eigentlichen Circulationsapparate stehen, so die durch Arteriothrombose bedingte Gehirnerweichung, die Gangraena senilis u. s. w. Ebenso ist bezüglich der Aneurysmen der betreffende Specialartikel einzusehen.

Wir beginnen mit der Schilderung der Symptome [20]) in den Fällen gleichmässiger Betheiligung des Herzens und Gefässsystems und bemerken, dass ein grosser Procentsatz der Gesammtzahl aller Erkrankungsfälle dieser Kategorie angehört.

Es ist klar, dass die abnormen Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels in das Aortensystem mit der Zeit eine Massenzunahme dieses Herzabschnittes bewirken müssen. Eine solche findet sich denn auch bei der Mehrzahl der hierhergehörigen Patienten, und zwar in späteren Stadien gewöhnlich mit Dilatation des Ventrikels verbunden. Doch verursacht ihr sicherer Nachweis zuweilen recht erhebliche Schwierigkeiten. Das liegt an dem Umstande, dass die Diagnose Herzhypertrophie — im Gegensatze zur Dilatation — überhaupt nur aus gewissen begleitenden Erscheinungen, nicht aber aus dem physikalischen Verhalten der Herzdämpfung gestellt werden kann, während die Dilatation sich in Folge von Ueberlagerung des Herzens durch die linke Lunge der Erkenntniss entziehen kann. Von jenen indirecten Symptomen, die bei längerem Bestande auf Massenzunahme des linken Ventrikels bei unseren Kranken hinweisen, sind zu nennen: 1. Fühlbare, abnorme Härte und Schlängelung der Arterien, 2. Verstärkung und Erhöhung des zweiten Tones über der Aorta, 3. abnorme Resistenz des Spitzenstosses. Sind diese drei Symptome zusammen mit einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach links vorhanden, so ist damit zugleich die Diagnose der Herzhypertrophie gesichert. Ist dagegen, wie in nicht wenigen der hierhergehörigen Fälle, das percutorische Ergebniss negativ, so bleibt als einziger — allerdings sehr werthvoller Anhaltspunkt — eigentlich nur noch

die abnorme Arterienspannung übrig. Denn dieselbe Ursache, welche den Nachweis der Dilatation des linken Ventrikels unmöglich macht — abnorme Entwicklung der linken Lunge — verhindert auch die Perception der beiden anderen Begleitsymptome, der Verstärkung des zweiten Aortentones und der Resistenz des Spitzenstosses. Glücklicher Weise ist die abnorme Härte der Radialarterien eine so constante und leicht festzustellende Erscheinung, dass dieselbe — immer natürlich die längere Dauer ihres Bestehens vorausgesetzt — genügt, um selbst beim Mangel sämmtlicher übriger Zeichen die Frage, haben wir es in einem concreten Fall von Arteriosklerose mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels zu thun oder nicht, im positiven Sinne zu entscheiden.

Warum gerade bei den mit Sklerose des Aortensystems behafteten Individuen verhältnissmässig öfter als bei anderen Herzkranken die Ueberlagerung der Lunge über das Herz vorkommt, ist leicht einzusehen. Erstens verursacht die wegen zunehmender Rigidität der Rippenknorpel behinderte Excursionsfähigkeit des Thorax in vorgerückteren Jahren sehr häufig ein compensatorisches Hinausrücken der Lungengrenzen nach abwärts. Sodann wirken die öfter sich wiederholenden Bronchialkatarrhe, zu welchen die Patienten zuweilen schon in früher Zeit disponirt sind, befördernd auf das Zustandekommen der Lungenvergrösserung ein. Endlich dürfte auch die aus der relativen Verengerung des arteriellen Stromgefässgebietes resultirende Blutüberfüllung der Lunge eine Volumszunahme dieser (v. Basch's Lungenschwellung) bedingen.

Sobald einmal die Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, befinden sich die Patienten in ganz analoger Lage, wie ein mit einem Klappenfehler, beispielsweise mit einer Stenose des Aortenostiums behaftetes Individuum. Denn alle nunmehr auftretenden Störungen hängen in erster Linie von dem Verhalten des Herzens ab. So lange dieses sich in guter Verfassung befindet und vermöge ausreichender Ernährung durch seine Massenzunahme den zu überwindenden Widerständen gewachsen ist, besteht ein nahezu ungestörtes Wohlbefinden. Die Compensation ist sogar eine vollkommenere, als bei den meisten Klappenfehlern, indem der Puls in diesem Stadium trotz seiner abnormen Spannung gewöhnlich regelmässig und die Frequenz eben wegen des erhöhten Gefässdruckes eher etwas geringer, als in der Norm ist. Hierin besteht ein wesentlicher Unterschied von den Fällen sogenannter Ueberanstrengung oder richtiger ausgedrückt Ueberdehnung des Herzens in Folge abnormer körperlicher Leistungen, bei welchen Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Pulses neben den sonstigen Erscheinungen von Herzschwäche eines der allerfrühesten Symptome ist. Zwar haben beide Affectionen, die Arteriosklerose und die Hyperextension des Herzens, die Beziehung gemein, dass Steigerung der Widerstände für die Entleerung des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta bei ihnen den Anstoss zur Entwicklung des Leidens abgiebt. Aber bei der Arteriosklerose wirkt dieses Moment continuirlich und in überaus langsamer Progression zunehmend, während die Hyperextension gerade durch momentan wirkende, dafür aber um so bedeutendere Erhöhungen des arteriellen Blutdruckes herbeigeführt wird. Die Differenz in den Folgen hiervon markirt sich nicht nur in dem verschiedenen Verhalten der Herzaction und dem Verlauf, sondern auch in der Art und Weise, wie der Herzmuskel selber gegenüber der auf ihn einwirkenden Schädlichkeit reagirt. Während bei der Sklerose Jahre hindurch die Hypertrophie des linken Ventrikels das Dominirende ist und oft erst im späteren Verlauf der Krankheit mit beträchtlicher Dilatation sich verbindet, tritt bei der Ueberdehnung von vornherein die letztere in den Vordergrund und besteht nicht selten, ohne dass es überhaupt zu einer Massenzunahme der Ventricularwände kommt.

Wie lange das Stadium der vollkommenen Compensation bei den Kranken mit Arteriosklerose zu währen vermag, darüber lassen sich allgemein giltige Angaben natürlich nicht machen. Von besonderem Einfluss sind gewisse individuelle Verhältnisse, insbesondere die Ernährung und Lebensweise der Patienten. Jedenfalls kommt die Mehrzahl der letzteren erst in ärzliche Behandlung, nachdem die Hypertrophie des linken Ventrikels schon jahrelang besteht.

v. Basch[21]) hat neuerdings vorgeschlagen, dieses Stadium als latente Arteriosklerose zu bezeichnen und erst dann von beginnender Arteriosklerose zu sprechen, wenn sich bereits bestimmte Krankheitserscheinungen, welche auf sklerotische Veränderungen der kleinen Gefässe hinweisen, z. B. Eiweissspuren im Harn, zeigen. Doch hat diese Trennung nur eine theoretische Bedeutung, da sichere Anhaltspunkte über den Zeitpunkt, in welchem die gesteigerte Gefässspannung in wirkliche Gefässwandveränderung (im anatomischen Sinne) überzugehen beginnt, keineswegs in allen Fällen zu gewinnen sind.

Beschwerden verschiedener Art sind es, welche trotz ihres sehr allmäligen Auftretens endlich bei den Patienten selbst den Verdacht erwecken, dass etwas in ihrem Körper nicht in Ordnung sei. Meist wird darüber geklagt, dass verhältnissmässig geringfügige Muskelanstrengungen, welche früher mit Leichtigkeit und ohne Mühe ertragen wurden, nunmehr häufig ein Gefühl von Beklemmung und Athemnoth hervorrufen. Anfänglich geht dasselbe unter dem Einfluss ruhigen körperlichen Verhaltens schnell wieder vorüber; zuweilen kommt es vor, dass ohne sonstige Vorboten eine einmalige forcirte Leistung, z. B. das Ersteigen einer Anhöhe, einer Treppe oder das Heben eines schweren Gegenstandes, bereits einen jener überaus schweren Anfälle von kardialem Asthma auslöst, von denen weiter unten noch etwas ausführlicher die Rede sein wird. Der Eintritt eines solchen Ereignisses ist immer von übler Bedeutung, indem anderweitige beträchtliche Störungen der Circulation alsbald nachzufolgen pflegen und den eben noch scheinbar im Vollbesitze seiner Gesundheit befindlichen Kranken plötzlich in ernstliche Gefahr bringen. Häufiger als dieser acute Umschlag, welcher an ähnliche Vorkommnisse bei den Klappenfehlern des Herzens erinnert, veranlassen ausser den obigen leichten Beschwerden, andere anscheinend gleichfalls unbedeutende Krankheitserscheinungen die Patienten, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dahin gehört z. B. die schon mehrfach im Vorhergehenden hervorgehobene Neigung zu leicht recidivirenden Katarrhen der verschiedensten Abschnitte des Respirationstractus, deren Entstehung, wie wir annehmen, auf eine durch abnorme Blutfülle der venösen Abschnitte jenes Tractus erzeugte Disposition zurückzuführen ist (s. oben) und welche auffallender Weise sich manchmal an ganz circumscripten Stellen localisiren. So litten mehrere meiner Patienten an einem äusserst hartnäckigen und schwer zu beseitigenden Tubenkatarrh, welcher ganz allmälig erst unter dem Einflusse methodisch angewandter Ableitungen auf den Darm wich. Ergreift ferner der Katarrh die Bronchialschleimhaut, so lässt sich gar nicht selten sein Ursprung auf die Nase zurückführen, indem die Kranken zunächst unter dem Einflusse einer scheinbar leichten Erkältung einen Schnupfen acquiriren und die Schleimhautschwellung sich von da in der Continuität nach abwärts bis in die feineren Bronchien fortpflanzt. — In anderen Fällen dagegen sind es rasch vorübergehende Schwindelanfälle, deren häufige Wiederkehr die Patienten beunruhigt. Ihre Ursache ist wohl stets in veränderten Circulationsverhältnissen des Gehirns zu suchen, sei es nun, dass letztere durch eine Sklerose der kleineren Hirnarterien selbst, d. h. also durch mangelhafte Blutzufuhr zum Hirn, sei es, dass sie umgekehrt durch abnormen, plötzlich gesteigerten Andrang von Blut zu demselben bedingt sind.

Beiweitem bedeutungsvoller aber als alle diese Symptome sind — wegen des qualvollen Zustandes und der Angst, in welche sie die Patienten versetzen — die unter dem Namen der Angina pectoris bekannten Anfälle, welche in gleicher Intensität und Häufigkeit wie bei der Sklerose des Aortensystems bei keinem anderen Leiden des Circulationsapparates beobachtet werden. Es hängt diese letztere Erscheinung offenbar mit der so oft zu beobachtenden Erkrankung gerade der Kranzarterien des Herzens zusammen, worüber der Leser Näheres weiter unten und in dem Artikel Angina pectoris findet. Da an letztgenanntem Orte auch eine ausführliche Beschreibung der charakteristischen Symptome jener Anfälle gegeben ist, so braucht dieselbe hier nicht wiederholt zu werden. Auch bei der Sklerose wechseln, wie bei anderen Erkrankungen des Circulationsapparates, leichte und schwere Paroxysmen der Angina miteinander ab, so jedoch, dass im Allgemeinen mit der Dauer der Erkrankung ihre Intensität zunimmt. Bei einigermassen günstigen äusseren Lebensbedingungen vermögen aber die Kranken selbst mit diesen Beschwerden sich oft noch Jahre hindurch in einem leidlichen Zustande zu erhalten. Mindestens ist bei der Mehrzahl von ihnen in den freien Intervallen das Befinden ein erträgliches, und wenngleich gelegentlich auch einmal eine letale Synkope in einem stenokardischen Anfalle zur Beobachtung kommt, so ist dieses doch nicht der häufigere Ausgang der ganzen Krankheit. Das Gewöhnliche ist, dass dem Tode eine Reihe weiterer typischer, höchst qualvoller Beschwerden vorangeht, mit deren Eintritt erst das Bild der gestörten Compensation zu prägnanterem Ausdruck gelangt.

Von ihnen ist keine geeignet, die Aufmerksamkeit des Arztes mehr zu fesseln und ein thätigeres Eingreifen desselben zu beanspruchen, als die mit dem Namen des kardialen Asthmas zweckmässig belegten dyspnoëtischen Zustände. Die Bezeichnung drückt bereits aus, dass wir es hier mit einem Symptomencomplex zu thun haben, welcher äusserlich eine gewisse Aehnlichkeit mit dem bekannten Bronchialasthma darbietet. Doch ist der Zusammenhang zwischen beiden eben nur ein oberflächlicher, indem die Primärursache der letztgenannten Affection in der Lunge selbst zu suchen ist, während beim kardialen Asthma das Herz den Ausgangspunkt der Erscheinungen bildet. Zuweilen treten die Anfälle des letzteren ganz plötzlich, d. h. ohne Vorboten auf. Andere Male gehen ihnen zwar die oben erwähnten leichteren Beschwerden mehr oder weniger lange Zeit mit gesteigerter Heftigkeit vorauf; indess ist auch in diesem Falle immer fast das Verhältniss ein solches, dass der Patient unerwartet von der ganzen Schwere des Anfalles betroffen wird, welcher gewöhnlich des Nachts, kurze Zeit nach dem Einschlafen ausbricht. In dem Artikel Asthma dieses Werkes habe ich eine so genaue Beschreibung der paroxysmenweise auftretenden kardialen Dyspnoë gegeben, dass es überflüssig erscheint, an dieser Stelle nochmals ausführlich auf ihre Eigenthümlichkeiten einzugehen. Auch findet sich daselbst die theoretische Begründung des Wesens der Anfälle, deren Entstehung auf Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels mit consecutiver Stauung im Pulmonalkreislauf zurückzuführen ist.

Mit dem Auftreten dieser schweren compensatorischen Störungen gerathen die Patienten in einen Circulus vitiosus, aus welchem sie sich nur selten spontan herauszuarbeiten vermögen. Doch ist eine rationelle und im rechten Augenblick ausgeübte Therapie selbst hier noch im Stande, für geraume Zeit den Kranken Erleichterung zu bringen, ja sogar sie von allen Beschwerden wieder zu befreien. Nur vermögen die oft wahrhaft überraschenden Curerfolge, welche man erzielt, nicht die Wiederkehr der Anfälle dauernd zu verhüten und, wiewohl nach einer schnellen Beseitigung der ersten Attaque, die Patienten zuweilen sich monatelang hindurch einer scheinbar

vollkommenen Gesundheit erfreuen, so ist doch ihre Widerstandsfähigkeit nunmehr gebrochen. Ein geringfügiger Anlass genügt, um plötzlich das alte Uebel von Neuem und mit vermehrter Heftigkeit auftreten zu lassen. Somit kündigt also das Erscheinen des kardialen Asthmas gewissermassen den Beginn der letzten Krankheitsphase an. Die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen können anfänglich verschieden gross sein, was wiederum in erster Linie von dem Ernährungszustande des Herzens, speciell der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels abhängt. Bestehen hochgradige anatomische Veränderungen des Herzfleisches, wie Bindegewebsentartung oder fettige Degeneration. so folgen die Anfälle einander ausserordentlich schnell und der Tod tritt, eventuell unter zunehmender Beschleunigung und Irregularität des Pulses, verbunden mit schnell abnehmender Spannung desselben innerhalb weniger Wochen ein. Unter günstigen Bedingungen aber kann das Intervall zwischen den ersten Paroxysmen verhältnissmässig gross sein, ja selbst bis auf Jahresdauer sich belaufen. Häufen die Anfälle sich in kurzer Aufeinanderfolge, was nach Verlauf einer gewissen Zeit immer der Fall ist, so wächst auch ihre Dauer und Heftigkeit. Das begreift sich unschwer, da, ebenso wie der gesammte übrige Körper, ebenfalls das Herz schliesslich eine fortdauernde Abnahme seiner Kräfte erfährt. Letztere documentirt sich auch in diesem Falle wieder ganz besonders in dem Verhalten des Pulses und der Herzdämpfung, vorausgesetzt, dass die percutorische Feststellung dieser nicht wegen vorhandener Lungenvergrösserung unausführbar ist. Der Puls, welcher früher abnorm gespannt, dabei verhältnissmässig regelmässig und nicht besonders frequent war, wird allmälig leicht comprimirbar, irregulär und erfährt eine steigende Beschleunigung seiner Schlagfolge. Zugleich constatirt man eine mehr und mehr zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, zu welcher sich mit der Zeit auch die Zeichen einer ausgesprochenen rechtsseitigen Dilatation hinzugesellen. In diesem das Endstadium einleitenden Krankheitsabschnitte — bisweilen, wenn die Erweiterung des linken Herzens eine sehr beträchtliche ist, auch schon früher — nimmt man häufig das Auftreten eines mehr oder weniger in die Länge gezogenen rauhen systolischen Geräusches an der Herzspitze wahr, welches sich von da aus mit abnehmender Intensität bis zum linken Sternalrand, ja oft sogar bis zum zweiten rechten Intercostalraum verfolgen lässt. Es kann unter Umständen einen völlig musikalischen, z. B. pfeifenden Charakter darbieten. Dasselbe ist, wie die Ergebnisse der Sectionen zeigen, in der Regel durch eine mit der zunehmenden Herzdilatation sich ausbildende relative Insufficienz der Mitralklappe bedingt. Die Klappensegel und deren Sehnenfäden können dabei von durchaus normaler, zarter Beschaffenheit sein. Andere Male allerdings tritt noch eine Verkürzung und Verdickung speciell der letzteren hinzu, welche die primär durch die Ausweitung des Ostiums verursachte Schlussunfähigkeit der Klappe vermehrt. Schliesslich kommt es unter dem Einflusse der wachsenden Herzschwäche zu dauernder Stauung im Gebiete des Körpervenensystems. Der anfänglich nur periodisch (i. e. zur Zeit der Anfälle) spärlich secernirte Harn weist eine constante und zunehmende Verminderung seiner Menge auf, die Leber nimmt mehr und mehr an Umfang zu, es stellen sich Oedeme zunächst der unteren Extremitäten, später des Scrotums ein, welchen Ascites und Hydrothorax nachfolgen.

Der Exitus letalis tritt meist unter den Erscheinungen der sogenannten Stauungspneumonie, bisweilen auch in einem Anfalle von Lungenödem ein, welches sich unmittelbar an einen voraufgehenden asthmatischen Anfall anschliesst. In einer Reihe von Fällen wird er durch plötzliche Herzparalyse herbeigeführt. Hinsichtlich des Lungenödems sei noch bemerkt, dass demselben nicht immer die Bedeutung einen finalen Symptomes zukommt. Es giebt Kranke, welche im Verlaufe eines jeden Anfalles von kardialem

Asthma ein dünnflüssiges, feinschaumiges, manchmal blassroth gefärbtes Sputum unter stertoröser Athmung expectoriren. Dasselbe verschwindet aber, sobald der Anfall vorübergeht.

Dies ist im Wesentlichen das Bild der Krankheit in denjenigen Fällen, in welchen, in Folge allmälig zunehmender Spannung des Aortensystems einerseits, und einer relativ gleichmässigen Entwicklung der sklerotischen Veränderungen an den verschiedenen Gefässen andererseits, secundär das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird und durch die an ihm sich ausbildende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zum Ausgangspunkt der hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen wird. Es ist das, wie schon bemerkt, eine der gewöhnlichsten klinischen Erscheinungsweisen der Arteriosklerose. Abweichungen von derselben finden dann statt, wenn der anatomische Process an bestimmten Punkten des Gefässapparates eine besondere Ausbildung erfährt und dadurch weitere Veränderungen der Wand der Gefässe, ihres Inhaltes oder des umgebenden Gewebes gesetzt werden. Das ist z. B. in ausgesprochener Weise der Fall, wenn die Sklerose vorwiegend den Brusttheil der Aorta, speciell den aufsteigenden Schenkel und Bogen derselben, oder die Kranzarterien, oder die Nierengefässe, oder endlich die Gehirnarterien betrifft.

Was zunächst die Sklerose der Brustaorta anlangt, so ist deren Vorliegen mit ziemlicher Sicherheit einerseits durch den Nachweis einer bestehenden Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta, andererseits durch das Vorhandensein gewisser, besonders ausgeprägter subjectiver und objectiver Krankheitssymptome diagnosticirbar. Die Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta lässt sich bereits aus der intensiveren Dämpfung auf dem Manubrium sterni, welche nicht selten den rechten Sternalrand um 1 bis 2 Cm. überschreitet, erschliessen. An Bedeutung gewinnt dieses Zeichen, wenn man zugleich in der Tiefe der Fossa jugularis den Bogen der Aorta kräftig pulsiren fühlt und daneben auch noch eine verstärkte Pulsation der Art. subclaviae oberhalb der Schlüsselbeine sicht- und fühlbar ist (Élevation des sous-clavières der französischen Autoren). Von CURSCHMANN [22]) ist ferner auf die hohe diagnostische Bedeutung der schon von TRAUBE [23]) gemachten Beobachtung hingewiesen worden, dass bei Sklerose der Brustaorta der Spitzenstoss in Folge der Elongation und vermehrten Dehnbarkeit der aufsteigenden Aorta bei Lagewechsel bisweilen eine sehr auffällige Beweglichkeit darbietet; er kann in linker Seitenlage der Patienten bis in die Axillarlinie herüberwandern. Derselbe Autor betont ferner, ebenso wie ROSENBACH [24]), die so häufig wahrnehmbare klingende Beschaffenheit des zweiten Aortentones, eine Erscheinung, die dann besonders auffällig ist, wenn bei Nichtbetheiligung der peripheren Arterien an dem sklerotischen Processe Zeichen von Herzhypertrophie und vermehrter Gefässspannung gänzlich fehlen. Es steht dieses Verhalten mit der schon früher von GUENAU DE MUSSY und HUCHARD [25]) ausgesprochenen Ansicht im Einklang, dass von der einfachen Verstärkung des zweiten Tones, welche eine Folge des gesteigerten Druckes ist und bei diffuser Arteriosklerose fast regelmässig (cf. oben) beobachtet wird, dessen klingende Beschaffenheit zu unterscheiden sei. Wahrscheinlich ist letztere von der physikalischen Wandveränderung (Starrheit und gleichzeitige Erweiterung) der Aorta direct abhängig. Von sonstigen für die Diagnose verwerthbaren Symptomen sind noch zu nennen: Ungleichheiten der beiderseitigen Radial- und Karotidenpulse [26]), verursacht durch Verengerung der Ausmündungsstellen der betreffenden Arterien an der Innenwand der Aorta; ferner die Entwicklung einer relativen oder auch — wenn die Sklerose auf den Klappenapparat selbst übergreift — einer organischen Insufficienz der Aortenklappen; endlich Krankheitserscheinungen, welche erwiesenermassen auf einer Störung der Circulation in den Aae. coronariae cordis beruhen, vor Allem heftige Anfälle echter Angina pectoris.

Französische Aerzte, unter den Neueren namentlich Huchard [27]), sind der Meinung, dass die Sklerose der Aorta bisweilen als ein ganz acuter Process (Aortite aiguë et subaiguë) nicht blos klinisch, sondern auch anatomisch verlaufen könne. Diese Fälle sollen, abgesehen von den oben angeführten Zeichen der Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta, durch eine im Beginn schon bei leichten körperlichen Anstrengungen (nicht in der Ruhe) sich bemerkbar machende Athemnoth und Oppression (Dyspnée d'effort) ausgezeichnet sein; ferner durch zeitweise auftretende heftige retrosternale Schmerzen, welche sich durch Fehlen des charakteristischen Vernichtungs- und Angstgefühles von denen der echten Angina pectoris unterscheiden: endlich durch ein zuweilen nachweisbares perikarditisches Reibegeräusch über der Basis des Herzens. Insbesondere die beiden letzten Symptome ist Huchard geneigt, als Ausdruck der Fortpflanzung der Entzündung von der Wand der Aorta auf deren Umgebung aufzufassen (Periaortitis).

Wiewohl ich selbst einen auffallend schnellen Verlauf der Erkrankung mehrfach beobachtet habe, so bin ich doch der Meinung, dass daraus nicht ohne Weiteres auf eine besondere Acuität auch des anatomischen Processes geschlossen werden darf. Das stürmische Hereinbrechen der Symptome, die kurze Dauer des Leidens vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode, lässt sich in der Mehrheit derartiger Fälle ebenso leicht aus der Beschaffenheit des Sitzes der sklerotischen Veränderungen erklären, und Curschmann hat gewiss Recht, wenn er meint, dass selbst wenig umfängliche Plaques, welche an jeder anderen Stelle des Gefässes von nebensächlicher Bedeutung wären, plötzlich zu einer Quelle gefahrvollster Zufälle werden können, wofern sie nur in der Umgebung der Coronarostien gelegen sind. Die von Huchard als Beweis für das Vorkommen einer acuten Aortenentzündung angesehenen Plaques gélatiniformes der Intima werden von deutschen Forschern ganz anders gedeutet; Thoma [28]) betrachtet sie als die Folge einer schleimigen Metamorphose der ursprünglich bindegewebigen Verdickungen der Innenhaut.

Die schon mehrfach erwähnte Sklerose der Coronararterien tritt, wie wir gesehen haben, entweder als Theilerscheinung der diffusen Arteriosklerose oder der auf die Brustaorta beschränkten Gefässwandveränderungen auf; sie kann aber auch in mehr selbständiger Weise zur Ausbildung gelangen und durch die mit ihr verbundenen Störungen der Circulation im Herzmuskel das Krankheitsbild beherrschen, so dass man sehr wohl von einem der Kranzarterienerkrankung eigenthümlichen Symptomencomplex sprechen darf. Gewöhnlich handelt es sich dabei (s. unten) um das Befallensein des Anfangstheiles des Stammes oder einer der Hauptäste des Gefässes, namentlich des absteigenden Astes der linken A. coron. cordis oder es liegt nur eine Mündungsstenose vor; diese ist zuweilen dadurch bedingt, dass Kalkplatten sich vor das Lumen legen und dadurch den Blutzufluss zu der Arterie behindern. Bei derartig auf die Coronararterie beschränkter Erkrankung kann aus leicht ersichtlichen Gründen die Hypertrophie des linken Ventrikels gänzlich fehlen und an ihrer Stelle ausschliesslich hochgradige Structurveränderung des Herzfleisches mit oder ohne Dilatation der Herzhöhlen, namentlich der linksseitigen, vorhanden sein.

Die Bedeutung der Kranzarteriensklerose für die Entwicklung gewisser Herzsymptome, z. B. der Angina pectoris, hatten bereits frühere Autoren, wie Parry, Jenner, Tiedemann u. A. erkannt. Im Laufe der Zeit aber war auffälliger Weise das Verständniss dafür wieder verloren gegangen, bis in den allerletzten Jahren unter dem Einflusse gewisser experimenteller Beobachtungen und Erfahrungen sich die Aufmerksamkeit wiederum allgemein diesem Gegenstand zugewendet hat.

So entstanden auch einige werthvolle klinische Arbeiten, unter denen diejenige LEYDEN's [29]) über die »Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände« unstreitig einen hervorragenden Platz einnimmt.

Aus den erwähnten experimentellen Untersuchungen (cfr. deren detaillirte Darstellung unter Angina pectoris), welche sich zum Theil direct auf die Folgen der Kranzarterienunterbindung beim Thiere beziehen und an denen sich namentlich v. BEZOLD, SAMUELSON, COHNHEIM und SCHULTHESS-RECHBERG, sowie KRONECKER betheiligt haben, ergab sich erstens, dass plötzlicher Verschluss des Hauptstammes oder eines grösseren Astes einer Coronararterie baldigen Stillstand beider Herzventrikel in Diastole mit Uebergang in fibrilläre Contractionen zur Folge hat. Dieser Effect tritt bei Hunden ausnahmslos, bei Kaninchen, vorausgesetzt, dass es sich um kräftige Versuchsthiere, welche vorher keinen, ihre Circulation schwächenden Eingriffen unterworfen worden waren, handelte, sehr häufig ein. Der einmal erfolgte Stillstand des Herzens ist — wenigstens beim Hunde — absolut irreparabel. Zweitens weist die absolute Gleichartigkeit dieser Erscheinungen mit denjenigen, welche bei Verletzungen des von KRONECKER entdeckten, im Septum ventriculorum des Hundeherzens belegenen Centrum auftreten, darauf hin, dass der Stillstand der Ventrikel wahrscheinlich durch Lähmung des letzterwähnten Centrums zu Stande kommt. Wie die Paralyse zu erklären ist, braucht hier nicht ausführlich erörtert zu werden; nur so viel mag angeführt werden, dass es sich nicht um den blossen Effect mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu jener Centralstelle für die coordinatorischen Herzbewegungen handelt, sondern dass die Lähmung vermuthlich auf der Anhäufung toxischer Producte im Herzen in Folge der stockenden Circulation beruht. Wir werden alsbald sehen, in welcher Weise diese Erfahrungen mit den am Krankenbett bei plötzlichem Coronararterienverschluss zu beobachtenden Erscheinungen übereinstimmen.

Was zunächst die im Gefolge von Sklerose der Kranzgefässe sich entwickelnden anatomischen Veränderungen am Herzen betrifft, deren Schilderung wir namentlich LEYDEN, ZIEGLER [30]) und HUBER [31]) verdanken, so bestehen dieselben entweder in acuter thrombotischer Erweichung, respective hämorrhagischer Infarctbildung oder — bei chronischem Verlauf — in fibröser Degeneration des Herzfleisches — oder endlich, worauf von LEYDEN besonderes Gewicht gelegt wird, — in Combination dieser beiden Befunde. Das letztere wird namentlich dann der Fall sein, wenn die Sklerose der Coronararterien in mehreren Schüben erfolgt, von denen der erste oder die ersten unter Hinterlassung fibröser Schwielen überstanden wurden, worauf bei einem plötzlichen Nachschube der Erkrankung ausgedehnte Thrombose mit darauffolgender hämorrhagischer Infiltration und Degeneration des Herzmuskels erfolgte und unter dem Einflusse so schwerer Structurveränderungen schliesslich der Tod eintritt. Bisweilen wird übrigens auch trotz bestehender Kranzarteriensklerose das Herzfleisch post mortem intact befunden. Solche Fälle können indess nicht als Gegenbeweise gegen die Bedeutung der Gefässerkrankung angezogen werden, da ihr Vorkommen sich zur Genüge daraus erklären lässt, dass die Durchgängigkeit der Arterien trotz ihrer Verengerung noch immer für die Ernährung des Organes ausreichte.

Die zur Infarctbildung oder Erweichung des Herzfleisches führende Thrombose betrifft gewöhnlich den Stamm oder den vorderen absteigenden Ast der linken Arterie, ist aber auch zuweilen nur auf Seitenäste derselben beschränkt. An der Stelle des Thrombus ist die Wand des Arterienrohres verdickt, stark degenerirt und ihr Lumen zugleich verengt, so dass also die Blutgerinnung auf localer Gefässwandveränderung beruht; seltener liegt gar keine eigentliche Thrombose, sondern eine Embolie vor.

indem beispielsweise entweder ein der Arterie in ihrem oberen Theile entsprechendes Aneurysma durch Ruptur seinen geronnenen Inhalt in sie hinein entleerte oder die von einem Parietalthrombus losgelösten Partikelchen in den unteren Abschnitt des Gefässes und dessen Verzweigungen hineingelangten. Dass ein solcher completer Verschluss der Arterie zur Nekrose, respective Infarctbildung führt, ist leicht zu verstehen, da die A. coronaria nach COHNHEIM zu den Endarterien gehört. Auf der Infarctbildung und ihren Folgen beruht aber zugleich die ganze Schwere und Bedeutung des anatomischen Processes; denn je nach der Grösse der Herde und der Vollständigkeit des Arterienverschlusses kommt es entweder blos zu einfacher fettiger Degeneration oder zu einer wirklichen Erweichung, und diese kann dann zur Zerreissung, Ruptura cordis, führen. Die grösseren Herde sind im frischen Zustande häufig wie andere hämorrhagische Infarcte mit Bluterguss in die Herzsubstanz verbunden (Apoplexia cordis). Tritt Heilung ein, so resultirt schliesslich eine mehr oder weniger ausgebreitete Narbe oder bindegewebige Schwiele.

Bei der chronischen Form, welche sich, wie gesagt, dem blossen Auge als fibröse Degeneration präsentirt, handelt es sich, im Grunde genommen, um einen der Infarctbildung, d. h. also der acuten Form, ganz analogen Vorgang, nur dass derselbe sich weit langsamer vollzieht und zunächst auf kleinere Bezirke beschränkt bleibt, d. h. also moleculäre Nekrose erzeugt (HUBER). Aus dem Confluiren der kleinen, zur reactiven Bindegewebsentwicklung führenden Herde resultirt schliesslich auch hier die bindegewebige Schwiele. Diese letztere kann eine sehr verschiedene Mächtigkeit haben, entweder mehr central im Herzfleisch sitzen oder sub-, endo- und perikardial gelegen sein. Betroffen wird in erster Reihe und besonders stark der linke Ventrikel und von ihm wiederum am intensivsten die untere Hälfte der vorderen Wand, von wo aus der Process auf den rechten Ventrikel, auf das Septum und schliesslich auch auf die Hinterwand übergeht. Ist die Herzspitze Sitz der fibrösen Degeneration, so resultirt daraus gewöhnlich eine bedeutende Verdünnung mit Ektasie derselben, welchen Zustand man als Aneurysma cordis bezeichnet. Von den Anatomen wird die acute Form (Infarctbildung mit Erweichung, Myomalacia cordis, ZIEGLER) der Encephalomalacie oder dem Niereninfarct, die chronische der Nierenschrumpfung verglichen. — Die Beschaffenheit der Structurveränderungen in den combinirten Formen bedarf nach dem Vorausgegangenen keiner besonderen Schilderung.

Dieser Verschiedenheit des anatomischen Befundes entsprechen nun auch verschiedene Krankheitsbilder. Nach LEYDEN kann man dieselben in Fälle mit acutem, subacutem und chronischem Verlaufe eintheilen. Am besten charakterisirt sind jedenfalls die acuten, in denen unter Umständen — nach mehr oder weniger lange Zeit hindurch vorausgegangenen leichteren Beschwerden, zuweilen bei Fehlen selbst dieser — der Tod ganz plötzlich entweder synkopal oder in wenigen Stunden erfolgt. Insofern in diesen Fällen post mortem gewöhnlich Thrombose des Stammes oder eines grösseren Astes der Coronararterie gefunden wird, kann man ihren Ablauf direct mit den Folgeerscheinungen nach künstlicher Coronararterienverschliessung bei Thieren (s. oben) vergleichen, und es lässt sich gar nicht leugnen, dass erst durch das Experiment ein richtiges Verständniss für diese Fälle gewonnen worden ist. Es handelt sich allem Anscheine nach um eine Lähmung jenes von KRONECKER aufgefundenen Centrums für die coordinatorischen Herzbewegungen. Die dem tödtlichen Anfalle vorausgehenden Vorboten bestehen meist in Symptomen von Angina pectoris, Brustbeklemmung oder Ohnmacht. Der Tod erfolgt, indem die Patienten ganz unvermuthet, wie vom Schlage getroffen, umsinken oder es geht ihm einige Stunden ein

besonders intensiver Anfall von Angina pectoris mit heftigsten Schmerzen. enormer Dyspnoe, Cyanose und Collaps voraus; dabei kann in seltenen Fällen die Pulsfrequenz eine bedeutende Erniedrigung erfahren, wie in einem Falle von SAMUELSON [32]), wo sie bis auf 35 Schläge pro Minute sank und der Tod nach 5stündiger Dauer der Collapserscheinungen eintrat.

Die Fälle der zweiten Gruppe mit subacutem Verlaufe sind dadurch ausgezeichnet, dass der schwere Krankheitsverlauf eine Reihe von Wochen umfasst, wobei allerdings wiederum gewisse leichtere Prodromalerscheinungen eine Zeit lang vorher bestanden haben können. Die Symptome bestehen in schweren Anfällen von Angina pectoris, welche sich oft wiederholen, nach und nach sich zu enormer Intensität steigern, auch mit Dyspnoe oder Asthma und mit den Zeichen von Herzschwäche verbunden sind. Der Puls kann dabei in der anfallsfreien Zeit von annähernd normaler Spannung sein. braucht jedenfalls weder abnorm hoch, noch abnorm niedrig gespannt zu sein und ist meist arhythmisch und beschleunigt. Im weiteren Verlaufe gesellen sich Erscheinungen von Stauung in der Lunge, in Katarrh, zuweilen sogar in Anfällen von Lungenödem sich äussernd, hinzu; letztere habe ich in einzelnen Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit und fast zur selben Stunde Nacht für Nacht auftreten sehen. Sehr bald wird der Harn spärlich, es treten Oedeme auf und der Tod erfolgt, wie bei hyperacutem Verlaufe, ganz plötzlich und verhältnissmässig früh synkopal oder in einem ausgesprochenen Anfalle von Angina pectoris oder es geht ihm andere Male ein mehrere Wochen andauernder Zustand verhältnissmässiger Besserung vorauf.

Ist der Verlauf ein protrahirter oder gar chronischer, so können nach ROSENBACH [33]) anfänglich Symptome bestehen, wie sie zum Theil von uns als charakteristisch für die Sklerose und Erweiterung der Brustaorta oben geschildert worden sind. Dies begreift sich aus dem häufigen gleichzeitigen Bestehen einer solchen. Bemerkenswerth sind ferner nach ROSENBACH namentlich gewisse subjective Beschwerden der Kranken in den ersten Zeiten des Leidens: unter Anderem die Klage über unverhältnissmässig starke Beengung der Respiration bei leichteren körperlichen Anstrengungen, ferner über ein Druckgefühl auf dem ganzen oberen Theil des Brustumfanges, sowie Schmerzen über dem linken Theile des Halses und in beiden Armen, welche öfter mit erschwerter Bewegungsfähigkeit des linken verbunden sind, aber sofort verschwinden, sobald die Patienten eine ruhige Stellung oder Lage einnehmen; sowohl hierdurch, wie durch den Mangel von Cyanose, Blässe, Angstgefühl etc. unterscheiden sich diese Symptome durchaus von dem Verhalten bei Angina pectoris. In den späteren Stadien, wo der anatomische Befund in mehr oder weniger ausgebreitetem Ersatz der Muskelsubstanz des Herzens durch Bindegewebe besteht, ist die Diagnose unter Umständen schwieriger zu stellen. Die Patienten zeichnen sich hier im Allgemeinen durch die hochgradige Störung ihrer Ernährung, fahlgelbe Gesichtsfarbe und den Schwund der Körperkräfte aus. Dennoch giebt es eigentlich nur zwei Symptome, welche bei gleichzeitiger Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbildes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Coronararteriensklerose bezogen werden dürfen. Das sind — abgesehen von den oben besprochenen plötzlichen synkopalen Todesfällen — die Angina pectoris (cfr. auch unter diesem Artikel) und zeitweise auftretende Ohnmachtsanfälle. Die Verwerthung dieser beiden Symptome für die Diagnose ist aber nur erlaubt, wenn keine auf ein anderes Herzleiden hinweisende Erscheinungen vorliegen. Denn beide kommen auch bei anderen Herzkrankheiten, namentlich bei gewissen Herzklappenfehlern, d. h. also unter Umständen vor, wo die Kranzarterien und das Muskelfleisch des Cor sich als durchaus intact erweisen. Die eigentliche Ursache für ihr Auftreten dürfte in diesen Fällen in Herzschwäche, speciell in mangelhafter Blutversorgung des linken Ventrikels zu suchen sein, ein Moment, welches

in letzter Instanz jedenfalls auch bei den Patienten mit Sklerose der Coronararterien zur Wirkung gelangt. Ist nun, wie so häufig in den chronischen Fällen, die Kranzarterienerkrankung mit einer allgemeinen Sklerose der Körperarterien verbunden, wobei natürlich auch nicht die von letzterer abhängige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mangelt, so ist es oft schwer, ja unmöglich, zu sagen, wie viel von den beobachteten Symptomen auf Rechnung directer Betheiligung der Herzgefässe an dem Processe, wie viel auf solche der einfachen Leistungsabnahme des Ventrikels gesetzt werden muss. Denn dass bei einem gewissen Missverhältniss zwischen den vorhandenen Widerständen im arteriellen Systeme und dem Grade der bestehenden Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens schliesslich, wie bei den Klappenfehlern, auch abgesehen von allen Structurveränderungen und Arterienerkrankungen des Herzens, Störungen in der Thätigkeit dieses Organes auftreten müssen, versteht sich von selbst. Aus diesen Gründen, glaube ich, ist in den chronisch verlaufenden Fällen von Arteriosklerose die Annahme einer Kranzarterienerkrankung nebst ihren Folgen nur dann zulässig, wenn ganz besonders schwere Anfälle von Angina pectoris vorliegen und schliesslich an Stelle der jahrelang vorhandenen abnormen Pulsspannung dauernd ein leicht unterdrückbarer irregulärer und beschleunigter, auch durch Medicamente schwer zu beeinflussender Puls tritt. Selbst in diesem Falle aber wird die Diagnose immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein können.

Vielfach hat man starke Pulsverlangsamung als ein besonders sicheres Zeichen der Coronararteriensklerose angesehen, jedoch mit Unrecht, da jene bekanntlich auch ohne diese vorkommt.[34] In einem von mir selbst beobachteten Falle, welcher einen 70jährigen Kranken mit allgemeiner Sklerose der Körper- und Kranzarterien betraf, sank die Frequenz allmälig bis auf 20 Schläge in der Minute herab. Bei dem bereits erwähnten Patienten von Samuelson, bei dem hochgradige Verengerung der Coronararterien bestand, betrug die Zahl der Pulse 35 pro Minute. Hammer[35]) sah unter ähnlichen Bedingungen die Frequenz 20 Stunden vor dem Tode sogar auf 8 Schläge in der Minute herabgehen. Beträchtliche, wenn auch nicht so erhebliche Verlangsamungen bei Coronararteriensklerose sind ferner in neuerer Zeit von Aron[36]) und Dehio[37]) berichtet worden. Bisweilen sind dieselben noch mit anderen bedeutungsvollen Symptomen verbunden, unter denen schwere, öfter wiederkehrende Ohnmachtsanfälle erwähnenswerth sind.[38]) Jedenfalls aber ist die hochgradige Pulsverlangsamung ein seltenes Symptom, von dessen Entstehungsbedingungen wir vor der Hand nichts Sicheres wissen. Der Umstand, dass sie auch in einem Falle von erworbener Pulmonalarterienstenose[39]), sowie wiederholentlich bei Stenosen der anderen Herzostien beobachtet wurde, weist nur darauf hin, dass mangelhafte Blutzufuhr zum Herzen eine der Vorbedingungen für ihr Zustandekommen bildet. Andererseits hat man mehrfach besondere Structurveränderung oder Gefässerkrankung am Herzen dabei vermisst.

Ein zweites Organ, an dessen Arterien der sklerotische Process sich relativ häufig besonders stark entwickelt zeigt und dessen Structur dadurch in auffälliger Weise alterirt wird, sind die Nieren. Dass unter dem Einflusse hochgradiger Sklerose der Nierengefässe die Niere atrophiren könne, ist von jeher allerseits zugegeben worden. Es fragt sich aber, ob diese Atrophie nur ein gelegentlicher Befund in den Leichen älterer Individuen ist oder ob nicht vielmehr eine der häufigsten Formen der Nierenschrumpfung, die sogenannte rothe atrophische Niere, bei welcher die Gefässe des Organes regelmässig verdickt und in ganz bestimmter Weise verändert gefunden werden, in einem Abhängigkeitsverhältniss zur Arteriosklerose steht, derart, dass erstere gewissermassen als Folge oder Theilerscheinung

der letzteren aufgefasst werden muss. Die Entstehung dieser Frage stösst deshalb auf besondere Schwierigkeiten, weil unzweifelhaft auch eine secundäre Entwicklung sklerotischer Processe an den Körperarterien, namentlich in der Aorta und deren Aesten, bei chronischer Nephritis vorkommt. Beweisend nach dieser Richtung sind besonders die endarteriitischen Veränderungen in den grösseren Gefässen jugendlicher Nephritiker, wovon TRAUBE [40]) ein sehr lehrreiches Beispiel mitgetheilt hat.

Nachdem zuerst JOHNSON [41]) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer Hypertrophie der Muscularis der kleinen Arterien, nicht blos der Niere, sondern des gesammten Körpers bei chronischer Nierenentzündung gelenkt hatte, eine Beobachtung, die von EWALD [42]) bestätigt, von anderer Seite indess vielfach bestritten wurde, haben GULL und SUTTON [43]) im Jahre 1872 auf eine ganz besondere Art der Gefässwanddegeneration bei Nephritis hingewiesen, welche an sich Theilerscheinung einer gleichartigen allgemeinen Körperarterienerkrankung, die Ursache der genuinen Nierenschrumpfung darstellen solle. Diese von ihnen als Arterio capillary fibrosis bezeichnete Veränderung besteht nach LEYDEN'S [44]) eingehenden Untersuchungen einerseits in einer eigenthümlichen hyalinen Degeneration der Capillaren, Glomerulusschlingen und Arterien der Niere, wobei die Wand der kleineren Gefässe (Capillaren und kleinsten Arterien) in toto in eine homogene glänzende, dem Amyloid ähnelnde Masse verwandelt wird, während bei den grösseren dieselbe Substanz sich in Gestalt von tropfen- oder halbmondförmigen Massen nach aussen und innen von der Muscularis eingelagert findet; andererseits in einer Verdickung des Gefässendothels. Beide Formen der Erkrankung finden sich meist zugleich vor, scheinen also in näherem Zusammenhang miteinander zu stehen. LEYDEN wies sie auch an anderen Körpergefässen, speciell an den kleinen Arterien des Herzens, nach; er schliesst, in Uebereinstimmung mit den englischen Autoren, aus ihrem regelmässigen Vorkommen bei der rothen Atrophie der Niere, der sogenannten genuinen Nierenschrumpfung, auf ein directes Abhängigkeitsverhältniss der letzteren von der Gefässwanderkrankung und betrachtet diese als Theilerscheinung oder Ausdruck einer gleichzeitigen allgemeinen Arteriosklerose. In der That muss zugegeben werden, dass die im späteren Lebensalter — jenseits der Vierziger-Jahre — vorkommende Nierenschrumpfung meist den Charakter der oben beschriebenen Form darbietet und gewöhnlich von Arteriosklerose der übrigen Gefässe begleitet ist. [45]) Auch einer der späteren Autoren auf diesem Gebiete, LEMCKE [46]), gelangt auf Grund eines genau beobachteten einschlägigen Krankheitsfalles zu dem Resultate, dass die genuine Nierenschrumpfung Folge allgemeiner Endarteriitis sein könne. Es ist demnach als feststehend anzusehen, dass das Abhängigkeitsverhältniss beider Processe für das Gros der hierhergehörigen Fälle von Nierenerkrankung in dem zuletzt angeführten Sinne aufzufassen ist; andererseits darf jedoch nicht übersehen werden, dass das Vorkommen der gleichen Arterienveränderungen auch in Fällen von chronischer Nephritis aus anderer Ursache und unter Umständen beobachtet wird, wo an einer secundären Bedeutung derselben füglich nicht gezweifelt werden kann.

Das klinische Bild der Arteriosklerose wird natürlich durch gleichzeitige Betheiligung der Niere nicht unwesentlich modificirt, indem zu den Erscheinungen des gesteigerten Gefässdruckes, der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sich noch die für Nierenschrumpfung charakteristischen Veränderungen des Harns hinzustellen. Bezüglich dieser sei hier nur noch bemerkt, dass bei der arteriosklerotischen Form der Nierenschrumpfung der Urin nicht wie bei den anderen Formen dieser Erkrankung immer blassgelb und von niedrigem specifischen Gewicht ist, sondern im Gegentheil oft von gesättigt rother Farbe, dabei relativ schwer ist, wenig

Formbestandtheile und relativ viel Eiweiss enthalten kann. (Eingehendere Angaben über das klinische Bild und die anatomischen Veränderungen bei arteriosklerotischer Schrumpfniere finden sich in dem Artikel Nierenentzündungen dieses Werkes.)

Endlich haben wir, wenngleich nur vorübergehend, noch einer vierten Localisation des sklerotischen Processes zu gedenken, nämlich derjenigen an den Hirnarterien. Die hierbei unter Umständen auftretenden Symptome sind so charakteristisch, dass ihre Deutung meist keiner Schwierigkeit begegnet; zugleich aber können durch ihr Dazwischentreten die oben entwickelten Krankheitsbilder mehr oder weniger verwischt und ein vorzeitiger Ausgang des Leidens herbeigeführt werden. Bekanntlich sind die Folgen der Hirnarteriensklerose verschiedene, je nachdem gleichzeitig gesteigerter Gefässdruck mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels vorliegt oder die Betheiligung des übrigen Circulationsapparates nur geringfügig ist. Im ersteren Falle, wo das Leiden sich häufig auf der Basis einer mehr oder weniger ausgesprochenen Plethora entwickelt, kann der Ausgang Hirnhämorrhagie, im zweiten Falle Arteriothrombose mit folgender Erweichung sein. Die Patienten der ersten Kategorie sind jünger als die der anderen; ein grosser Procentsatz von ihnen befindet sich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, während jene der zweiten meist über 60 Jahre alt sind. Der Blutung liegt häufig, wenn nicht immer, die Bildung miliarer Aneurysmen zu Grunde, der Erweichung eine stark ausgebildete Endarteriitis mit beträchtlicher Verdickung der Intima der Gefässe, Verkalkung und consecutiver Verengerung des Lumens bis zum Verschluss durch Thrombusbildung. In beiden Fällen gehen meist gewisse Prodromalerscheinungen voraus, welche sich, je nach der Ursache, entweder in öfteren Congestionen zum Hirn oder in Schwindelanfällen äussern. Ueber die weiteren Symptome s. die betreffenden Artikel aus der Gehirnpathologie.

Diagnose. Dieselbe ist in denjenigen Fällen, in denen ausser den Zeichen einer erhöhten Spannung des Aortensystems, bestehend in abnormer Härte der der Palpation zugänglichen peripheren Arterien und Schlängelung derselben, noch eine durch die Percussion nachweisbare Dilatation des linken Ventrikels vorhanden ist, verhältnissmässig leicht und sicher. Denn keine der sogenannten idiopathischen, mit Erweiterung der Ventricularhöhlen einhergehenden Herzkrankheiten weist abnorme Arterienspannung auf; der Puls zeigt bei ihnen sogar gewöhnlich das gegentheilige Verhalten, eine niedrige Welle bei leichter Compressibilität und relativer Enge des Arterienrohres. Dieses für die Mehrzahl der Fälle von Arteriosklerose charakteristische Verhalten der Gefässe ist aber allerdings nur dann von Bedeutung, wenn es nachweisbar seit langer Zeit besteht und nicht blos vorübergehend unter dem Einfluss von Störungen im Respirationsapparat (beispielsweise mangelhafter Decarbonisation des Blutes) auftritt. In späteren Stadien der Krankheit, wenn die Arterienspannung wegen zunehmender Schwäche des linken Ventrikels abnimmt, ist die Diagnose schwieriger, da das Symptomenbild alsdann nur schwer von demjenigen anderer Herzaffectionen, beispielsweise der Myokarditis, des Weakened heart u. s. w., zu unterscheiden ist. Als wesentlich unterstützendes Moment kommt indessen in diesen Fällen der langsame Verlauf des Leidens, das Alter der Patienten, ihre frühere Lebensweise der Beurtheilung zu Hilfe. Zu beachten sind etwa vorliegende Zeichen einer Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta, da solche auch bei normaler Arterienspannung unter Umständen für die Diagnose der arteriosklerotischen Natur der von den Patienten dargebotenen Krankheitserscheinungen verwerthet werden können. Wo es sich um vorwiegende, respective ausschliessliche Erkrankung der Coronararterien handelt, ist die Erkenntniss oftmals schwieriger; doch sind auch hier bei Berücksichtigung

aller Nebenumstände, speciell beim Vorhandensein aussergewöhnlich heftiger Anfälle von Angina pectoris und von Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche, grobe Irrthümer in der Regel ausgeschlossen. Von Wichtigkeit ist das Verhalten des Harns; ist derselbe selbst in Zeiten relativen Wohlbefindens und bei Mangel von Oedemen eiweisshaltig, erweist sich seine Menge dabei noch vermehrt, so kann mit ziemlicher Sicherheit begleitende Nierenschrumpfung angenommen werden.

Die *Prognose* ist bei denjenigen Patienten, bei welchen es sich um allgemeine Sklerose der Körperarterien mit Hypertrophie des linken Ventrikels ohne besondere Localisation des anatomischen Processes in den Gefässen lebenswichtiger Organe handelt, anfänglich keine absolut ungünstige. Die Erfahrung lehrt, dass, wenn solche Kranken rechtzeitig in ärztliche Behandlung kommen und sich einer Regulirung ihrer Lebensweise (s. sub Therapie) mit Sorgfalt unterwerfen, selbst ernstere Symptome, wie z. B. Anfälle von kardialem Asthma, für lange Zeit wieder verschwinden können. Es gelingt zuweilen, sie noch jahrelang — von dem Zeitpunkt ihrer ersten Beschwerden ab gerechnet — am Leben zu erhalten. Weit ungünstiger gestaltet sich dagegen die Voraussage, wenn Symptome, welche auf Erkrankung der Coronararterien hinweisen, vorliegen oder wenn gleichzeitig Nierenschrumpfung besteht. Im ersteren Falle kann der Tod ganz plötzlich oder wenigstens in unerwartet kurzer Zeit erfolgen; im letzteren ist der Krankheitsverlauf zwar häufig ein viel längerer, nichtsdestoweniger tritt der Exitus ebenfalls meist früher ein, als bei den Kranken mit allgemeiner Arteriosklerose ohne jene Complication. Durchaus unberechenbar ist endlich der vorzeitige Ausgang durch Hirnhämorrhagie, welcher bei Kranken, die sonst eine ziemlich vollkommene Compensation darboten und sich anscheinend besten Wohlseins erfreuten, eintreten kann.

Therapie. Von besonderer Bedeutung ist die prophylaktische Behandlung der den anatomischen Veränderungen am Gefässapparat häufig voraufgehenden circulatorischen Störungen. Da die Ursachen der letzteren zunächst auf gewissen Anomalien der Lebensweise, sei es allzu reichlicher Nahrungsaufnahme bei mangelhafter körperlicher Bewegung, sei es andauernder Zufuhr abnorm reizender Genussmittel (Alkohol, Tabak), oder auf den Folgen von übermässigen Muskelanstrengungen in Verbindung mit einigen der eben angeführten Schädlichkeiten, beruhen, so besteht die erste Aufgabe in möglichst zeitiger Regulirung und Aenderung jener perversen Lebensweise. Individuen, welche zu abnormem Fettansatz disponirt sind, sowie solche, welche durch ihren Beruf zu einer mehr sitzenden Lebensweise gezwungen sind, sollten so früh als möglich zu methodisch auszuübenden Bewegungen (häufige und regelmässige Spaziergänge, Bergbesteigungen, Reiten, Schwimmen, gymnastische Zimmerübungen) angehalten werden. Dadurch wird einer mehrfachen Indication Genüge gethan, nämlich erstens die Circulation in den Unterleibsorganen befördert und der Venenstrom beschleunigt, zweitens durch Erweiterung der Muskelgefässe und nachwirkendem gesteigerten Zustrom von Blut zu denselben der mittlere Gefässdruck herabgesetzt; drittens einer allzu grossen Aufspeicherung von Fett, auf dessen Kosten die Muskelarbeit ja wesentlich geschieht, im Organismus entgegengearbeitet. Diese Indicationen werden in noch wirksamerer Weise durch Ableitungen auf die Haut (trockene und feuchte Abreibungen), sowie Regulirung der übrigen Lebensweise, namentlich der Diät, erfüllt.

Vor Allem ist den Kranken eine leicht verdauliche, wenig voluminöse und doch entsprechend nahrhafte Diät vorzuschreiben, in der insbesondere ein richtiges Verhältniss zwischen der Menge der stickstofflosen und stickstofffreien Nahrungmittel obwalten muss. Die in letzterer Beziehung massgebenden Principien finden sich an anderer Stelle so ausführlich entwickelt, dass

hier nicht besonders darauf eingegangen zu werden braucht. Wichtig ist es, dass — wie schon angedeutet — die Nahrung in Form kleiner Mahlzeiten öfter zugeführt wird und auch in der Zeit der Verdauung nicht eine Enthaltung jeglicher körperlicher Bewegung statthabe. Denn die allzu starke Anfüllung des Magens mit Ingestis bedingt an sich schon auf rein mechanischem Wege eine Erschwerung der Circulation in den Unterleibsgefässen, deren Wirkung auf die Gesammtcirculation, in specie auf den arteriellen Blutdruck, durch Trägheit der Musculatur noch gesteigert wird. Ebenso wie bei den den Tafelfreuden ergebenen Individuen die übermässige Nahrungszufuhr zu beschränken ist, muss die Aufnahme abnorm reizender Genussmittel auf ein Minimum reducirt werden, ein Moment, welches noch besonders bei den der niederen Volksschicht angehörenden Patienten, bei welchen Abusus spirituosorum eine Hauptquelle der Circulationsstörungen bildet, Berücksichtigung verdient. Hervorgehoben sei im Anschluss hieran der erwiesenermassen günstige Einfluss andauernden reichlichen Milchgenusses. Die Milch verdient deswegen eine besondere Bevorzugung bei der Ernährung der Kranken, weil sie eines der reizlosesten Nahrungsmittel darstellt und die mit ihr verknüpfte reichlichere Flüssigkeitszufuhr die Diurese antreibt, womit sehr wahrscheinlich auch eine beschleunigtere Ausscheidung von Stoffwechselproducten aus dem Körper verbunden ist. Alle diese diätetischen Vorschriften haben ferner nicht blos prophylaktische Bedeutung; sie gelten auch, und zwar mit nur unwesentlichen Modificationen, für die ganze spätere Zeit, in welcher die krankhafte Beschaffenheit des Circulationsapparates deutlicher zu Tage tritt.

Sobald diese letztere Periode einmal eingetreten ist, d. h. sobald die Untersuchung der Kranken das Vorhandensein einer linksseitigen Herzhypertrophie mit abnormer Härte der Arterien ergiebt, gestalten sich die Aufgaben der Therapie complicirter. Vor Allem kommt es darauf an, die Widerstände im arteriellen Gefässgebiete zu verkleinern und damit auch die über die Norm gesteigerte Herzaction zu verringern. Je vollkommener dies gelingt, um so länger bewahren die Patienten einen gewissen Grad von Leistungsfähigkeit und umsomehr wachsen die Chancen für den möglichst späten Eintritt schwerer compensatorischer Störungen.

Am nächstliegenden erscheint es, das partiell überfüllte Gefässsystem durch kleine Blutentziehungen zu entlasten und auf solche Weise die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zu verkleinern. Diese Art der Behandlung wurde mit Vorliebe bereits von den älteren Aerzten bei plethorischen Zuständen geübt, indem sie beim Aufhören gewisser, mit Regelmässigkeit wiederkehrender spontaner Depletionen, namentlich der Hämorrhoidalblutungen, durch Anwendung von Blutegeln, Aderlässen etc. die durch die Natur angebahnte Regulation zu ersetzen suchten. Ein solcher Erfolg der Therapie ist häufig unverkennbar und kann auch dann noch bisweilen eintreten, wenn die Patienten bereits über Beschwerden mannigfacher Art, z. B. öfter sich einstellenden Luftmangel, zu klagen beginnen, wie dies ein in meiner Arbeit über Arteriosklerose angeführter Fall in evidenter Weise zeigt. Immerhin ist es aus natürlichen Gründen geboten, von den Blutentziehungen — namentlich in späteren Stadien der Krankheit — nur mit Vorsicht Gebrauch zu machen, sie lediglich bei wirklich blutreichen und vollsaftigen Individuen anzuwenden und in dem einzelnen Falle zu versuchen, ob sich nicht durch andere, weniger eingreifende Methoden der Gefässentlastung genügende Wirkungen erzielen lassen. Solcher Methoden giebt es übrigens verschiedene; sie zielen insgesammt darauf ab, die Blutmasse nicht auf Kosten ihrer körperlichen Elemente, sondern der flüssigen Bestandtheile zu verringern. Vorzügliche Dienste leistet unter Umständen die Purgir-

methode, indem durch öfter wiederholte Abführungen der arterielle Blutdruck ziemlich nachhaltig herabgesetzt wird, ein Effect, der allerdings vielleicht zum kleineren Theil auf der damit verbundenen Flüssigkeitsentziehung, zum grösseren auf der durch die Darmreizung bewirkten Erweiterung der Unterleibsgefässe beruht. Die Wahl des Mittels, welches ein Drasticum sein muss, hängt von der Individualität des Kranken ab. Um einen wirklichen Erfolg zu erzielen, ist es nur nöthig, die Abführungen etwas energisch (bis zu mehreren wässerigen Entleerungen pro die) vorzunehmen und in nicht zu grossen Zeitabständen zu wiederholen. Eine besonders günstige Wirkung auf die Gefässspannung, sowie eine sichtliche Beeinflussung leichterer Beschwerden, namentlich der bei Bewegungen eintretenden mässigeren Grade von Kurzathmigkeit, glaube ich in den letzten Jahren von der öfteren Darreichung kleiner Kalomelgaben gesehen zu haben. Ich lasse von dem Mittel täglich zweimal 0,1 Grm. (am besten in Pillen zu 0,05) nehmen. Diese Dosen werden 3—5 Tage hindurch gebraucht, dann eine ebenso lange Pause eingeschoben und in solcher Weise ein 2—3facher Turnus während eines Monates durchgemacht. Gleichzeitig oder alternirend damit kann man von der Anwendung diuretischer Mittel Gebrauch machen, um auch durch Steigerung der Harnsecretion entlastend auf das Gefässsystem einzuwirken. In milder und doch wirksamer Weise lässt sich diese Curmethode durch den Genuss der alkalischen Glaubersalzquellen (Carlsbad) zur Ausführung bringen. Von ihrer Anwendung beobachtet man daher in den frühen Stadien der Sklerose öfter ausgezeichnete Erfolge. Doch mag nicht unerwähnt bleiben, dass die kühleren dieser Quellen (Marienbad, Tarasp) wegen ihres hohen Kohlensäuregehaltes bei Individuen mit stark gespannten Arterien zu vermeiden sind. Eine andere Methode der Gefässdepletion, nämlich die schweisstreibende, kommt hier nicht in Betracht, da sie sich wegen des hohen Gefässdruckes der Kranken von selbst verbietet.

Von weiteren Medicamenten wird seitens französischer Aerzte ganz besonders der längere Zeit fortzusetzende Gebrauch von Jodpräparaten, namentlich des Jodnatriums in Verbindung mit dem Milchregimen, gerühmt. Huchard, auf dessen Mittheilungen wir diesbezüglich verweisen, deutet die Wirkungsweise dieses Mittels dahin, dass durch dasselbe die Circulation in den peripheren Gefässgebieten und in den Unterleibsorganen günstig beeinflusst, sowie der arterielle Blutdruck ermässigt werde. Es soll nach ihm in Dosen von 0,5—3,0 pro die schon frühzeitig, d. h. in der allerersten Periode der Krankheit, in welcher die vermehrte Gefässspannung im Vordergrunde steht und die anatomischen Veränderungen an den Arterien noch wenig ausgebildet sind, gegeben werden, und zwar lange Zeit, mindestens 1—3 Jahre hindurch, wobei es sich empfiehlt, allmonatlich eine zehntägige Pause zu machen. Während letzterer lässt er die Patienten Morgens und Abends 2—3 Tropfen einer 1%igen (alkoholischen) Trinitrin- (Nitroglycerin-) Lösung nehmen.

Dass mässige körperliche Bewegungen auch im Stadium der Spannungserhöhung den Patienten direct zu empfehlen sind, wurde bereits oben angedeutet. Dieselben dürfen aber im Gegensatz zu früher nur mit Vorsicht geübt und nie bis zu wirklicher Anstrengung, beispielsweise in Form von Besteigungen höherer Berge, forcirt werden; anderenfalls droht die Gefahr, dass der bereits dilatirte linke Ventrikel unter dem Einfluss des plötzlich gesteigerten Gefässdruckes eine acute Schwächung seiner Kraft erleidet, welche leicht zum Auftreten ernsthafter Störungen (Beklemmungen, Angina pectoris, Anfälle von kardialem Asthma) zu führen vermag.

Im Stadium der ausgesprochenen Compensationsstörungen sind die Indicationen andere als vorher, wo die Patienten noch im Besitze einer gewissen Leistungsfähigkeit waren und nur über die im symptomatologischen Theil geschilderten leichteren Beschwerden zu klagen hatten. Da die nun-

mehr auftretenden Krankheitserscheinungen insgesammt als Ausdruck der abnehmenden Energie des linken Ventrikels aufgefasst werden müssen, so genügt eine blosse Verminderung der arteriellen Widerstände nicht mehr zu ihrer Beseitigung; es handelt sich vielmehr darum, neben jenen den Kreislauf entlastenden Methoden Mittel in Anwendung zu bringen, welche zu gleicher Zeit erregend auf die Herzthätigkeit wirken. Die flüchtiger wirkenden dieser Medicamente, wie Valeriana, Castoreum, Aether, geniessen seit langer Zeit bereits einen wohlverdienten Ruf bei der Behandlung der Angina pectoris. Zur Unterdrückung der Anfälle des kardialen Asthmas aber, welches allemal da, wo nicht die Coronararterien besonders intensiv erkrankt sind, das dominirendste Symptom in dem Gesammtbilde der compensatorischen Störungen darstellen, reichen sie gewöhnlich nicht aus.

Da die Behandlung dieses so gefürchteten Symptomencomplexes ziemlich eingehend von mir in dem Artikel Asthma besprochen ist, so bedarf es hier nur einiger erläuternder Zusätze zu dem dort Gesagten. Als wirksamstes Mittel, um in relativ kurzer Zeit der Anfälle Herr zu werden, hat sich mir eine Methode bewährt, welche in der Combination subcutaner, nicht zu kleiner Morphiuminjectionen (0,015 Grm. pro dosi) mit gleichzeitigem innerlichen Gebrauch der Digitalis besteht. Die Injectionen sind allabendlich bis zum Eintritt der Besserung zu wiederholen; das Infus ist in der Stärke von (1,0) 200, 2stündlich 1 Esslöffel, zu verabfolgen. Unterstützt wird die Cur wesentlich durch gleichzeitige milde Abführungen. Der Erfolg pflegt — wenigstens in den ersten Anfällen — ein ausserordentlich überraschender zu sein, indem die Dyspnoe bereits wenige Minuten nach der Anwendung des Morphiums schwindet, die Patienten in einen Zustand völliger Euphorie gerathen und — gewöhnlich unter Ausbruch eines ziemlich intensiven Schweisses — in mehrstündigen tiefen Schlaf verfallen, aus welchem sie gestärkt und anscheinend völlig gebessert erwachen. Während des Schlafes verschwindet zugleich der zuvor häufig vorhandene Cheyne-Stokes'sche Athemtypus und macht dem normalen Respirationsrhythmus Platz.

Diese günstige Wirkung des Morphiums hat verschiedene Gründe. Erstens findet unter dem Einfluss des Schlafes eine Sammlung neuer Spannkräfte in dem zuvor stark excitirten Athmungscentrum und damit gewissermassen eine Erholung desselben statt, in Folge dessen die Stokes'sche Respirationsweise wieder verschwindet. Zweitens — und dies ist die Hauptsache — wird die Arbeit des Herzens, welches durch die dyspnoetischen Anstrengungen, sowie durch die die Stokes'schen Respirationen begleitenden Athempausen stark in Mitleidenschaft gezogen war, erleichtert. Endlich wirkt das Morphium, wie es scheint, direct erniedrigend auf den Blutdruck, nicht allein durch eine Herabsetzung des Tonus der kleineren Arterien und die geringfügige Verminderung der Pulsfrequenz, welche es erzeugt, sondern vor Allem durch die starken Schweisse, welche seiner Aufnahme gewöhnlich nachfolgen. Dadurch müssen die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels verringert und die Arbeit des erschöpften Herzens verkleinert werden. Diese wohlthätige Wirkung des Morphiums ist aber nur dann zu beobachten, wenn die Dosis gleich bei der ersten Injection so hoch gegriffen war, dass Schlaf eintrat. Spritzt man kleinere Mengen ein, so werden zwar die Patienten vorübergehend erleichtert, aber sehr bald macht sich wieder stärkere Dyspnoe geltend, welche eine abermalige Application des Medicamentes erfordert. So kann schliesslich in Folge der Anwendung verzettelter Gaben die Gesammtmenge des injicirten Morphiums grösser sein, als wenn gleich von vornherein die richtige grössere Dosis injicirt worden wäre, wobei schliesslich doch noch die Wirkung unvollkommener ist als im letzteren Falle.

Nur selten reicht die Morphiumbehandlung allein zur dauernden Beseitigung der Anfälle aus, sondern man bedarf hierzu noch eines Mittels.

welches in nachhaltiger Weise erregend auf das Herz einwirkt. Zu letzterem Zwecke dient am vollkommensten die Digitalis, deren Haupteigenschaft eben darin besteht, dass sie den erlahmenden linken Ventrikel wiederum zu kräftigen Contractionen anregt und damit die den Anfällen unmittelbar zu Grunde liegende Stauung im Gebiete des Pulmonalkreislaufes beseitigt. Nur erheischt ihre Anwendung eine gewisse Umsicht und sorgfältige Controle des Zustandes der Patienten, da bei zu langem Gebrauch des Mittels die bereits eingetretene Besserung einer Verschlimmerung Platz machen und von Neuem dyspnoëtische Erscheinungen auftreten können. Im Grossen und Ganzen dürfte es sich daher empfehlen, die Digitalis mit dem Moment auszusetzen, wo die beabsichtigte Wirkung auf das Herz eingetreten ist; das ist gewöhnlich nach Verbrauch von in Summa 1—3—4 Grm. der Fall. Man lasse sich bei der Beurtheilung dieses Zeitpunktes nicht blos von dem subjectiven Befinden der Kranken, sondern vor Allem von den objectiven Symptomen leiten, von denen insbesondere das Verhalten des Harnes Aufmerksamkeit verdient. Sobald dieser, welcher auf der Höhe des Anfalls spärlich gelassen wird, hochroth ist und sedimentirt, wieder in normaler Menge secernirt wird, ist es an der Zeit, die Digitalis entweder gänzlich fortzulassen oder ihre Dosis zu verringern. Man kann das Mittel alsdann gleichsam zur Nachcur noch einige Tage hindurch in ganz kleinen Gaben (0,025 Grm. pro dosi, 3—4mal täglich, am besten in Verbindung mit Extr. Scillae) nehmen lassen.

Mit Hilfe der obigen Mittel gelingt es meist, die Kranken über eine Anzahl von Anfällen verhältnissmässig schnell hinwegzubringen und sie noch eine geraume Zeit hindurch in einem relativ befriedigenden Zustand zu erhalten. Dass schliesslich trotz der anfänglichen grossen Pausen selbst bei dieser zweckmässigen Therapie die Anfälle wiederkehren und sich um so mehr häufen, je kürzer die freien Intervalle sind, wurde bereits im symptomatologischen Theil auseinandergesetzt. Auch die combinirte Morphium- und Digitalisbehandlung verliert alsdann an Wirksamkeit, so dass man einerseits gezwungen ist, die Digitalis durch andere Mittel, wie Coffeinpräparate, Squilla u. s. w., zu ersetzen (s. hierüber das Nähere unter **Asthma cardiale**), andererseits wegen der allmälig sich abstumpfenden Empfänglichkeit der Kranken für das Morphium zu immer grösseren Injectionen greifen muss. Dadurch tritt endlich auch eine ungünstige Wirkung des Morphiums auf das Herz ein, welche den kleineren Dosen völlig abgeht. In diesem vorgeschrittensten Stadium der Krankheit dürfen aus leicht begreiflichen Gründen die früher mit Erfolg benützten deplethorischen Methoden nicht mehr zur Anwendung kommen, wozu um so weniger Veranlassung vorliegt, als das arterielle Gefässsystem keine Zeichen von Ueberfüllung mehr aufweist, der Puls im Gegentheil leicht unterdrückbar, klein und unregelmässig ist. Das Heilverfahren kann nunmehr noch blos ein roborirendes und excitirendes sein. Neben der Digitalis und den ihr verwandten Präparaten empfiehlt sich der Gebrauch anderer Reizmittel, wie Wein, Kampfer, Aether, Valeriana und Moschus. Die Kranken müssen selbst vor den geringsten körperlichen Anstrengungen, sowie vor jeglicher Erkältung auf das Sorgsamste geschützt werden.

Nach durchaus gleichen Principien ist die Therapie bei denjenigen Patienten zu leiten, bei denen eine complicirende Nierenschrumpfung vorliegt.

Ueber die Behandlung der Angina pectoris, welche das schwerste Symptom in den mit Sklerose der Coronararterien verbundenen Fällen ist, cfr. unter dieser, I, pag. 610.

Literatur: [1]) Ueber die Pathogenese cfr. besonders: Traube, Gesammelte Beitr. zur Path. u. Physiol. Berlin 1878, III, pag. 15, 50 u. 159; Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1892, 2. éd.; Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889, I. — [2]) Worm-Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. C. Ludwig's Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Leipzig 1874, 8. Jahrg., pag. 159

bis 250; sowie die Monographie: Transfusion und Plethora. Christiania 1875. — [3]) Lesser, Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen. C. Ludwig's Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Leipzig 1875, 9. Jahrg., pag. 50—89. — [4]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882, 2. Aufl., I, pag. 337 ff. — [5]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883, pag. 176 ff. — [6]) Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 5 u. 6; Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arb. a. d. path. Institute zu München, herausgegeben von O. Bollinger. Stuttgart 1886, pag. 501—544: Heissler, Zur Lehre von der Plethora. Ibid. pag. 322; ferner J. Bauer und O. Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschr. d. med. Facultät d. Universität München. 1893. — [7]) Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Deutsch von Becker. Berlin 1833, pag. 145. — [8]) Traube, l. c. III, pag. 30. — [9]) Gutnikow, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Blutcirculation. Zeitschr. f. klin. Med. XXI, pag. 153—170. — [10]) Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI, pag. 328—368. — [11]) Bollinger, l. c. — [12]) l. c. pag. 83. — [13]) Cfr. Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 378—382, sowie Kockel, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzsyphilis. Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig. 1893, pag. 294—302. — [14]) Huchard, l. c., sowie Leçons sur les Aortites. Progr. méd. 1893, Nr. 37, pag. 185. — [15]) Curschmann, Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig. 1893, pag. 273. — [16]) Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus u. s. w. Erlangen 1850, pag. 11 ff. — [17]) Bollinger, l. c. Festschr. pag. 91 ff. — [18]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mitth. Virchow's Archiv. XCIII, pag. 443 bis 505; Zweite Mitth. Ibid. XCV. pag. 294—336. — [19]) Thoma, Dritte u. vierte Mitth. Die diffuse Arteriosklerose. Ibid. CIV, pag. 209—241 u. pag. 401—433; Fünfte Mitth. Die Arteriosclerosis nodosa. Ibid. CV, pag. 1—28. — [20]) A. Fränkel, Die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 1—39. — [21]) v. Basch, Ueber Arteriosklerose und deren Beziehungen zu Fettleibigkeit, Herzerkrankungen u. s. w. Wiener med. Presse. 1893, Nr. 20—30. — [22]) Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. l. c., pag. 252. — [23]) Traube, l. c. pag. 179—180. — [24]) O. Rosenbach, Ueber die Sklerose der Kranzarterien des Herzens. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 1 u. 2. — [25]) Huchard, Maladies du coeur etc., pag. 117 u. 219, sowie Étude sur la cardio-sclérose. Revue de méd. 1892, XII, pag. 432 ff. — [26]) Ziemssen, Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI, pag. 285 bis 295; ferner Curschmann, l. c. — [27]) Huchard, Leçons sur les Aortites. Progr. méd. 1892, Nr. 37, 39, 41, 42 u. 43. — [28]) Thoma, l. c. Virchow's Archiv. CV, pag. 25. — [29]) Leyden, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Med. VII, pag. 459 u. 539 ff. — [30]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. II. — [31]) Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myokarditis. Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 236—258. — [32]) Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung etc. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 14. — [33]) Rosenbach, l. c. — [34]) Cfr. Grob, Ueber Bradykardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 574—614, sowie Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, pag. 221—290; Strübing, Ueber die Bradykardie bei Erkrankung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 4 u. 5 und Hampeln, Ueber Bradykardie. Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 42. — [35]) Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 5. — [36]) Anon, Ein Fall von Pulsverlangsamung. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 25, pag. 620 ff. — [37]) Dehio, Ueber Bradykardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 1. — [38]) Huchard, Maladies du coeur etc., pag. 255 ff. — [39]) Sendler, Beitrag zur Frage über Bradykardie. Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 31, pag. 642. — [40]) Traube, l. c. pag. 448. — [41]) Johnson, On Bright's disease of kidney. Med.-chir. Transactions. 1867, Lf. — [42]) C. A. Ewald, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii etc. Virchow's Archiv. LXXI, pag. 453—499. — [43]) Gull and Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called Bright's disease with contracted kidney. Med.-chir. Transactions. LV. — [44]) Leyden, Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 133 bis 170. — [45]) Cfr. auch Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 586—623, sowie Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, pag. 422. — [46]) Lemcke, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleineren Arterien des Körpers. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 148—166: ferner Duplaix, Contrib. à l'étude de la sclérose. Arch. gén. de méd. 1886, I, pag. 145, sowie Gull, On the pathology of arterio-capillary fibroid kidney. Amer. Journ. of med. sciences. 1886, XCI, pag. 403.

A. Fränkel.

Arteriotomie. Die Arteriotomie ist die kunstgemässe Eröffnung einer Arterie zum Zwecke einer Blutentleerung. Dieselbe ist zuerst von Galenus erwähnt und von den Aerzten des Mittelalters vielfach angewandt.

In Deutschland erregte sie ein gewisses Ansehen, als Felix Würtz, ein vortrefflicher Wundarzt in Basel (Mitte des 16. Jahrhunderts), die Operation an sich selbst vornehmen liess und sich dadurch von einem hartnäckigen Kopfweh befreite. Im 17. Jahrhundert wurde sie zwar von einzelnen Wundärzten wiederholt ausgeführt, aber dann durch die mehr und mehr in Aufnahme kommenden Moxen fast vollständig verdrängt, um im 18. und 19. Jahrhundert namentlich durch Pearson, Butter, Schmucker, Rust u. A. wieder hervorgezogen zu werden. Da bis in das 17. Jahrhundert die Ansicht herrschte, dass in den Arterien die Lebensgeister circulirten, und da auch später noch das arterielle Blut für feuriger, activer galt, so sollte die Arteriotomie besonders gegen heftige Entzündungen, gegen klopfende, pulsirende Schmerzen wirksam sein. Zwar behaupteten schon im 17. Jahrhundert einzelne Gegner der Arteriotomie, dass der Nutzen derselben gleich wie beim Aderlass nur in Verminderung der Blutmenge beruhe, doch blieb noch lange die Meinung, dass die Arteriotomie den plastischen Process ungleich kräftiger beschränke als die Phlebotomie. Sie wurde daher vorzugsweise angewandt bei entzündlichen Gehirnaffectionen, bei Ophthalmien, Congestionen, Otitis interna, Hydrophobie und bei Scheintodten, wenn die Venen kein Blut gaben.

Früher verfuhr man genau wie beim Aderlass, fixirte die Arterie und stach ohne Weiteres in dieselbe ein. Dabei wurde unabsichtlich die Arterie leicht ganz durchschnitten, die beiden Enden zogen sich zurück und die Blutung war ebenso ungenügend, wie das Verhüten einer Nachblutung unsicher. Die Blutstillung geschah lediglich durch Compression; man wählte daher die Arterien des Kopfes, weil hier Druckverbände oder Compression sich am besten anwenden liessen. Einige erklärten die Compression für schädlich, weil sie den Rückfluss des Venenblutes hindere; sie durchschnitten daher nach genügender Blutentleerung die Arterie ganz (ein schon dem Galenus bekanntes Verfahren), oder nahmen ein Stück mit der Scheere heraus, bis endlich im 18. Jahrhundert Umstechung und Ligatur allgemeine Anwendung fanden. Gegenwärtig dürfte die Operation nur ausnahmsweise zur Ausführung gelangen, da derselben ein Vorzug vor dem Aderlass nicht zugestanden werden darf. Es sind erforderlich: ein Rasirmesser, ein Scalpell, gewöhnliche und Unterbindungspincetten, krumme Nadeln mit Faden, Schwamm, Wasser, Binden, Heftpflaster und ein Gefäss zur Aufnahme des Blutes. Die Operation geschieht unter den Cautelen der Antisepsis. Man wählt den Frontalast der Schläfenarterie, oder besser den Stamm derselben vor ihrer Theilung. Der Patient sitzt oder liegt so, dass die Seite, an welcher operirt werden soll, dem Lichte zugewandt ist; ein Gehilfe fixirt des Kranken Kopf; der Operateur sucht die Arteria temp. oberhalb der Parotis, 0,5 Cm. vor dem Ohre auf, erhebt, eventuell nach Abscheeren der Haare, die Haut zur Falte, spaltet dieselbe 1—2 Cm. lang, legt das Gefäss frei, führt ober- und unterhalb der Einstichstelle einen Ligaturfaden durch und schneidet nun die vordere Wand des Gefässes ein. Ist genug Blut geflossen (300 bis 500 Grm.), so knotet er die Faden zu, vereinigt leicht die Wunde und befestigt die Fäden aussen mit Heftpflasterstreifen, bis sie etwa im Laufe einer Woche abfallen. Sehr zweckmässig wird der obere Faden schon vor der Eröffnung zugebunden, da so die Arterie deutlicher hervortritt.

Leicht stellt sich Ohnmacht ein, und es empfiehlt sich jedenfalls, den Kranken sofort mit dem Kopfe tief zu lagern; Nachblutungen sind bei sorgfältiger Unterbindung kaum zu befürchten: treten sie dennoch ein und erweist sich ein Compressionsverband als unzulänglich, so muss die Wunde erweitert, das Gefäss von Neuem unterbunden oder die Umstechung gemacht werden. Sollte sich ein Aneurysma bilden, so fordert dieses die einschlägige Behandlung. Entzündungen, Erysipelas etc. werden durch strenge Anti-, beziehungsweise Asepsis vermieden. *Wolzendorff.*

Artern in der sogenannten goldenen Aue von Thüringen, Station und Saline, 318 Meter ü. d. M., eines der ältesten deutschen Soolbäder, besitzt eine Soole von 19° C. mit 3% festen Bestandtheilen, darunter 2,4% Chlornatrium. Es sind Soolbäder und Sooldampfbäder eingerichtet; auch wird Mutterlauge als Zusatz zu den Bädern benutzt. *Kisch.*

Arthralgie (ἄρθρον Gelenk und ἄλγος Schmerz), Gelenkschmerz; Arthroneuralgie, Gelenkneuralgie, s. **Gelenkneurosen.**

Arthritis, s. Gelenkentzündung; Arthritis deformans, Ibid.; Arthritis urica (Urarthritis), s. Gicht.

Arthrocace, s. Gelenkentzündung.

Arthrodese* (vom griechischen ἄρθρον Gelenk und δέω binden) oder Arthrokleisis (κλεῖσις Verschliessung) ist die Bezeichnung einer Operation, welche neuerdings in die Chirurgie eingeführt zu haben Eduard Albert sich das Verdienst erworben hat. Man versteht darunter im strengen Sinne die künstliche Verödung des Gelenkes, respective die künstliche Ankylosenbildung auf operativem Wege. Thatsächlich hat Albert schon im Jahre 1878 eine solche Operation am Knie, feste ankylotische Einheilung der angefrischten Fibula in die angefrischte Furche zwischen den Femurcondylen bei angeborenem Mangel der Tibia, L. v. Lesser im Juli 1879 eine solche im Fussgelenke bei Pes varus paralyticus mit dem Erfolg einer Fixation mit beschränkter Beweglichkeit im Sinne der Flexion und Extension ausgeführt; als zu verschiedenen Zwecken dienende vollberechtigte Operation hat sie jedoch in der Folge E. Albert zum Gemeingut der Chirurgen gemacht. Die Ankylose sucht man durch Abtragung dünner Schichten der Gelenkflächen und nachfolgende knöcherne Vereinigung herbeizuführen. Diese Operation unterscheidet sich dadurch von der Resection, bei welcher ja bekanntlich auch zuweilen, beispielsweise im Kniegelenke, wegen neuropathischer Gelenkaffectionen überhaupt in allen Gelenken, Ankylose angestrebt wird, dass bei der Arthrodese die Ankylose in einer für den Gebrauch des Gliedes zweckmässigen Stellung regelmässiger Endzweck ist, während wir dieselbe bei der Resection nur gelegentlich und nebenbei anstreben. Während es sich ferner bei der Resection in erster Linie um die Entfernung kranker Theile des Gelenkes handelt, haben wir es bei der Arthrodese mit gesunden Gelenkflächen zu thun und begnügen uns mit der Abtragung so schmaler Schichten, als sie eben nur die Anfrischung zur knöchernen Verwachsung erfordert.

Die Arthrodese wurde in diesem Sinne, abgesehen von Albert's vorhererwähntem Falle, zuerst ausgeführt von v. Lesser und von Albert und besonders von Letzterem empfohlen bei essentieller Kinderlähmung der unteren Extremitäten, um durch die Ankylosirung der Gelenke in zweckmässiger Stellung den Gebrauch der Glieder ohne Stützapparate zu ermöglichen und auf diese Weise die immerhin recht kostspieligen Apparate zu ersparen. Letzterer Umstand ist für ärmere Patienten von grosser Wichtigkeit, um-

---

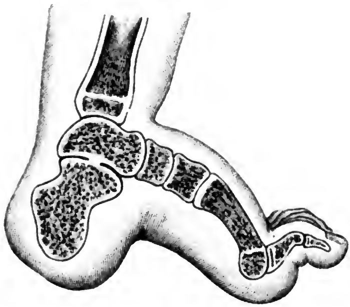
* Dieser von mir im Beginne des Jahres 1890 für die »Nachträge und Ergänzungen« der »Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde« geschriebene und dem XXI. Bande derselben einverleibte Artikel hat Wesen, Methodik, Technik, Aufgaben, Anzeigen, Umfang und Grenzen der unter »Arthrodese« zusammengefassten Operationen, wie es scheint, vollkommen und richtig dargestellt und hatte weder durch die Verhandlungen der orthopädischen Abtheilung des X. internationalen Congresses, noch durch die wenigen sonstigen seither über Arthrodese erschienenen Arbeiten eine wesentliche Umgestaltung zu erfahren. Diese seitherigen Publicationen sind aber, soweit es erforderlich erschien, hier berücksichtigt worden. Die Abbildungen sind schematisch, aber meist nach bestimmten Fällen anatomisch genau construirt. *M. Schüller.*

somehr, als bei Fällen von essentieller Lähmung, wo überhaupt Apparate getragen werden müssen, solche zeitlebens erforderlich sind. Nach den genannten Vorgängern sind von verschiedenen anderen Chirurgen Arthrodesen in gleicher Weise ausgeführt worden. In der Folge wurden die Indicationen der Arthrodese erweitert. ALBERT besonders hat dann späterhin theils durch seine eigenen Veröffentlichungen. theils durch die Veröffentlichung eines seiner Schüler, ZINSMEISTER, die Grenzen dieser Operation weiter gesteckt. Jetzt schon liegt eine grosse Anzahl von Einzelveröffentlichungen verschiedener Chirurgen aus fast allen Ländern, besonders aber aus Deutschland vor, aus welchen sich schon gewissermassen eine Geschichte der Arthrodese zusammenstellen lässt, auf welche wir jedoch hier nicht eingehen können.

Die Entwicklung der Operation geht vollkommen aus der Verfolgung der einzelnen Mittheilungen in der Literatur hervor, welche ich nach dem Jahre ihres Erscheinens geordnet unten folgen lasse. Uebersichten über die bisher publicirten Fälle geben u. A. EURINGER und KAPFF.

Was die Indicationen der Arthrodese anlangt, so findet dieselbe zunächst eine zweckmässige Verwendung zur Feststellung der Gelenke bei der sogenannten spinalen oder essentiellen Kinderlähmung. Doch ist hier nicht zu vergessen, dass selbst in verzweifelten Fällen durch das im Jahre

Fig. 27.



Ausserordentlich schlotteriger paralytischer Hacken-Hohlfuss.
(Nach einem Falle eigener Beobachtung.) Plantarfasciendurchtrennung. Arthrodese. Geraderichtung des Fusses.

1889 von mir (s. u. Lit. SCHÜLLER) angegebene Verfahren oft noch eine auffällige Besserung der Function der Muskeln. sowie eine Wachsthumssteigerung und allmälige Umbildung der Gelenke erreicht werden kann, wodurch die gelähmten Glieder wieder in relativ brauchbare umgewandelt werden können. Ich will aber gleich hinzufügen, dass es selbst auch bei diesem von mir angegebenen Verfahren zuweilen nicht zu umgehen ist, manche Gelenke, besonders die Fusswurzelgelenke, in entsprechender Lage durch Arthrodese festzustellen. Bei Fällen irreparabler Paralyse ist die Arthrodese vollkommen am Platze. Besonders nothwendig erscheint sie am Fussgelenke, weil dieses am schwierigsten durch Apparate zu fixiren ist. Die Apparate mögen in solchen Fällen noch so gut gearbeitet sein, nach meinen Erfahrungen sind sie doch nie im Stande, ein schlotteriges Fussgelenk in vollständiger Weise zu fixiren, ebenso wenig abnorm bewegliche Tarsalgelenke (s. z. B. Fig. 27). Thatsächlich gehen solche Patienten, deren Fussgelenk und Fusswurzelgelenke

durch Arthrodese fixirt sind, unvergleichlich viel besser als vorher selbst mit den besten Apparaten (auch mit HESSING'schen). Bezüglich der Arthrodese bei paralytischen Fussdeformitäten s. unten. In gleicher Weise ist bei spinaler Kinderlähmung am Knie die Arthrodese am Platze. An der unteren Extremität genügt es in solchen Fällen, selbst wenn nur noch der Ileopsoas functionirt, das Knie und das Fussgelenk durch Arthrodese zu fixiren, um das Glied für den Patienten als Stütze wieder verwendbar zu machen. Auch bei spinaler oder myopathischer Lähmung der oberen Extremität kann Arthrodese im Schulter- und Ellenbogengelenke von besonderem Nutzen sein, wenn der Arm schlaff herunterhängt, Schulter- und Oberarmmuskeln gelähmt sind, dagegen die Vorderarm-, respective Fingermuskeln noch functioniren. In solchen Fällen wird der Arm am zweckmässigsten im Ellenbogen im rechten Winkel fixirt werden.

Ausserdem kann bei Schlottergelenken aus anderen Ursachen, z. B. nach Resectionen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, die Arthrodese das Ultimum refugium bilden. Sie ist hier besonders bei Schlottergelenken im Knie, wie noch mehr bei Schlottergelenk im Fussgelenke absolut erforderlich, da auch hier dasselbe gilt, was schon oben bezüglich der Apparate bei spinaler Kinderlähmung gesagt worden ist. An den oberen Extremitäten würde man bei hochgradigem Schlottergelenke nach einer Resection, da hier doch meist noch gut functionirende Muskeln vorhanden sind, nicht ohne weiters eine Ankylosirung des Gelenkes herbeiführen dürfen. Wohl aber sind hier unter aseptischen Massregeln operative Eingriffe am Platze, welche gewissermassen als Abarten der Arthrodese in der Herbeiführung einer strafferen bindegewebigen Verbindung der Knochenenden oder auch in der operativen Verkürzung der Kapsel bestehen, worauf ich unten zurückkommen werde. — Was für die Schlottergelenke im Allgemeinen gilt, gilt auch für die sehr seltenen Formen von Schlottergelenkbildung in Folge von Bildungsanomalien, von welchen beispielsweise ALBERT 1878 in seinen »Beiträgen« einen Fall am Knie veröffentlicht hat. Ebensolche können auch am Fussgelenke zur Arthrodese Veranlassung geben. Bei starken Verkürzungen der Extremität kann hier nach PETERSEN durch eine Arthrodese des Fusses in Spitzfussstellung (ähnlich wie bei der Resection oder Excision nach WLADIMIROFF-MIKULICZ) zugleich eine Verlängerung des Fusses geschafft werden.

Auch bei congenitaler Luxation des Hüftgelenkes ist neuerdings mehrfach die Arthrodese angewandt worden. Eine grössere Anzahl solcher, freilich zum Theil mehr als Resectionen zu bezeichnender Operationen, bei welchen übrigens keineswegs constant Ankylose eintrat, hat unter Anderen MARGARY gemacht. Mir scheint bei der congenitalen Hüftgelenkluxation die Arthrodese im stricten Sinne nur ausnahmsweise dann berechtigt, wenn es sich um Fälle mit hochgradiger Verschieblichkeit, und zwar zugleich nur um congenitale Luxation des *einen* Gelenkes handelt. Hierbei würde man den angefrischten Kopf an möglichst tiefer Stelle des Beckens, respective in der angefrischten Pfanne fixiren. Bei doppelseitiger congenitaler Luxation mit grosser Verschieblichkeit würde man wohl zweckmässig nur das *eine* Gelenk durch Arthrodese feststellen, im anderen dagegen nach der Operation eine beschränkte Beweglichkeit zu erreichen suchen. Im Uebrigen scheint mir es für Fälle von congenitaler Luxation empfehlenswerth, wie es neuerdings von KÖNIG, KAREWSKI, HOFFA und anderen Chirurgen geschehen, den Versuch der Reduction auf operativem Wege oder einer Neubildung der Pfanne und des Gelenkes zu machen, vorausgesetzt natürlich, dass die Bemühungen, auf nichtoperativem Wege zum Ziele zu gelangen, erfolglos geblieben sind. Doch sind diese Operationen, bei welchen überdies gewöhnlich wieder Beweglichkeit beabsichtigt wird, *nicht* zu den Arthrodesen zu rechnen (s. »Luxatio congenita«).

Eine recht zweckentsprechende Indication findet die Arthrodese weiterhin bei neuro- und myopathischen Gelenkcontracturen, welche eine so häufige Folgeerscheinung von Erkrankungen der nervösen Centralorgane oder der Muskelsubstanz selber sind; ferner bei dem paralytischen Klump- und Plattfuss; ebenso ist sie gewiss durchaus am Platze beim paralytischen Pes calcaneus und gelegentlich beim Pes equinus, natürlich unter entsprechender Correction des Fusswurzelskelets. Sie kann in den ersten beiden Fällen theils als Theiloperation nach Exstirpation des Talus, theils auch für sich unter Anfrischung der einzelnen Tarsalgelenke mit nachfolgender Fixation in möglichst normaler Stellung zur Anwendung kommen.

Ferner ist die Arthrodese von verschiedenen Seiten, angeblich schon vor Jahren von Szymanowski, mit vollem Rechte in Vorschlag gebracht und ausgeführt worden nach der Exarticulatio Chopart, sowie nach der einfachen Exarticulation im Kniegelenke, falls die Patella zurückgelassen wird, was ja in der Regel nicht mehr geschieht.

Endlich kann sie bei der sogenannten myopathischen Luxation des Schultergelenkes und bei denjenigen habituellen Luxationen dieses Gelenkes in Anwendung kommen, bei welchen es in Folge der langen Dauer des Leidens zu einer vollkommenen Inactivitätsatrophie des Deltoideus und der Schulterblattmuskeln gekommen ist. Doch werden auch hier die Fälle gut ausgesucht werden müssen, indem zweifellos in manchen eine blosse Verkürzung der Kapsel und eine gewisse Beweglichkeit des Kopfes im Gelenke vorzuziehen ist, während in anderen eventuell resecirt werden muss.

Da es sich bei der Arthrodese meist um jugendliche Personen handelt, so macht Zinsmeister mit Recht darauf aufmerksam, dass es nicht zweckmässig sei, in zu jugendlichem Alter der Patienten die Operation auszuführen, weil immerhin leicht Wachsthumsstörungen eintreten könnten. Doch muss hervorgehoben werden, dass die bisher vorliegenden Erfahrungen diese Befürchtung im Allgemeinen nicht zu rechtfertigen scheinen. In weitaus den meisten Fällen wurde eine Wachsthumshemmung nach der Operation nicht bemerkt. Es ist das theils daraus erklärlich, dass man bei der Arthrodese nur dünne Scheiben abträgt und die Fugenknorpel unberührt lässt, theils aus der reizlosen aseptischen Heilung, welche in der Mehrzahl der Fälle erreicht wurde.

Selbstverständlich wird man in allen Fällen, wo gleichzeitig in dem der Arthrodese zu unterwerfenden Gelenke Stellungsabweichungen oder Contracturen vorliegen, diese entweder vorher oder besser gleich bei der Operation zu beseitigen haben, indem man spannende Sehnen oder Fascien einfach durchtrennt und auch die Knochenscheiben in solcher Weise abträgt, dass danach die Correction leicht bewerkstelligt werden kann.

Was die Operation der Arthrodese selber anlangt, so muss dieselbe selbstverständlich nach den bekannten Regeln der Asepsis und wenn möglich unter Anwendung der Esmarch'schen Blutleere ausgeführt werden, worauf hier nicht weiter eingegangen zu werden braucht. Zur Eröffnung der Gelenke eignen sich in den meisten Fällen die üblichen Resectionsschnitte. Doch hat man gelegentlich auch andere Schnitte gewählt, um unter Durchtrennung der bedeckenden Sehnen und Weichtheile direct in das Gelenk zu dringen. Im Allgemeinen werden nach Eröffnung des Gelenkes die Knorpelflächen bei kleinen Kindern mit einem starken Messer, bei älteren Kindern und bei Erwachsenen mittelst einer Säge oder eines entsprechend breiten Meissels in Form von dünnen Scheiben bis in den blutenden Knochen abgetragen, bei Kindern natürlich unter möglichster Schonung der Fugenknorpel. Man erleichtert sich dies unter Umständen durch das Herausdrängen der Gelenkenden aus der Wunde, kann aber bei genügend weiter Eröffnung des

Gelenkes die Gelenkflächen auch im Gelenkraume selber abtragen. Sehr gut lassen sich für die operative Ausführung der Arthrodese an Kindergelenken die von mir in das Instrumentarium des Chirurgen eingeführten Holzbildhauermeissel verwerthen. Dieselben werden mit der Hand geführt und ohne Hammer, mehr wie ein Messer oder ein Hobel zum Schneiden verwendet. Je nach der Grösse der Gelenkflächen und der Form, in welcher man sie in congruenten, respective correspondirenden geraden, bogigen oder schrägen Flächenschnitten (s. unten) anfrischt, können die grösseren oder kleineren meiner Meissel, und zwar meist diejenigen mit möglichst flacher Schneide, gebraucht werden. Sind die Knochen schon zu hart, so muss Meissel und Hammer oder die Säge benützt werden.

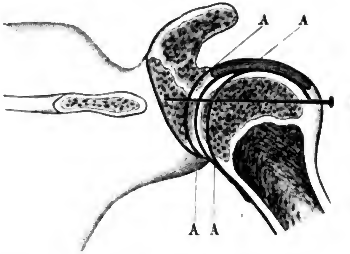
Nach der Operation hat man nach der Empfehlung Zinsmeister's in manchen Fällen Jodoformgazestreifen zwischen die Knochenflächen eingelegt, um durch den Reiz zu einer lebhafteren Granulationsbildung anzuregen. Doch scheint mir dies nicht empfehlenswerth zu sein. Es dürfte genügen, die Knochenflächen mit oder ohne Knochennaht oder Nagelung zu adaptiren. Zur Naht kann Silberdraht oder ganz zweckmässig starkes Catgut oder Fil de Florence genommen werden; zur Nagelung Elfenbeinstifte, welche belassen werden können, oder vernickelte Stahlnägel, welche am besten später wieder entfernt werden. Mir erscheint, wenn man die wunden Knochen nähen oder nageln will, was ja nicht immer erforderlich ist, dann am zweckmässigsten dasjenige Material, welches im Verlaufe der Heilung resorbirt wird. Von Metallsuturen und -Nähten ist, auch wenn sie einheilen, immer zu befürchten, dass sie später sich lockern und reizend einwirken, wie das ja oft genug bei eingeheilten Kugeln noch nach Jahren beobachtet worden ist. Nach Reinigung der Wunde sollte stets direct — ohne Drainirung — genäht werden. Das Gelenk, respective das Glied wird mit einem aseptischen und darüber mit einem festen Verbande (Gyps- oder Schienenverbande) umgeben.

Wir wollen im Folgenden zunächst kurz die Schnittführung für die Arthrodese an denjenigen Gelenken, an welchen sie am häufigsten ausgeführt wird, angeben. Am Schultergelenke eignet sich am besten der vordere Längsschnitt; oder es kann auch hier, besonders in denjenigen Fällen, in welchen der Deltoideus vollkommen atrophisch oder gelähmt ist, das Gelenk durch einen Querschnitt unterhalb des Akromion eröffnet, in gleicher Weise die Kapsel durchtrennt werden. Die Gelenkflächen müssen dann thunlichst breit mit correspondirenden bogigen, geraden oder abgeschrägten Schnitten angefrischt werden. Hierauf Knochennaht (man vermeide die Arteria transv. scapulae und den N. suprascapularis, welche dem Collum scapulae dicht anliegen) oder besser Nagelung (s. Fig. 28). Hier wie überall bei rundlichen Gelenkflächen ist nach meiner Ueberzeugung die blosse Abschabung des Knorpelbelages nicht so zweckmässig für die beabsichtigte Ankylosirung wie die Anfrischung von Pfanne und Kopf mit correspondirenden, geraden bogigen oder abgeschrägten Flächenschnitten. Dieselben gestatten eine ausgedehntere und genauere Aneinanderfügung von Kopf und Pfanne, während die nach der blossen Abschälung zurückbleibenden rundlichen Gelenkkörper sogar noch mehr incongruent werden, d. h. der Kopf verkleinert, die Pfanne vergrössert wird, und somit viel schwieriger aneinander fixirt werden können. Das Gleiche gilt nicht nur für Schulter- und Hüftgelenk, sondern mutatis mutandis auch für Ellenbogen- und Fussgelenk und die übrigen. Die hier von mir auch in den Abbildungen angegebenen Schnittführungen geben somit auch eine grössere Sicherheit für Ankylosenbildung, als die bisherigen (s. Fig. 28—33).

Für die Arthrodese am Ellenbogengelenke eignet sich am besten ein hinterer Querschnitt, der durch das Olekranon geht, selbstverständlich

unter Schonung des Nervus ulnaris. Die Gelenkenden werden mit einfachen Schrägschnitten angefrischt und die Wundflächen durch Naht oder Nägel vereinigt. Wenn die Pronatoren functioniren, wird man das Radiusköpfchen frei lassen, um später Drehbewegungen zu ermöglichen (s. Fig. 29).

Fig. 28.

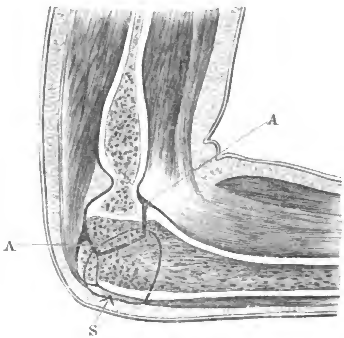


Rechtes Schultergelenk mit mässig abducirtem Oberarmstück.

Schematische Darstellung einer Anfrischung mit bogenförmigen correspondirenden Flächen von Pfanne und Kopf *AA* zur Arthrodese des Schultergelenkes. *N* Nagel zur Fixation. Statt dessen lassen sich gerade oder abgeschrägte Flächen in <- oder in [-Form u. Aehnl. verwenden.

Die Arthrodese des **Handgelenkes** lässt sich ausführen von einem Schnitte in der Längsrichtung über die Dorsalfläche des Radius zwischen den Sehnen des Extensor digitorum communis und des Extensor pollicis

Fig. 29.



Linkes Ellbogengelenk.

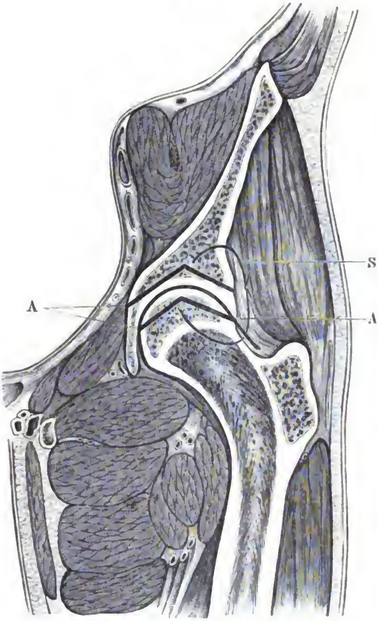
Schematische Darstellung einer Arthrodese. *AA* Anfrischungsflächen. *S* Sutur, welche die aneinanderliegenden Theile des Humerusendes und der Ulna zusammenhält. Statt dieser Anfrischungsform lassen sich hier noch verschiedene andere Modificationen verwenden.

longus, etwa ähnlich dem dorsoradialen Längsschnitte Langenbeck's. Man würde nun zunächst mit einem Meisselschlage die Dorsalfläche des Radiusendes flach abmeisseln, um das Knochenbett der hier verlaufenden Sehnen zu schonen. Die Sehnen mit dem Knochenblatte werden zur Seite gedrängt,

dann wird, möglichst unter Schonung des Radioulnargelenkes, die Gelenkfläche des Radius und ebenso die entsprechende Partie des Carpus mit correspondirenden bogenförmigen Flächen angefrischt und durch beide eine Naht gelegt.

Am Hüftgelenke (s. Fig. 30) kann ein dem LANGENBECK'schen ähnlicher longitudinaler oder noch besser ein bogenförmiger Resectionsschnitt zur Arthrodese benutzt werden. Von Pfanne und Kopf werden die oberflächlichen Schichten mit correspondirenden geraden und geschrägten Flächen-

Fig. 30.



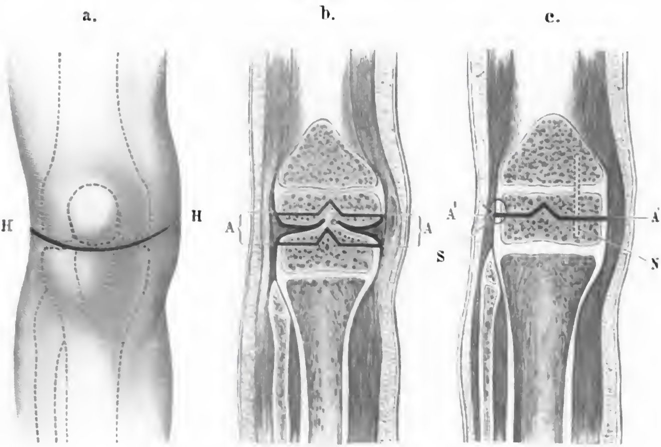
Linkes Hüftgelenk.

Schematische Darstellung der Anfrischungsflächen *AA* zur Ausführung der Arthrodese und der Sutur *S*. Hier können auch bogenförmige oder anders gelegte Anfrischungsflächen leicht zur Berührung gebracht werden und eventuell nach zwei Richtungen Suturen angelegt werden.

schnitten abgetragen und beide durch Naht oder Nagelung mit einander fest vereinigt, oder es wird der angefrischte Kopf an einer angefrischten Stelle des Beckens befestigt. An Stelle der fehlenden Pfanne ein Loch in das Becken zu meisseln, in welches der Kopf gesteckt wird, wie es von RIEDEL geschah, halte ich nicht für nachahmenswerth wegen der voraussichtlichen Lockerung des Kopfes, sowie wegen der möglichen Störung des Wachsthums der Beckenknochen. DOLLINGER fixirte den angefrischten Kopf in der Pfanne mittelst einer durch Trochanter, Schenkelkopf und Aceta-

bulum durchgebohrten Schraube, welche am Becken wie aussen am Trochanter mit einer Schraubenmutter versehen wurde. Zweckmässiger als dieses in der Application ebenso wie bei der späteren Fortnahme umständliche Verfahren, scheint mir der andere Vorschlag DOLLINGER's, den er in einem Falle von congenitaler Luxation des Femur mit gutem Erfolg ausführte, nämlich Trochanter und Kopf an der angefrischten Pfanne mittelst eines Silberdrahtes zu befestigen, welcher durch Trochanter und Kopf, sowie durch die Pfanne gezogen und durch einen Schnitt dicht über dem Knochen-

Fig. 31.



Rechtes Kniegelenk.

Schematische Darstellung der Arthrodese. *HH* Hautschnitt. *AA* Anfrischungsschnitt der Gelenkflächen. *A'A'* Die angefrischten Flächen dicht aufeinanderliegend. *S* Sutur. *N* Nagel.

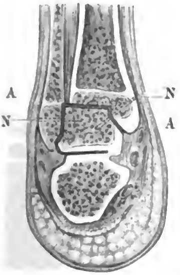
rande der Crista oss. pubis nach aussen von den Gefässen subperitoneal vom Beckenraume herausgeführt und dann geknotet, respective geschnürt wird. DOLLINGER schob vorher über dieses Drahtende noch eine 1½ Cm. lange dünne bisquitförmige Platte (von welchem Materiale?) in den Beckenraum hinein, so dass dieselbe hinter das Bohrloch im Acetabulum zu liegen kam; eine ähnliche schob er aussen auf das Drahtende über dem Trochanter; dann erst wurde der Draht zusammengeschnürt. Der Draht heilte ein. Ich glaube, dass diese Plättchen wohl ebensogut weggelassen werden können. Am einfachsten ist das in Fig. 30 angedeutete Nahtverfahren. Es lassen sich so leicht zwei auch tiefer liegende Suturen legen.

Am Knie wird die Arthrodese am besten mit dem Resectionsschnitte nach TEXTOR oder mit dem VOLKMANN'schen Querschnitt durch die Patella gemacht. Zweckmässig ist es dabei, womöglich auch die Hinterfläche der Patella anzufrischen und auf der entsprechend angefrischten Vorderfläche des Femur zu fixiren. Man kann auch die Tibia keilförmig zuschneiden, vom Femurgelenkende in der Mitte eine entsprechende Spalte ausschneiden, die Condylen dagegen mit correspondirenden geraden Flächen anfrischen, wie ich es bei Resectionen empfehle (s. Fig. 31 *a*, *b*, *c*). DOLLINGER hat nach der Anfrischung

der Gelenkenden (nach Entfernung der Patella und der ganzen Synovialkapsel) noch sich nicht entsprechende Streifen aus den Condylen ausgeschnitten, um diese nachher mit Blut anzufüllen, und so eine feste ankylotische Vereinigung zu erzielen (s. unten). Hinterher wird erst genagelt, jedenfalls aber ein fester Verband angelegt.

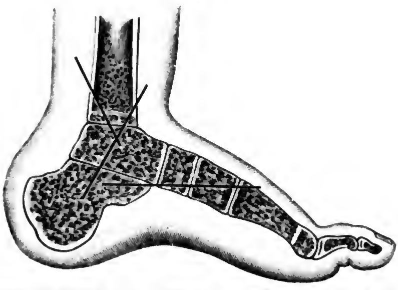
Auch am Fussgelenke kann man die Arthrodese mittelst eines der bekannten bilateralen Resectionsschnitte ausführen, so z. B. mit dem nach König. Ausserdem kann auch ein einfacher dorsaler Längsschnitt nach aussen von dem Extensor digitorum communis zur Arthrodese ausreichen. Es werden in beiden Fällen die Sehnen mit der Kapsel genügend weit abgehoben und dann die Gelenkflächen in entsprechender Weise mit dem Meissel abgetragen (s. Fig. 32). Die Eröffnung des Fussgelenkes durch einen Querschnitt von vorn unter Durchtrennung der Sehnen führt zwar rascher zum Ziele, aber sie ist nur berechtigt bei einer vollkommenen Lähmung der betreffenden Muskeln. Wenn es sich dabei zugleich um eine Verödung des Chopart'schen Gelenkes handelt, kann dieser vordere Schnitt nach Albert zweckmässig mit einer Ausbiegung nach vorn geführt werden. Hat man die Aufgabe einer Arthrodese in den Tarsalgelenken, so werden die Gelenke durch Quer- oder Längsschnitte freigelegt, im letzteren Falle mit Abhebung des Periostes und der Kapsel. Nach der Anfrischung empfiehlt sich am Fussgelenke, wie an den Fusswurzelgelenken die Fixation durch Nägel, da es die Erhaltung der richtigen Stellung wesentlich erleichtert (Fig. 32 u. 33).

Fig. 32.



Rechter Fuss.
Schematische Darstellung einer Arthrodese des Fussgelenkes. *AA* Anfrischungsflächen. *NN* Nägel, resp. Elfenbeinstifte.

Fig. 33.



Schematische Darstellung der verschiedenen am Fusse in Betracht kommenden Arthrodesen und ihrer Fixation durch Nägel,
als welche man je nachdem nur zeitweilig liegenbleibende, dann zu entfernende Stahlstifte benutzen kann, oder dauernd eingefügte und dann entsprechend kürzere, vorher sterilisirte Elfenbein- oder Knochenstifte.

Selbstverständlich ist ein ganz besonderes Gewicht zu legen auf genügend lange Fixation des Gelenkes in richtiger Stellung. Es muss diejenige Stellung gewählt werden, welche am besten dem späteren Gebrauche des Gliedes dient. Demnach wird man im Fussgelenke eine rechtwinklige Stellung des Fusses zum Unterschenkel herbeiführen; in den Tarsalgelenken eine

solche Stellung, dass der Fuss die Form eines normalen Fusses bei aufrechtem Stehen erhält (s. Fig. 32 u. 33). Im Knie ist Fixation in gestreckter Stellung anzustreben (s. Fig. 31 c). Das Hüftgelenk wird man in leichter Abduction und Auswärtsrotation des Beines oder auch einfach in der Stellung wie beim ruhigen geraden Stehen fixiren, ersteres bei einer Extremität, welche die gleiche Länge der anderen hat, letzteres bei einer kürzeren Extremität. Im Handgelenke ist entweder eine ganz gestreckte oder mässig dorsal flectirte Position zu wählen. Im Ellenbogengelenke rechtwinklige Stellung (s. Fig. 29). Im Schultergelenke wird der Arm meines Erachtens am besten in leichter Abductionsstellung fixirt, weil dann der Cucullaris günstiger auf die Elevation des Armes einwirken kann (s. Fig. 28). ALBERT fixirte den Arm in der von ihm bestimmten sogenannten Mittellage.

Nach den bisherigen Beobachtungen ist die Heilungsdauer eine sehr schiedene, wie das begreiflich ist aus der verschiedenen Grösse der Gelenke und dem verschiedenen Verlauf, welcher nicht in allen Fällen ein eiterloser war, wie er es doch in Zukunft sein soll. Der Erfolg war in der grossen Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle ein günstiger. Man lasse die fixirenden Verbände besonders an den unteren Extremitäten auch noch mindestens 3—4 Wochen, oft noch länger nach der durchschnittlich in 2—3 Wochen beendeten Heilung liegen, während man die Patienten zunächst an Krücken gehen lässt. Das sichert bei sonst gut ausgeführter Operation am besten Ankylose.

Ankylose, d. h. knöcherne feste Verwachsung, welche das Endziel der Arthrodese ist, ist zuweilen ausgeblieben. Es kam nur zu einer fibrösen Verwachsung mit mehr weniger beschränkter Beweglichkeit. Ob und inwieweit die strenge Asepsis, welche wir heutigen Tages pflichtgemäss unseren Operationswunden angedeihen lassen, daran Schuld ist, das mag dahingestellt bleiben. Thatsache ist, dass der, dem zu begegnen zum Zwecke grösserer Reizung, früher gemachte obenerwähnte Vorschlag ZINSMEISTER's (Einlegung von Jodoformgazestreifen) den gewünschten Erfolg nicht gehabt hat; und wie er schon von uns von vornherein nicht gebilligt worden ist, so jetzt wohl allgemein verworfen worden ist. Nach meiner Ueberzeugung ist wirkliche Asepsis und eiterlose Heilung keineswegs ein absolutes Hinderniss knöcherner Vereinigung. Sie darf meines Erachtens auch aus anderen naheliegenden Gründen bei der Arthrodese nicht aufgegeben werden. Ansprechend und wohl beachtenswerth erscheint mir der schon durch eine Anzahl von Erfolgen gestützte Vorschlag DOLLINGER's, nach der Ausführung der Arthrodese, welche ja gewöhnlich unter ESMARCH'scher Blutleere erfolgt, den Gelenkraum »vollbluten« zu lassen. Er sucht dies unter Umständen noch dadurch zu begünstigen, dass er Kreuz- und Querschnitte in die wunden Knochenflächen macht. Das ist jedoch nicht absolut erforderlich. Wenn nach ausgeführter Anfrischung der Gelenkenden, welche wir hier überall empfohlen haben, nach geschehener Fixation durch Annagelung oder Drahtsutur, endlich nach vollkommen exacter Hautnaht — ohne Drainage — der ESMARCH'sche Constrictionsschlauch entfernt wird, während oder nachdem man den Verband in mässig fester Compression umlegt, so erfolgt regelmässig noch eine vollkommen ausreichend starke, oft immer noch zu starke Blutung aus den wunden Knochenflächen, welche das ganze Gelenk anfüllt. Mehr ist sicher gar nicht einmal erwünscht. DOLLINGER weist zur Begründung seines Vorschlages mit Recht auf die Bedeutung des Blutes bei subcutanen Fracturen hin. Wenn sich auch nicht, wie DOLLINGER meint, das Blut von selber organisirt — davon kann ja nach allen zweifelfreien Untersuchungen nicht die Rede sein! — so ist doch das Blut die zweckmässigste Matrix für die aus den Wunden kommende, von Fläche zu Fläche ziehende junge Gewebsneubildung, welche die Verwachsung vorbereitet. Die vollständige Exstirpation der Synovialkapsel kann die Ankylosenbildung wesentlich unterstützen. Sie ist aber, wie

die bisherigen Erfahrungen lehren, keineswegs hierzu absolut nothwendig, ebensowenig wie die allseitige Entfernung der Knorpelbezüge über die direct in Contact kommenden Anfrischungsflächen hinaus. Doch wird man sie in allen Fällen ausführen, in welchen man für die Ankylosenbildung Schwierigkeiten erwartet. Ob die Ausfüllung der nach der Arthrodese des Kniegelenkes zurückbleibenden Lücken mit von den Condylen entnommenen Knochenstückchen, welche A. v. WINIWARTER in einem Falle machte, einen wesentlichen Einfluss auf die Ankylosenbildung hat, muss nach manchen neuerlichen Misserfolgen dieses Verfahrens bei Pseudarthrosen, Knochendefecten etc. bezweifelt werden. Doch mag hierüber weitere Erfahrung entscheiden.

Wie ich schon oben angedeutet habe, ist unter manchen Verhältnissen, so z. B. nach habitueller Luxation des Schultergelenkes und in Fällen von Schlottergelenk mit gut erhaltener Musculatur an der oberen Extremität, sowie in manchen Fällen von congenitaler Luxation des Hüftgelenkes u. s. w. nicht eine Arthrodese im bisherigen Sinne, also eine feste Ankylose, sondern mehr nur eine beschränkte Beweglichkeit erwünscht. Diese kann dadurch erreicht werden, dass bei der Arthrodese die Abtragung der Knochenflächen in geringerer Ausdehnung erfolgt, oder, was vielleicht zweckmässiger ist, dass nach abgelaufener Wundheilung nicht die dauernde Fixation des Gelenkes angestrebt, sondern bald mit Bewegungen in mässigem Grade begonnen wird. Dieser Erfolg einer, wie es von Manchen bezeichnet wurde, »bänderigen« Verbindung ist in einigen der bisherigen Fälle gegen den Willen der Operateure eingetreten.

Den Vorschlag (WOLFF's), diesen Erfolg absichtlich durch Drahtsuturen herbeizuführen, halte ich nicht für zweckmässig, weil solche Suturen nicht dauernd einheilen, wenn die Knochen bewegt werden sollen. Sie lockern sich und werden auch reizend auf den Knochen und die Gelenkflächen einwirken. Diese Operation, welche meines Wissens ausser den zwei Versuchen von WOLFF eine praktische Nachfolge nicht errungen hat und aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen auch nicht verdient, müsste natürlich aus dem Gebiete der Arthrodese vollkommen ausgeschieden werden.

Bei congenitaler Luxation hat man da, wo man Beweglichkeit wieder erzielen wollte, nach den oben angegebenen Verfahren entweder frühzeitig Bewegungen eingeleitet oder man hat den Femurkopf nicht angefrischt, sondern nur in die entsprechend ausgehöhlte Pfanne oder in eine neue Pfanne gebracht, Fälle, welche alle nicht unter die Kategorie »Arthrodese« gehören.

In manchen Fällen von Schlottergelenk, von habitueller Luxation des Schultergelenkes, aber auch in manchen Fällen nach der Resection des Schultergelenkes, gleichviel aus welcher Ursache, kann man vielleicht durch partielle, mehr oder weniger ausgedehnte Excision eines queren Streifens aus der Synovialkapsel mit darauf folgender Naht gleichfalls in zweckmässiger Weise eine Einschränkung der abnormen Schlaffheit und Beweglichkeit erreichen. Nach dem sprachlichen Begriffe des Wortes Arthrodese müsste eigentlich nur diese ebengenannte Operation so bezeichnet werden, welche meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt worden ist, während man für die vorher beschriebene Methode der wirklichen Ankylosirung oder Verödung des Gelenkes besser die Bezeichnung Arthrokleisis wählen sollte.

Literatur: ED. ALBERT, Beiträge zur operativen Chirurgie. Wien 1878, I, pag. 11. — L. v. LESSER, Ueber operative Behandlung des Pes varus paralyticus. Centralbl. f. Chir. 1879, pag. 497. — E. ALBERT, Beiträge zur operativen Chirurgie. II, pag. 88, 98. — E. ALBERT, Chir. Section d. 54. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg. Centralbl. f. Chir. 1881, pag. 766 (Arthrodesen). — NICOLADONI, Ebenda; LANGENBECK's Archiv. 26 u. 27; Wiener med. Presse. 1882, 11 u. 12. — ED. ALBERT, Wiener med. Presse. 1882, Nr. 23. — C. REYHER, Protokolle und Arbeiten der PIROGOFF'schen russischen chir. Gesellsch. 1882/83. Centralbl. f. Chir. 1884, pag. 232. — v. WINIWARTER, Verhandl. d. XIV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1885. — J. WOLFF, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1887, XVII, pag. 228 et sequ. — L. v. LESSER, Centralbl. f. Chir. 1886, pag. 797. — RYDYGIER, Ver-

handlungen d. chir. Section auf der 59. Naturf.-Versamml. zu Berlin 1886. Centralbl. f. Chir. 1886, pag. 765. — Heusner. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXXI. — Poncet. Deuxième congrès français de Chir. Paris 1886, pag. 609. — Lorenz. Allg. med. Ztg. 1887. Nr. 12—14. — Schüssler. Berliner klin. Wochenschr. 1887. — D. Lampugnani (Desgl.). Archivio di Ortopedia. II, 4 u. 5; Centralbl. f. Chir. 1887, pag. 376. — O. Zinsmeister. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, XXVI, pag. 498 et sequ. — Holtzmann. Inaug.-Dissert. Greifswald 1888. — E. Albert. Internat. klin. Rundschau. 1888. II. Nr. 9. pag. 291 (Operation, gut gelungene Arthrodese im Schultergelenk von 1887). — Margary-Motta. Archivio di Ortopedia. 1887. pag. 329 (Operation bei congenitaler Hüftluxation). — Aug. Schreiber. Allgemeine und specielle orthopädische Chirurgie mit Einschluss der orthopädischen Operationen. Leipzig u. Wien 1888 (m. 415 Abb.). — Ehringer. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 6. pag. 91. — Petersen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 18. Congr. 1889. pag. 64. — Eulenburg. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 3. — Karewski. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 4 u. 5. — Max Schüller. Mittheilung über die künstliche Steigerung des Knochenwachsthums beim Menschen. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1888. XIX. pag. 213 u. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 2 u. 3. — Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 19. Congr. 1890 (Hoffa. König. Riedel. Heusner. Discussion über die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxation). — Wims (J. Wolff, Verhandl. d. freien Vereinig. der Chirurgen Berlins. 1890). — Rochard. Revue d'orthopédie. 1890, II. — Verhandl. d. Abth. »Orthopädie« am X. internat. med. Congr. Berlin 4.—9. August 1890, III, 7 a. pag. 61—66 (Petersen, Dollinger. J. Wolff. Kirmisson. v. Lesser. Braatz, Karewski, Bessel-Hagen). — Motta. Due case di artrodesi. Revue accad. di med. di Torino. 24. April 1891; Riforma med. 1. Mai 1891; Centralbl. f. Chir. 1891. pag. 623. — Dollinger, Arthrodesen bei Kinderlähmung. Centralbl. f. Chir. 1891. Nr. 36. — A. v. Winiwarter. Arthrodese du membre inférieur dans un cas de paralysie infantile. Annal. de la Société méd.-chir. di Liège. November 1890. Nr. 11 u. Revue d'orthopédie. 1891. pag. 150. — M. Schüller, Ueber die Verwendung der Bildhauermeissel, besonders bei den tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 28 (m. Abb.). — Hoffa. Orthopädische Chirurgie. Stuttgart 1891. — P. Redard, Traité prat. de chirurgie orthopéd. Paris 1892 (mit 771 Fig.). — P. Kappf. Ueber doppelseitige Arthrodese des Kniegelenkes (aus der Klinik des Prof. Bruns in Tübingen). Beitr. zur Chir. X, pag. 551 (mit Abb. des einen mitgetheilten Falles).

Max Schüller.

Arthrodie, Kugelgelenk; vielachsige Gelenkverbindung, wobei die Gelenkflächen, Theile von Kugelflächen, der Gelenkkopf in der Pfanne nach allen Richtungen drehbar ist, wie besonders im Schultergelenk; s. Gelenke.

Arthrodynie (ἄρθρον und ὀδύνη), Gelenkschmerz.

Arthrogrypose (ἄρθρον und γρυπός, krumm), Gelenkverkrümmung.

Arthrolith von ἄρθρον Gelenk und λίθος Stein, wörtlich übersetzt also Gelenkstein, eine etwas ungewöhnliche Bezeichnung für Gelenkkörper, Corpora aliena s. mobilia articulorum, Gelenkmäuse, Mures articulorum, Gelenkconcremente, Gelenkchondrome; s. Gelenkkörper.

Arthromeningitis (ἄρθρον und μήνιγξ Membran), Gelenkhautentzündung; Entzündung der Gelenkkapsel; s. Gelenkentzündung.

Arthropathie (ἄρθρον und πάθος), Gelenkleiden; **Arthrophlogose** (ἄρθρον und φλόγωσις), Gelenkentzündung; **Arthropyose** (ἄρθρον und πύον Eiter), Gelenkeiterung; **Arthroxerose** (ἄρθρον und ξηρός trocken) = Arthritis deformans, Gelenkentzündung.

Arties, Lerida, Schwefeltherme. Fester Gehalt 7,3 in 10 000.

(B. M. L.) J. B.

Arum, Tubera Ari s. Aronis. Die Knollen von Arum maculatum (Aronswurzel, Arum root), reich an Stärkemehl, ausserdem ein flüchtiges Acre (organische Base: Aronin oder Aroin) enthaltend. Innerlich als Nahrungsmittel und als leichtes Expectorans bei katarrhalischen Affectionen u. s. w. benutzt. Aehnlich auch die in Amerika gebräuchlichen Knollen von Arum triphyllum. Einige andere Arumarten (Arum italicum, esculentum) finden nur als Nahrungsmittel und zur Stärkefabrication noch Verwendung.

Arundel, Seebad an der Südküste Englands. *(B. M. L.)*

Arzneimittelverkehr, s. Apotheken.

Arzneitaxen, s. Apotheken, II, pag. 104.

Arznei- und Verbandmittelanstalt, s. Lazarethe.

Asa foetida, Gummi resina Asa foetida, Stinkasant, Teufelsdreck. Der eingetrocknete Gummiharzsaft aus der Wurzel einer oder vielleicht mehrerer grosser Umbelliferen Südpersiens und Afghanistans (Pharm. Germ. führt als Stammpflanzen an: Ferula (Peucedanum) Scorodosma Benth. et Hook und Ferula (Peucedanum) Narthex Boiss. in losen oder mehr weniger zusammengeklebten Körnern oder in unregelmässigen Stücken von gelb- bis röthlichbrauner oder violetter Oberflächenfarbe, auf der frischen Bruchfläche bläulichweiss, opalartig, fettglänzend, bald aber eine rosenrothe, dann purpurröthliche, endlich braune Farbe annehmend, in der Kälte spröde, in der Wärme erweichend, zähe und klebend. Mit der dreifachen Gewichtsmenge Wasser verrieben, giebt der Stinkasant eine weissliche Emulsion, welche durch Zutröpfeln von Ammoniakflüssigkeit gelb wird. Giesst man Salzsäure auf Asant, so darf kein starkes Aufbrausen erfolgen. An siedenden Weingeist muss die Droge über die Hälfte ihres Gewichtes abgeben. Beim Verbrennen darf die Droge nicht über 10% (6% Pharm. Germ.) Asche hinterlassen. Sie besitzt einen durchdringenden knoblauchartigen Geruch, einen widrigen gewürzhaft-scharfen Geschmack und besteht der Hauptsache nach aus wechselnden Mengen eines schwefelhaltigen ätherischen Oeles, Harz und Gummi. Das ätherische Oel (circa 5—6%), der Träger des Geruchs und der wichtigste wirksame Bestandtheil der Asa foetida, ist hellgelb, von scharfem Geschmack, sehr wenig in Wasser, leicht in Alkohol und Aether löslich; das Harz, im Allgemeinen mehr als die Hälfte der Droge ausmachend, enthält die krystallisirbare Ferulasäure.

Nach den vorliegenden Beobachtungen scheinen kleine Gaben Stinkasant die Verdauung zu fördern (im Oriente steht er als Küchengewürz in ausgedehnter Anwendung), grössere Gaben bewirken vermehrte Peristaltik, oft mit häufigeren Stuhlentleerungen, Steigerung der Pulsfrequenz, angeblich auch vermehrte Diaphorese und Diurese, sehr grosse Dosen Uebelkeit, Erbrechen. Durchfall unter lebhaften Kolikschmerzen, auch wohl Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel; auch Steigerung des Geschlechtstriebes wird angeführt. Uebrigens sind die Angaben über die Wirkung der Asa foetida sehr widersprechend, was darauf hinweist, dass die Individualität bei dieser ganz besonders im Spiele ist. Manche Personen können schon den Geruch nicht vertragen, während andere das Mittel gerne nehmen. Aelteren Angaben zufolge können schon Gaben von 0,05—0,1 bei nervösen Individuen convulsivische Erscheinungen hervorrufen. — Anwendung findet Asa foetida gegenwärtig fast nur als Antispasmodicum bei hysterischen Zuständen, dann allenfalls, ähnlich anderen verwandten Mitteln, als secretionsbeschränkendes Mittel bei katarrhalischen Affectionen der Respirations- und Urogenitalorgane; als Anthelminthicum wirkt sie jedenfalls unsicher. — Neuestens wird der Stinkasant von TURAZZA in Padua (1893) gegen habituellen Abortus empfohlen.

Intern zu 0,2—0,5 p. d. m. t., am besten in Pillen (mit etwas Sp. Vin. oder Mucil.; Consp. Cinnam., Iride Fl., oder Gelat. oder Drag.), selten in Emulsion (mit Eigelb). Extern in Klysmen (2,0—4,0), als Riechmittel, Zusatz zu Pflastern, Salben etc.

Nicht mehr officinell:

Tinctura Asae foetidae, Stinkasant-Tinctur. Pharm. Germ. II. Macerat. Tinct. (1:5) von braunrother Farbe. Intern: 20—50 gtt. für sich mit Zucker, Aether, aromatischem Aufguss oder als Zusatz zu Mixturen (2,0—3,0 auf 100,0); extern: Riechmittel, zu Klysm. (2,0—8,0, Emuls. oder Inf. Valerianae, Chamom. etc.), als Verbandmittel (Caries).

Aqua foetida antihysterica, Aq. Asae foetid. composita, A. f. Pragensis, Zusammengesetztes Stinkasant-Wasser. Trübe, nach Stinkasant stark riechende Flüssigkeit, durch 24stündige Maceration von Galbanum, Herba Serpylli, Fl. Chamomillae aa. 8, Asa foet., Fol. Menthae pip. aa. 12, Rad. Valerianae, Rad. Zedoariae aa. 16, Myrrha 6, Rad.

Angelicae 4, Castor. Canadens. 1 mit 150 Sp. vin. dil. und nach Zusatz von 300 Aq. daraus durch Abdestilliren von 300 Th. erhalten. Intern für sich theelöffelweise oder in Mixturen. Extern in Klysmen (10,0—50,0 mit Wasser oder schleimigem Vehikel), zu Inhalationen rein oder mit 1—5 Th. Wasser.

Emplastrum foetidum, E. Asae foetidae, Stinkasant Pflaster. Einer kolirten und halberkalteten Schmelze von Cera flava und Resina communis aa. 4 zugesetzt eine Lösung von 6 As. foet. und 2 Ammoniacum in 4 Terebinthina. Bei Unterleibskrämpfen und Drüsengeschwülsten.

Vogl

Asaprol. Unter diesem Namen empfehlen STACKLER und DUBIEF β-Naphtol α-monosulfonsaures Calcium $(C_{10}H_6 . \beta OH . \alpha SO_3)_2 Ca + 3 H_2O$ zum innerlichen Gebrauche bei einer Reihe von Krankheiten infectiösen Ursprunges. Das Asaprol stellt ein weisses, neutral reagirendes Pulver dar, löslich in 1—5 Theilen Wasser und in ungefähr 3 Theilen Alkohol. Die bakteriologische Prüfung des Mittels ergab, dass es in geringer Concentration den Bouillonculturen zugesetzt, das Wachsthum von Cholerabacillen, von Staphylococcus aureus, Anthrax- und Typhusbacillen herabsetzt und sie bei höherer Concentration tödtet. Das Mittel wird vom Verdauungstract gut vertragen, geht rasch in den Harn über und wirkt nur wenig toxisch. Die tödtliche Dosis ist 0.5 pro Kilo Thier. Das Mittel wurde bei Rheumatismus, Influenza, Gicht, Anthrax, Anginen als Antipyreticum und Analgeticum in Gaben von 1—4 Grm angeblich mit gutem Erfolge verwerthet. BOMPART verschreibt zum Gebrauch per os: Asaproli 2—4 Grm., Aq. anisi 30,0, Syr. simpl. 30,0. MDS. in Thee, Kaffee, Zuckerwasser oder Bier binnen 24 Stunden zu nehmen; als Klysma: Asaproli 2—7 Grm. Tinct. opii crocat. gutt. IV, Vitelli ovi Nr. 1, Decoct. Rad. Ratanhia 100,0. Als Gurgelwasser in 5%iger wässeriger Lösung.

Literatur: STACKLER et DUBIEF, Note sur quelques expériences relatives à une solution de naphtol β. pur. Bull. gén. de Thérap. 30. März 1893. — STACKLER, Note sur l'asaprol. Ibidem. 15. Juni 1892. Vergl. auch Therap. Monatsh. 1892, pag. 603. — BOMPART, Sur l'asaprol. Thèse de Paris 1892 und Semaine méd. 1892, 35.

Loebisch

Asarum, Radix Asari. Der Wurzelstock von Asarum europaeum, Haselwurzel. Enthält ausser ätherischem Oel und Gerbstoff krystallisirendes Asaron (Asarin, Asarit), $C_{20}H_{26}O_5$. Die frische und getrocknete Droge wirkt scharf, niesen- und brechenerregend, der Radix Ipecacuanhae ähnlich; früher statt dieser als Emeticum benutzt, in Pulver oder Infus, jetzt obsolet. Aeusserlich früher als Sternutatorium.

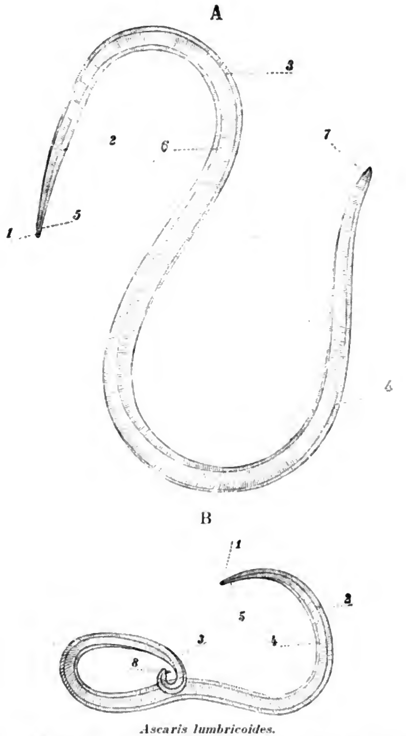
Ascaris, Spulwurm. Aus der Familie der Ascariden (Ordnung: Nematodes, Fadenwürmer; Classe: Nemathelminthes, Rundwürmer) kommen in dem Dünndarme des Menschen und als Parasiten desselben die drei Species: Asc. lumbricoides L., Asc. mystax Zeder, s. alata Bellingham und Asc. maritima Leuckart vor.

Sie besitzen, wenn auch in Grösse differirend, alle einen drehrunden oder cylindrischen und langgestreckten Leib, dessen vorderes Ende, Kopfende, von dem übrigen Körper als knopfförmiger oder halbkugelig gestalteter Kopfzapfen absetzt und aus drei kräftigen, Tastpapillen und Zähnchen tragenden Lippen besteht. Von diesen hat die eine eine dorsale Stellung (Rückenlippe), die beiden anderen sind in der Fluchtlinie der Bauchfläche gelegen (Bauchlippen), sämmtlich aber berühren sie einander und umstellen (dieserhalb auch Mundlippen genannt) die Mundöffnung. Das hintere Leibes- oder Schwanzende hingegen zeigt eine scharfe Sonderung von dem übrigen nicht; es schliesst kegelförmig schnell sich verjüngend mit kurzer Spitze ab. Charakteristisch für die männlichen Individuen ist, dass deren hinteres Leibesende ventralwärts umbiegt oder häufiger noch nach dieser Richtung hin eingerollt ist.

Die äussere Leibesfläche besitzt eine doppelte Zeichnung. Einmal nämlich erhält sie durch circulare, einander dicht folgende und seichte Einschnürungen ein transversal gestricheltes Aussehen; dann aber auch lässt sie, und in ihrer ganzen Länge, vier zarte Linien, die Längslinien wahr-

nehmen. Von diesen fällt die eine mit der Medianlinie der Rückenseite zusammen, eine andere der vorigen gegenüber in die Medianlinie der Bauchseite; die beiden übrigen gehören, und zwar je eine, den Seitenflächen des Wurmleibes an. Die Bauchlinie und ebenso die Rückenlinie setzen sich durch ein mattweisses, milchglasartiges Aussehen, die Seitenlinie durch eine dunklere, oft bräunliche Färbung von der Umgebung ab. Die zuletzt ge-

Fig. 34.



Ascaris lumbricoides.

A Weibchen. *B* Männchen. — *1* Kopfende mit Lippenapparat. *2* Bauchlinie. *3* Linke Seitenlinie. *4* Rechte Seitenlinie. *5* Porus excretorius. *6* Weibliche Gentialöffnung. *7* Schwanzende des Weibchens mit Afteröffnung. *8* Schwanzende des Männchens mit Cloakenöffnung und Spicula.

nannten sind übrigens schärfer markirt, oftmals auch breiter als die anderen und werden dann Seitenfelder genannt. Alle vier Längslinien aber sind der Ausdruck von Anhäufungen subcuticulärer Gewebesubstanz, welche ihrer Form nach rippen- oder leistenartig gegen die Leibeshöhle vorspringen, die Hautmuskellage unterbrechen und dieselbe in vier nebeneinander langlaufende Felder sondern.

Ferner sind auf der Leibesoberfläche eine Anzahl von Oeffnungen wahrzunehmen: zunächst an dem vorderen Körperpole die von den Mundlippen umgebene Mundöffnung. Ihr folgt und nur in geringer Entfernung vom vorderen Körperpole, aber in die Bauchlinie fallend, der feine Excretionsporus. Dicht vor dem Schwanzende und gleichfalls in die Bauchlinie fallend ist dann bei weiblichen Individuen der After, bei männlichen die Cloakenöffnung gelegen. Endlich kommt für die weibliche Ascaris noch eine vierte Oeffnung, die weibliche Geschlechtsöffnung hinzu. Auch sie gehört, wie die zuletzt genannten, der Bauchlinie an, hat aber ihre Lage nahe hinter dem vorderen Leibesdrittel (so bei Asc. lumbric.) oder fällt in das vordere Viertel (so bei Asc. mystax).

Eine aus verschiedenen Substanzschichten gebildete Leibeswand umgrenzt als Hautmuskelschlauch die Leibeshöhle, in welcher der Verdauungsapparat, die weiblichen, respective männlichen Geschlechtsorgane, die ableitenden excretorischen Wege und die nervösen Centraltheile untergebracht sind. Eine durch den Verdauungsapparat hergestellte Ernährungsflüssigkeit dringt durch dessen Wand und erfüllt, das Blut der Ascaris darstellend, die zwischen Hautmuskelschlauch und Eingeweiden befindlichen Lücken. Durch Contractionen des ersteren wird dasselbe zeitweilig in Bewegung gesetzt.

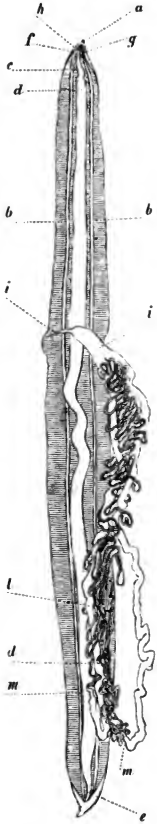
Die Einzelschichten der Leibeswand sind: zu äusserst die Cuticula; ihr folgt als Matrix derselben eine subcuticuläre Substanzlage, dieser die Hautmuskellage. Die erstere ist eine derbe, sehr elastische Membran, mehrfach geschichtet und zeigt auch mancherlei Sculpturen. An den Oeffnungen der Leibesoberfläche dringt sie in die Tiefe, um in die structurlose Grenzhaut der Organe überzugehen oder in deren Wand allmälig sich zu verlieren. Die nächstfolgende, die subcuticuläre Substanzlage besteht bald aus kernhaltigen Zellen, bald und an anderer Stelle aus kernhaltiger Punkt- oder Körnchenmasse, in welcher die Contourlinien der Zellen nicht mehr deutlich sind. Sie ist durchschnittlich nur von geringer Dicke, häuft sich aber in den vier Längslinien der Leibeswand stärker an. Die ihr folgende Hautmuskellage endlich ist durch den sehr grossen Umfang, mehr noch durch die merkwürdigen baulichen Verhältnisse der Muskelzellen ausgezeichnet. Die letzteren nämlich sind nur an demjenigen Theile des Zellenleibes, welcher der subcuticulären Gewebslage anliegt oder ihr zugewandt ist, weil fibrillär structurirt, von gestreiftem Aussehen und contractil, während der übrige Theil als stark gewölbter, blasiger, oft Fortsätze treibender Anhang in die Leibeshöhle vorspringt, gleichsam ein Polster für die Einlagerungen der letzteren bildet und ausser dem Zellenkerne helle Flüssigkeit und feinkörnige oder körnig-faserige Substanz (Markmasse) enthält.

Von den sogenannten vegetativen Organen kommen selbständige Respirations- und Circulationsorgane gänzlich in Wegfall; nur der Verdauungs- und der excretorische Apparat sind entwickelt.

Der erstere ist durch einen langgestreckten, schlingenlosen Darmcanal vertreten, welcher mit trichterförmiger, von fester Cuticularsubstanz begrenzter Mundhöhle beginnt, im Weiteren aber sich in drei Abschnitte gliedert. Von diesen wird der vordere als Schlund oder Oesophagus, der folgende als Chylusmagen oder Chylusdarm, der hinterste als End- oder Mastdarm bezeichnet. Der erstere, ein muskelstarkes, cylindrisch geformtes Organ, schliesst die im Querschnitte dreistrahlig erscheinende Pharnygealhöhle ein und schwillt bei Asc. lumbric. hinterwärts bulbös an. Bei Asc. mystax aber setzt sich der hintere Theil der Speiseröhre von dem vorderen geradezu als kugeliger, sogenannter Muskel- oder Drüsenmagen ab. Der dem Oesophagus sich anschliessende, sehr lange Chylusdarm besitzt zwei verschiedene Substanzlagen, eine ziemlich dicke structurlose Eigenmembran und eine von cylindrischen Zellen gebildete Epithellage. Nahe vor dem

hinteren Leibesende geht er in den Enddarm über, welcher nicht nur sehr kurz, sondern auch von weitaus geringerem Querschnitt als der vorige ist, eine cuticuläre Auskleidung besitzt und äusserlich von Muskelsubstanz belegt

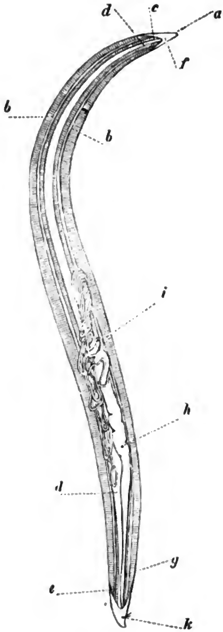
Fig. 35.



Ascaris lumbricoides fem. in der Bauchlinie aufgeschnitten.

- *a* Kopfende mit den Mundlippen.
- *b* Seitenrippen.
- *c* Oesophagus.
- *e* Chylusdarm.
- *d* Enddarm.
- *f* Ableitende excretorische Wege.
- *g* Porus excretorius.
- *h* Schlundring.
- *i* Vagina.
- *k* Uterus.
- *l* Samentasche.
- *m* Anfang der Eierröhre.

Fig. 36.



Ascaris lumbricoides mas. in der Bauchlinie aufgeschnitten.

- *a* Kopfende mit den Mundlippen.
- *b* Seitenrippen.
- *c* Oesophagus.
- *d* Chylusdarm.
- *e* Enddarm.
- *f* Porus excretorius.
- *g* Ductus ejaculatorius.
- *h* Samenblase.
- *i* Anfang der Samenröhre (Hoden).
- *k* Spicula.

ist. Zu den Seiten und unterhalb des Enddarmes sind zwei oder mehrere einzellige, mit sehr feinem Ausführungsgange versehene Drüsen (Analdrüsen) gelegen.

Der excretorische Apparat wurde in den sogenannten Seitengefässen erkannt, d. h. in Canälen mit sehr dünnen, structurlosen Wandungen, welche innerhalb der beiden Seitenrippen verlaufen und dieselben der Länge nach durchmessen. In der Nähe des vorderen Leibesendes aber verlassen sie die bisherige Bahn und gehen in die ableitenden excretorischen Wege über. Dieselben treten als zwei sehr feine Fädchen aus den Seitenrippen hervor, nehmen zwischen Pharynx und Leibeswand abwärts biegend die Richtung zur Bauchlinie und vereinigen sich oberhalb der letzteren zu einem unpaaren Canal, dessen Mündung der Excretionsporus ist.

Das Nervensystem setzt sich aus einem centralen und aus peripherischen Theilen zusammen. Der erstere wird durch einen Schlundring vertreten, welcher in geringer Entfernung von dem vorderen Leibesende und noch vor der Mündung des excretorischen Apparates den Anfang des Nahrungscanales einkreist. An seinem Aussenrande steht er mit den vier Längsrippen der Leibeswand in Verbindung. Von streifigem Aussehen, enthält er eine stärkere Anhäufung von Ganglienzellen nur an den drei Stellen, an welchen er die beiden Seitenrippen und die Bauchrippe kreuzt. Diese drei Stellen gelten für centrale Ganglien und werden ihrer Lage halber seit Leuckart als Seitenganglien und Bauchganglion unterschieden. Das letztere ist auf dem unpaaren Endstücke des excretorischen Apparates gelegen und durch seinen Zellenreichthum ausgezeichnet. — Die von dem Schlundringe sich abzweigenden peripherischen Theile nehmen ihre Richtung einmal nach vorn und gegen das Kopfende, andere nach hinten. Die letzteren verlaufen innerhalb der vier Längsrippen und sind bei Asc. lumbricoides etwa in dem Ausmasse eines Zolles von Leuckart verfolgt worden. Die nach vorn sich wendenden folgen gleichfalls zum Theile den Längslinien und sind stärker in den Seitenrippen (Nn. laterales), zum anderen Theile nehmen sie in den Zwischenräumen der Längslinien ihren Weg (Nn. submediani, Schneider). An diese Ausbreitung der nervösen Structurtheile schliesst sich nach den Angaben von Meissner und von Leuckart noch ein Analganglion, d. h. eine Anhäufung von Ganglienzellen, welche, dem hinteren Leibesende angehörend, zwischen Bauchlinie und dem hinteren Ende des Darmes gelegen ist.

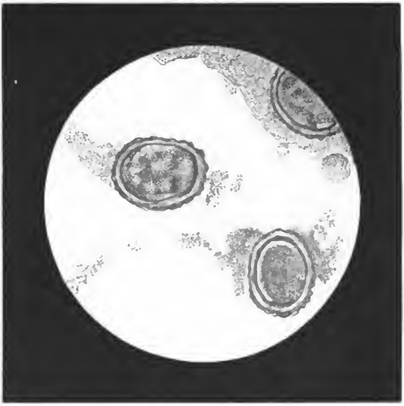
Die Geschlechtsorgane, weibliche sowohl als männliche, erfahren eine überaus umfangreiche Entwicklung und sind lange, vielfach gewundene Schläuche oder Röhren (Genitalröhren), welche an ihrem blinden Ende eine grosse Feinheit besitzen, bis in die Nähe der Mündung hin aber den Durchmesser steigern. Ihre zahlreichen Schlingen liegen unter und zu den Seiten des Darmes und erfüllen in Gemeinschaft mit diesem die hintere Hälfte, respective die hinteren Dreiviertel oder mehr (Asc. mystax) der Leibeshöhle. Beide aber sind auf verschiedene Individuen vertheilt und lassen eine Reihe von Abschnitten unterscheiden, welche man durch Bezeichnungen von engerem begrifflichem Umfange schärfer charakterisirt hat.

Bei den weiblichen Individuen beginnt die Genitalröhre mittelst selbstständiger Oeffnung und soweit die in Rede stehenden Species in Betracht kommen, als dünnes und kurzes Schlauchstück. Dasselbe erweitert sich ziemlich plötzlich und spaltet sich früher oder später in paarige Schläuche, welche ihren Durchmesser zunächst entweder gar nicht oder nur sehr langsam verringern und neben einander herlaufend die Richtung nach hinten nehmen. Der vordere, sich der Scheide anschliessende Theil dieses Abschnittes gleicht einem zweihörnigen Uterus, wird auch Uterus genannt, weil er die befruchteten und mit Schalen versehenen Eier enthält; hingegen führen die weiter hinten gelegenen Theile der Spaltstücke oder Uterushörner,

weil nach erfolgter Copulation die aufgenommenen Samenkörper bergend, die Bezeichnung Samentaschen. Die letzteren biegen früher oder später nach vorne hin brüsk um und setzen sich unter schneller, oft plötzlicher Abnahme des Calibers in je eine lange, vielfach gewundene und in zahllose Schlingen zusammengelegte Röhre fort, welche man Eierstock oder Eierröhre nennt. Der untere, den Samentaschen nächstfolgende Theil derselben enthält die noch unbeschalten, für die Befruchtung fertigen Eier, der obere Theil dagegen unfertige und dem axialen Protoplasmastreifen der Röhren (Rhachis) noch anhaftende Eier. Das blinde Ende der Eierröhren endlich wird Keimstock oder Keimfach genannt, ist von grosser Feinheit, durchsichtig und enthält eine diffuse, kernhaltige Protoplasmamasse, aus welcher sich die einzelnen Eizellenterritorien durch Contourlinien noch nicht abgesetzt haben.

Bei den männlichen Individuen ist das Ende der Genitalröhre mit dem Enddarme zu einer Cloake vereinigt, welche in ihrem oberen und hinteren

Fig. 37.



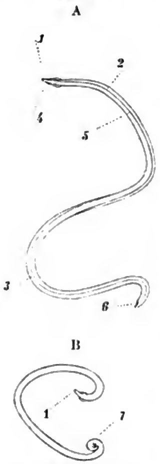
Ei von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweisshülle (nach EICHHORST).

Wandabschnitte einen für die Begattung in Verwendung kommenden männlichen Stützapparat birgt, in ihrem unteren und vorderen Wandabschnitte aber die männliche Oeffnung trägt. Von dieser Oeffnung aus nimmt die Genitalröhre ihren Weg nach vorn und erscheint zunächst im Bilde eines unterhalb des Darmes verlaufenden ziemlich gerade gestreckten Schlauchstückes, dessen hinterer, mit Muskelfasern belegter Theil von mässiger Weite ist und Ductus ejaculatorius genannt wird, während der nach vorn gelegene Theil durch Inhaltmasse stärker geschwellt wird und die Bezeichnung Samenblase führt. Die letztere geht unter plötzlicher Verringerung des Querschnittes in eine sehr lange Röhre über, die, weil hier die Bildung der Samenkörperchen erfolgt, Hoden oder Samenröhre heisst. In der Regel biegt der Anfang derselben schnell aus der Fluchtlinie der Samenblase heraus und senkt sich in ein dichtes, längeres oder kürzeres, nach vorn gerichtetes Convolut von Schlingen ein, aus dessen hinterem Ende aber Windungen geringeren Calibers hervortreten und in der Leibeshöhle mehr oder weniger weit nach hinten reichen. Der schon erwähnte männliche Stützapparat besteht aus zwei feinen, leicht gekrümmten, borstenartigen und

aus Chitin gebildeten Stäbchen (Spicula), welche in einer taschenartigen Ausstülpung der Cloake gelegen sind und durch Mm. protractores und retractores (LEUCKART) aus der Cloakenöffnung hervorgestülpt, respective in dieselbe zurückgezogen werden können. Sie dringen bei der Begattung in die Geschlechtsöffnung des Weibchens, erweitern dieselbe und fügen ihr die Cloakenöffnung des Männchens unverrückbar an, — sie sichern somit die Ueberführung der männlichen Zeugungsstoffe in die Genitalröhren des Weibchens.

Ascaris lumbricoides: der Spulwurm des Menschen, ist von schmutzig gelbröthlicher oder bräunlicher Farbe, seine Länge bedeutend. Die Männchen sind kleiner und schlanker als die Weibchen, die ersteren messen etwa bis 20 Cm., die letzteren bis 30 Cm. und darüber hinaus. Bei beiden ist der cylindrische Leib nach vorn hin stärker verjüngt als nach hinten. Die Lippen des von dem übrigen Körper abgesetzten Kopfzapfens tragen an ihrem freien Rande äusserst feine Zähnchen in grosser Zahl. Ihre Tastpapillen sind so vertheilt, dass die Rückenlippe deren zwei, die Bauchlippen deren je eine besitzen.

Fig. 38.

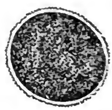


Ascaris mystax.

A Weibchen. *B* Männchen. — *1* Kopfende mit Lippen- und Kopfflügelapparat. *2* Bauchlinie. *3* Rechte Seitenlinie. *4* Porus excretorius. *5* Weibliche Geschlechtsöffnung. *6* After. *7* Eingerolltes Schwanzende mit Cloakenöffnung und Spicula.

Die von den Weibchen abgesetzten und dem Darminhalte des Menschen entnommenen Eier messen 0,05—0,06 Mm., sind oval, besitzen eine derbe und dunkle Schale und einen körnigen Inhalt. Sie sind von einer eiweissartigen Hülle umgeben, welche an ihrer freien Fläche sich in zahlreichen, halbkugeligen Vorsprüngen erhebt. An feuchten Orten aufbewahrt entwickeln diese Eier sich meist erst nach Monaten weiter, indem die Furchungsvorgänge am Ei-Inhalte zur Bildung eines morulaartigen Embryonalleibes führen, welcher in der Folge sich streckt und damit ein wurmartiges Aussehen erhält. Welcher Art die weitere Entwicklung des Embryo ist, und ebenso wie der Mensch von diesem Parasiten besetzt wird, sind Fragen, welche bisher in genügender Weise noch nicht haben beantwortet werden können. Die Versuche, durch directe Uebertragung embryonenhaltiger Eier in den Magen des Menschen eine geschlechtsreife Generation zu erziehen, sind bisher resultatlos gewesen. Möglich, dass die Würmer als frei lebender Jugendformen direct aufgenommen werden, möglich auch, dass sie als Insassen eines Zwischenträgers zugleich mit diesem in den Darm gelangen, um geschlechtlich entwickelt und fortpflanzungsfähig zu werden.

Fig. 39.



Ei von Ascaris mystax mit Schale.

Ascaris mystax: der Katzenspulwurm, ist dünner und kleiner als Asc. lumbric. Das Weibchen wird bis 12 Cm., das Männchen 5—6 Cm. lang. Dicht hinter dem Kopfzapfen erhebt sich zu beiden Seiten des Thierleibes eine 2—4 Mm. lange, flügelartige Duplicatur der Cuticula, die rücksichtlich ihrer Form individuelle Verschiedenheiten zeigt. Die Zähnchen der Mundlippen sind etwas grösser als bei Asc. lumbric. Die Genitalöffnung der Weibchen ist auf der Grenze zwischen erstem und zweitem Körperviertel gelegen oder noch weiter nach vorn gerückt. Spicula der Männchen an ihrer

concaven Fläche rinnenartig vertieft. Bei beiden Geschlechtern reichen die Windungen der Genitalröhren sehr weit nach vorn. Die Eier sind mehr kugelförmig als oval gestaltet und besitzen auf der Schalenhaut zahlreiche kleine Grübchen.

Die Art der Uebertragung auf den Wirth, in welchem sie ihre definitive, d. h. geschlechtliche Entwicklung erhalten, hat bis jetzt nicht festgestellt werden können.

Das Vorkommen des Parasiten beim Menschen beschränkt sich auf eine sehr geringe Zahl von Beobachtungen.

Ascaris maritima, Leuckart. Dieser Spulwurm liegt bis jetzt nur in einem unreifen weiblichen Exemplare vor, welches von Leuckart untersucht und als neu befunden wurde. Es stammt dasselbe aus Jakobshavn in Nordgrönland. Nach den Angaben von Leuckart beträgt die Länge des Exemplares 43 Mm. Den Lippenapparat fand er bezahnt, klein und auf einem relativ dicken Kopfende sitzend, die Cuticula hinter dem Lippenapparate jederseits etwas aufgewulstet. *Sommer.*

Aschinoyon (übersetzt »heisses Fussbad«) ist eine sehr berühmte Heilquelle Japans. Dieselbe tritt hell und klar zu Tage, bekommt aber sofort ein Sediment von Schwefel. Fast geschmacklos, stark nach Schwefelwasserstoff riechend, schwach sauer, specifisches Gewicht 1,00061, Temperatur 15° C. und 6,62 festen Gehalt in 10000, vorzugsweise Magnesiumsulfat, Calciumsulfat, Aluminiumsulfat und Natriumsulfat. Indicationen: Chronischer Rheumatismus, Hautkrankheiten, Syphilis, Bleiintoxicationen etc.

Literatur: Michaut, Les eaux minérales du Japon. Bull. de thérap. 30. Juin 1892. *J. B.*

Asciano, Toscana. Mineralwasser mit 23 festem Gehalt in 10000, meist Erdsulfate und Carbonate. *(B. M. L.) J. B.*

Ascites, Bauchwassersucht (Synonym: Hydrops ascites, Hydrops abdominis, Hydrops peritonei. ὁ ἀσκίτης sc. ὕδρωψ s. νόσος, Adj. zu ὁ ἀσκός, der Schlauch).

I. Anatomische Veränderungen. Ascites bezeichnet denjenigen krankhaften Zustand, bei welchem sich eine durch Transsudation gebildete Flüssigkeit innerhalb der Peritonealhöhle angesammelt hat. So streng sich der Ascites theoretisch von allen entzündlichen (exsudativen) Ausschwitzungen des Bauchfelles trennen lässt, so schwierig kann sich am Krankenbette die Differentialdiagnose: ob rein ascitische oder peritonitische Flüssigkeit, im Einzelfalle gestalten; denn einmal gesellt sich zu ursprünglich ausschliesslich entzündlichen Vorgängen, namentlich wenn diese einen chronischen Verlauf nehmen, nicht selten secundär Ascites hinzu, oder man findet, dass bei Ascites, dem anfänglich alle entzündlichen Complicationen fehlten, späterhin Trübungen, Verdickungen des Peritoneums und andere entzündliche Vorgänge zur Ausbildung gelangen. Fast immer handelt es sich um einen freien und beweglichen Erguss in der Bauchhöhle (Hydr. asc. diffusus). Dem gegenüber treten Fälle, in welchen die ascitische Flüssigkeit durch peritonitische bindegewebige Verwachsungen eingeschlossen ist und damit eine abgekapselte Flüssigkeit darstellt (Hydr. asc. saccatus), an Zahl bei weitem zurück.

Die Menge des in der Bauchhöhle angesammelten Transsudates schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen. Von wenigen Esslöffeln steigt sie bis zu dem erstaunlichen Umfange von 20—25 Litern an, ja! ältere Aerzte beschreiben Beobachtungen, in welchen die Flüssigkeit bis auf 100 Liter angewachsen gewesen sein soll (?). Die jedesmalige Menge hängt von der Ausbildung, niemals von dem anatomischen oder sonstigen Charakter der eigentlichen Grundkrankheit ab. Die Farbe des Trans-

sudates ist mitunter wasserhell, häufiger findet man ein gelbliches, hell bernsteinfarbenes oder grünliches Colorit. Bald ist das Fluidum vollkommen klar, bald opalescirend. Auch kann man an der Flüssigkeit gewöhnlich ohne Schwierigkeit Fluorescenzerscheinungen erkennen, d. h. bei durchfallendem Lichte erscheint sie in dünnen Schichten gelblich, bei auffallendem dagegen grünlich, mitunter fast smaragdgrün gefärbt. Zuweilen beobachtet man namentlich bei auffallendem Sonnenlichte glitzernde Krystalle, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholestearintafeln erweisen. In der Regel enthält die frische Flüssigkeit keine sonstigen Abscheidungen, in seltenen Fällen dagegen findet man in ihr von Anfang an weisslichgraue oder gelbliche Flöckchen vor. Einige Zeit nach der Entfernung aus der Bauchhöhle dagegen setzen sich fast regelmässig spontan zarte Gerinnungen in dem Transsudate ab, die nur ausnahmsweise besonders voluminös werden. Bei längerem Stehen nehmen die Gerinnungen eine schmierige Beschaffenheit an und lösen sich endlich wieder in der Flüssigkeit auf. In der Mehrzahl der Fälle besitzt das peritoneale Transsudat eine dünne wässerige Consistenz, zuweilen ist es jedoch leicht klebrig. Sein Geruch ist fade, soll auch mitunter übelriechend sein. Die Reaction erweist sich fast immer als alkalisch, zuweilen als neutral, doch liegen Angaben von zuverlässigen Autoren darüber vor, dass in Ausnahmefällen auch das frisch entleerte Fluidum sauer reagirt hat. Das specifische Gewicht zeigt sich überaus schwankend: 1004—1014. Es findet in der Bauchhöhle, ähnlich wie mit dem Harne in der Blase eine Schichtung der Flüssigkeit statt, denn wenn man die Bauchhöhle punktirt, so zeigen die tieferen und zuerst abfliessenden Schichten ein höheres specifisches Gewicht als die späteren. Bei einem jungen Mädchen entleerte ich vor einiger Zeit 12500 Ccm. Transsudates. Die ersten 1600 Ccm. zeigten ein specifisches Gewicht von 1008, die zweiten bis fünften 1600 Ccm. ein solches von 1007 und die sechsten und siebenten von 1006.

Besteht, wie so häufig, neben Ascites Ikterus, so bietet auch das peritoneale Transsudat mehr oder minder deutlich eine ikterische Farbe dar. Kommt es in Folge von zu hochgradiger Stauung innerhalb der Blutgefässe zu Zerreissung von peritonealen Blutgefässen, so kann das Transsudat ein mehr oder minder hochgradig blutiges Aussehen annehmen, das nach längerer Zeit durch Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes sogar in einen braunrothen oder rothbraunen Farbenton übergeht. Auch ungeschickt ausgeführte Punction des Ascites führt unter Umständen zu Blutungen und den eben besprochenen Folgen.

Ein ganz besonderes Aussehen bieten der Hydrops ascites chylosus und H. asc. adiposus s. lacteus s. chyliformis dar. Das Fluidum ist hier undurchsichtig und meist milchweiss; man findet in ihm Fetttröpfchen und nach längerem Stehen setzt sich eine Rahmschicht auf seiner Oberfläche ab. Bei Ascites adiposus handelt es sich häufig um Krebs oder Tuberkulose des Bauchfelles oder um Lipämie und die milchige Beschaffenheit wird in der Regel durch starke Beimischung von verfetteten oder zum Theil fettig zerfallenen Krebs-, respective Tuberkelzellen verursacht, während der Asc. chylosus bei Integrität des Bauchfelles eine Folge einer Zerreissung von Chylusgefässen ist, so dass man es dann streng genommen nicht mehr mit einem wirklichen Ascites zu thun bekommt. Aber man kennt auch Beobachtungen von chylösem Ascites, in welchen die Ursachen des Leidens trotz sorgfältig ausgeführter Section unaufgeklärt blieben. Als besondere Ursache für Asc. chylosus sei noch die Verstopfung des Ductus thoracicus durch Filaria hervorgehoben.[1]

Bargebuhr[2] hat neuerdings eine gute Zusammenstellung aller Beobachtungen von Asc. chylosus und Asc. adiposus gegeben. Die erste Beschreibung rührt von Poxey aus dem Jahre 1699 her. Seitdem wurden 75 Beobachtungen mitgetheilt; unter ihnen entfallen 48 auf Asc. chylosus, 20 auf Asc. adiposus und 7 sind zweifelhafter Natur.

In der französischen Literatur finden sich noch einzelne Beobachtungen von Asc. gelatinosus. Hier besitzt die Flüssigkeit eine fadenziehende, an Gelatine erinnernde Consistenz, die sie einem reichen Gehalte an Paralbumin verdankt. Sie gleicht dadurch dem Inhalte von Eierstockkysten. Man hat diese Art von Ascites bei Colloidkrebsen und Sarkomen im Bauchraume, sowie neben Ovariencysten angetroffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Transsudates findet man gewöhnlich nur sparsam zellige Bestandtheile vor, Rundzellen, die theilweise gequollen, theils verfettet und in Fettkörnchenzellen umgewandelt sind, Endothelzellen, häufig mit Vacuolen oder feinen Fettkörnchen erfüllt, von

der freien Bauchfellfläche herrührend, vereinzelte rothe Blutkörperchen und mitunter Cholestearintafeln. Bei Asc. adiposus et chylosus nimmt die Zahl der Fettkörnchenzellen sehr erheblich zu und ausser ihnen kann man gewöhnlich noch freie feinste glänzende Fettkörnchen in erheblicher Zahl antreffen.

Die chemische Constitution des ascitischen Fluidums nähert sich mehr oder minder derjenigen des Blutplasmas, aus dem es hervorgegangen ist. Ausser den im Blutplasma befindlichen anorganischen Salzen hat man in ihm folgende organische Verbindungen, freilich oft nur in Spuren, gelöst vorgefunden: mehrere Eiweisskörper (Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrin, mitunter auch Paralbumin), Fette, Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin, Leucin, Cholestearin und Zucker. Doch ist zu bemerken, dass das Auftreten aller dieser Stoffe nicht für jeden Fall nothwendig ist und dass der eine oder der andere unter ihnen nicht selten vermisst wird. Wenn man gemeint hat, dass in dem peritonealen Transsudate Paralbumin niemals vorkomme, so ist das irrthümlich gewesen und man ist heutzutage von dieser Ansicht ziemlich allgemein zurückgekommen. In neuester Zeit stellte Hammarsten[3]) in drei Fällen von Ascites Stoffe aus der Mucingruppe dar, welche er als Mucoid und Mucinalbuminose unterscheidet. Diese Substanzen finden sich in der Flüssigkeit stets in geringerer Menge als die Eiweisskörper, wobei wieder die Mucinalbumose reichlicher als das Mucoid vorkommt. Bei dem Reductionsvermögen ascitischer Flüssigkeit soll ausser Glykose auch noch die Mucinalbuminose in Frage kommen. Bei dem Asc. adiposus und Asc. chylosus findet man sehr viel Fett, auch hat man Peptone, in einem Falle caseïnähnliche Massen und in einem anderen Lecithin nachgewiesen. Moscatelli[4]) gewann in einer Beobachtung von Ascites bei Lebercirrhose in geringer Menge Allantoin.

Unter gewissen abnormen Verhältnissen stellen sich im peritonealen Transsudate ungewöhnliche Bestandtheile oder gewisse Stoffe in einer abnorm grossen Menge ein. So hat man bei Ikterischen Gallenfarbstoffe und Gallensäuren nachgewiesen. Darenberg berichtet, dass bei einem urämischen Kranken in 12 Litern peritonealen Transsudates 24,9 Grm. Harnstoffes enthalten waren, während die binnen 24 Stunden entleerten 400 Ccm. Harnes nur 2,65 Grm. Harnstoffes beherbergten. Und bei einem Krebskranken, der seit drei Tagen keinen Tropfen Harnes gelassen hatte, konnten aus 1000 Ccm. ascitischen Fluidums 6 Grm. Harnstoffes gewonnen werden.

Ueber die quantitative chemische Zusammensetzung der ascitischen Flüssigkeit liegen gerade aus neuester Zeit sorgfältige und wichtige Untersuchungen vor, wobei namentlich auf Arbeiten von Reuss[5]), Hoffmann[6]), Runeberg[7]), Fichtner[8]), Neuenkirchen[9]), Citron[10]) und aus meiner Klinik von Bernheim[11]) zu verweisen ist. Besonders dreht es sich dabei, wie leicht begreiflich, um den Eiweissgehalt des Transsudates. In Fällen, in welchen neben Ascites noch Oedeme an anderen Orten des Körpers vorkommen, zeigt sich, dass die verschiedenen Transsudate zwar annähernd in ihrem Gehalte an Salzen übereinstimmen, dass aber die Eiweissmengen in ihnen einem gewissen Gesetze unterworfen sind, welches C. Schmidt zuerst aufgestellt hat. Die grösste Eiweissmenge enthalten Transsudate in der Pleurahöhle, dann folgt das Bauchfell und dann reihen sich Hirncapillaren und Unterhautbindegewebe an. Wir führen hier als Beleg eine Analyse von C. Schmidt an:

	Pleura	Peritoneum	Hirnhöhle	Unterhautzellgewebe
Wasser	963,95	978,91	983,54	988,70
Feste Stoffe	36,05	21,09	16,46	11,30
Organische Stoffe	28,50	11,32	7,98	3,80
Anorganische Stoffe	7,55	9,77	8,48	7,70

Hoffmann schenkte zuerst dem quantitativen Verhältnisse zwischen Serumalbumin und Serumglobulin eine eingehende Berücksichtigung und kam dabei zu dem Resultate, dass zwar in den verschiedenen Fällen von Ascites dieses Verhältniss sehr ungleich ausfällt, dass sich aber bei einem Vergleiche derselben Factoren im Blutserum des gleichen Individuums ergiebt, dass hier und im peritonealen Transsudate eine auffällige Uebereinstimmung herrscht. Wenn nun auch alle Male der Gesammteiweissgehalt im ascitischen Fluidum niedriger als im Blutserum ist, so scheint doch so viel hervorzugehen, dass bei der Transsudation von Serum aus den Blutgefässen das Verhältniss zwischen dem Serumalbumin und Serumglobulin, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Grade geändert wird.

Will man ohne zeitraubende Untersuchung den ungefähren Eiweissgehalt eines Transsudates erfahren, so genügt es, sich für die Praxis folgender Formel von Reuss zu bedienen, in welcher E die gesuchte Eiweissmenge in Procenten und S das specifische Gewicht der Flüssigkeit bedeuten:

$$E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2.8.$$

Zwar sind dabei Fehler von $0.25^0/_0$ darüber und darunter möglich, aber häufig genug stimmen die empirisch berechneten und die analytisch gefundenen Werthe überraschend genau mit einander überein. In manchen Fällen darf man den Albumingehalt des peritonealen Transsudates nach dem Aussehen des Fluidums vermuthen, denn eiweissarme Flüssigkeiten erscheinen opalescirend, eiweissreiche klar und durchsichtig.

Besonderen Werth hat die quantitative Bestimmung der Gesammteiweissmenge in peritonealen Transsudaten, um sie in zweifelhaften Fällen von entzündlichen Ausschwitzungen,

also von Exsudaten, zu unterscheiden. Nach Untersuchungen von Reuss würde ein Albumingehalt von über 4% für eine peritonitische Flüssigkeit und von unter 1.5% für Ascites sprechen. Da nun die Menge des Eiweisses wesentlich die Höhe des specifischen Gewichtes einer Flüssigkeit bestimmt, so darf man auch das specifische Gewicht dazu heranziehen, um zwischen Exsudat und Transsudat im Peritonealraume zu unterscheiden. Im Allgemeinen darf man behaupten, dass Flüssigkeiten mit einem specifischen Gewichte unter 1014 Transsudate, über 1016 dagegen Exsudate sind. Jedoch kann weder der Eiweissgehalt, noch das specifische Gewicht im Einzelfalle mit Sicherheit entscheiden, ob man einen Ascites oder eine Peritonitis vor sich hat und man kann bei der Diagnose durchaus nicht immer auf den Werth der klinischen Erscheinungen verzichten. Neuenkirchen stellte nach seinen Beobachtungen für die Höhe des specifischen Gewichtes folgende Tabelle auf:

	Krankheitsprocess	Maximum	Minimum	Mittel	Beobachtungszahl
1	Morbus Brightii	1007	1005	1006	2
2	» » und Cirrhosis hepatis	1009	1006	1007	7
3	Cirrhosis hepatis	1014	1006	1008,4	29
4	» » und allgemeine venöse Stase	1014	1007	1010	4
5	Allgemeine venöse Stase	1016	1007	1012,4	28
6	Cirrhosis hepatis und leichte Peritonitis	—	—	1014	1
7	Carcinoma hepatis	1015	1012	1014.6	4
8	Peritonitis carcinomatosa	1022	1014	1017,7	34

Hoffmann hat drei Arten von Ascites angenommen, und zwar 1. den kachektischen Ascites, namentlich bei chronischer Nephritis, mit einem Eiweissgehalte von unter 1,0% und einem specifischen Gewichte von unter 1010, 2. den entzündlichen Ascites mit einem Eiweissgehalte von über 2.5% und einem specifischen Gewichte von über 1014, 3. den zwischen diesen beiden Gruppen liegenden Stauungsascites. Runeberg macht über den Procentgehalt an Eiweiss bei den ätiologisch verschiedenen Formen von Ascites folgende Angaben:

	Mittel	Minimum	Maximum
Hydrämischer Ascites	0,21	0,03	0,41
Portalstase	0,97	0,37	0,68
Allgemeine venöse Stase	1,67	0,84	2,30

Ganz besonders niedrig pflegt der Eiweissgehalt in peritonealen Transsudaten dann zu sein, wenn eine Amyloidentartung drüsiger Organe im Spiele ist (Naunyn). Nach Hoffmann soll man berechtigt sein, eine Erkrankung der Pfortader oder des Bauchfelles selbst dann auszuschliessen, wenn der Eiweissgehalt unter 1,0% beträgt, was freilich mit dem Zahlenwerthe von Runeberg schlecht übereinstimmt.

Gesellen sich zu einem Transsudate entzündliche Vorgänge am Bauchfelle hinzu, so nimmt die Eiweissmenge sofort zu. In Fällen, in welchen man den Ascites mehrfach durch Punction abgelassen hat, ergiebt sich bei späteren Punctionen die Albuminmenge bald als vermehrt, bald als vermindert. Regel ist jedenfalls, dass sie zunächst nach einer Punction sinkt, um sich eventuell allmälig wieder nach und nach zu erheben.

Bei Asc. adiposus, wie er bei Krebs und Tuberkulose des Bauchfelles vorkommt, hat man das specifische Gewicht zwischen 1012—1023 schwanken gesehen; offenbar sind bei Fällen mit höherem specifischen Gewichte entzündliche Vorgänge im Spiele gewesen, welche Letulle sogar neuerdings als Regel behauptet. Im Gegensatze zum chylösen Ascites tritt bei Ascites adiposus eine Spontangerinnung auch nach tagelangem Stehen an der Luft nicht ein. Ormerod giebt für eine Beobachtung folgende Analyse an:

Wasser	947,73
Feste Bestandtheile	52,27
Eiweiss	17,26
Caseïnähnliche Mengen	2,39
Fette	19,93
Kochsalz	6,51
Gallenbestandtheile, Zucker, Phosphorsäure	6,18
Kalk und unbestimmbare Substanzen	
Specifisches Gewicht	1012,5

Ballmann fand in einer Beobachtung sogar 6% Eiweiss und über 4% Fett (wohl auch entzündliche Complication).

Bei Ascites chylosus zeigt die qualitative und quantitative chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit ein verschiedenes Verhalten. Guttmann beispielsweise konnte in einer Beobachtung keine Peptone nachweisen, welche Quincke in einer anderen gefunden haben will. Auch war in dem Falle Guttmann's weder Zucker, noch ein zuckerbildendes Ferment vorhanden.

Auch in einer Beobachtung von STRAUS[12]) fehlten Zucker und Peptone in der chylösen Flüssigkeit, doch konnte hier der Fettgehalt durch Einnahme von Butter absichtlich vermehrt werden. Nach SENATOR darf man einen Ascites chylosus dann annehmen, wenn sich in der Flüssigkeit der Zuckergehalt quantitativ bestimmen lässt, vorausgesetzt, dass nicht Zuckerharnruhr besteht.

Als Specialbeispiel einer quantitativen Analyse führen wir eine Untersuchung von STERN an:

Wasser	898.8
Feste Bestandtheile	101.2
Eiweiss	56.74
Fett	33.00
Zucker	0.32
Leucin	0.22
Pepton	Spuren
Asche	3.10
Specifisches Gewicht	1023

Hat Ascites längere Zeit bestanden, so erscheinen die Bauchorgane nicht selten in Folge des ungewöhnlichen Druckes verkleinert und atrophisch, vielfach auch auffällig blass, fast macerirt. Häufig finden sich hier und da Verdickungen auf den peritonealen Ueberzügen oder Excrescenzen und Granulationen, welche letzteren meist aus gewucherten Endothelzellen bestehen. Auch die Musculatur der Bauchdecken sieht vielfach blass, fahl und verdünnt aus.

II. Aetiologie. Ascites tritt nicht als eine selbständige Krankheit auf, sondern immer fällt ihm, ähnlich wie dem Ikterus, nur die Bedeutung eines Symptomes zu, welches bald diese, bald jene Ursachen haben kann. Die Bedingungen für das Entstehen eines Ascites lassen sich am Uebersichtlichsten in locale und allgemeine eintheilen.

Die localen Ursachen betreffen entweder das Bauchfell selbst oder bestehen in Verengerungen des Pfortaderstammes oder der Pfortaderverzweigungen innerhalb der Leber oder der Lebervenen oder endlich der unteren Hohlvene in der Nähe der Einmündungsstelle der Lebervenen, wodurch es allemal zu Blutdruckerhöhung in der Pfortader und dadurch zu Stauungsödem innerhalb des Bauchfellraumes kommen muss. Dementsprechend findet man Ascites einmal bei Krebs und Tuberkulose des Bauchfelles und als Ueberbleibsel abgelaufener (meist chronischer) Peritonitis, dann aber auch bei Thrombose der Pfortader, bei Druck auf die Pfortader von aussen her durch Geschwülste, beispielsweise durch Pankreascarcinom, durch Lymphdrüsentumoren, peritonitische Adhäsionen und bei Einschnürungen derselben durch perihepatitische Veränderungen am Leberhilus. Desgleichen ist Ascites ein sehr häufiges Symptom vieler Leberkrankheiten, am häufigsten der Lebercirrhose, aber man beobachtet ihn auch bei Krebs der Leber, sobald derselbe einigen Umfang erreicht hat, bei Muscatnussleber u. s. f. Ascites bei Verengerung der Lebervenen kann durch Klappenbildung an den Hauptstämmen der Venen hervorgerufen sein oder bei chronischer Perihepatitis durch Einschnürung der Venen und Thrombenbildung in ihnen zu Stande kommen. Auch Verengerung der unteren Hohlvene in der Nähe über den Einmündungsstellen der Lebervenen, z. B. in Folge von Druck durch carcinomatöse retroperitoneale Lymphdrüsen kann zu Ascites führen.

Die allgemeinen Ursachen für Ascites beruhen bald auf Blutdruckerhöhung im gesammten Venensysteme und damit naturgemäss auch innerhalb der Venen des Peritoneums, bald auf einer Verarmung des Blutes an Eiweissstoffen. Zu den mechanisch wirkenden Ursachen hat man die Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates, desgleichen Geschwülste, welche auf die untere Hohlvene drücken, zu rechnen; dagegen gehören zu den hydrämischen Formen des Ascites diejenigen, welche sich bei Morbus

Brightii, bei Malariakachexie, nach grossen Säfteverlusten und in Folge von schlechter Ernährung entwickeln.

Ob man es mit einem Ascites aus localen oder aus allgemeinen Ursachen zu thun hat, erkennt man häufig daran, dass der Ascites aus localen Ursachen, in der ersten Zeit wenigstens, allein besteht, während der Entwicklung der ätiologisch zweiten Form des Ascites fast ausnahmslos Stauungserscheinungen an anderen Orten, namentlich Oedeme an den unteren Extremitäten, vorausgehen. Im ersten Falle gesellen sich im weiteren Verlaufe der Krankheit Oedeme an den anderen Körperregionen gewöhnlich erst dann hinzu, wenn der Ascites so umfangreich geworden ist, dass er die untere Hohlvene comprimirt und dadurch in ihrem Gebiete Circulationshindernisse setzt, oder dann, wenn so grosse Säfteverluste durch die Grundkrankheit gegeben werden, dass es zur Entwicklung hydrämischer Oedeme kommen muss.

De Pradel[14]) macht neuerdings nicht ganz ohne Grund darauf aufmerksam, dass die Entstehung eines Ascites sich durchaus nicht immer der oben gegebenen Darstellung fügt. Er betont, dass sich namentlich bei Lebercirrhose oft schon sehr früh Ascites einstellt, zu einer Zeit, in welcher man in der Leber noch keine erhebliche Verengerung des Pfortaderkreislaufes annehmen sollte, so dass es sich dann um die Folgen einer Phlebitis der Magen- und Darmvenen und Thrombose in ihnen, um subacute und chronische Perihepatitis zu handeln scheint, die ihrerseits durch übermässigen Alkoholgenuss hervorgerufen werden.

Es wird behauptet, dass mitunter Ascites als eine selbständige Krankheit vorkomme, jedoch ist die Existenz eines idiopathischen Ascites mehr als zweifelhaft. Seitdem man namentlich in neuerer Zeit mehr und mehr erkannt hat, dass es chronische Formen von seröser Peritonitis giebt, die schmerz- und fieberfrei verlaufen, zu starkem Flüssigkeitserguss in dem Bauchraume führen und ganz und gar den Symptomencomplex von Ascites wiedergeben, wird man sich ernstlich darüber Rechenschaft ablegen müssen, ob nicht die Fälle von idiopathischem Ascites meist chronische seröse Peritonitiden gewesen sind. Als Ursachen für den idiopathischen Ascites sind Erkältung angegeben worden (rheumatischer Ascites), reichliches Wassertrinken (!) und Missbrauch von Drasticis (?). Von französischen Aerzten wird dem Alkoholmissbrauch ein übler Einfluss zugeschrieben. Quincke hat betont, dass sich mitunter idiopathischer Ascites bei jungen Mädchen entwickelt, welcher sich dann mit dem Eintritte der Menstruation schnell wieder verliert, doch will es uns auch für diese Beobachtungen vorkommen, als ob sie mehr in das Gebiet der Peritonitis gehörten.

Erfahrungsgemäss begegnet man dem Ascites, mag er dieser oder jener Form angehören, häufiger bei Frauen als bei Männern. Es liegt in der Natur der Grundursachen, dass sich die Krankheit meist jenseits der Kindheit entwickelt. Tritt Ascites bei Kindern auf, so sind meist syphilitische Veränderungen an der Leber und Pfortader oder Tuberkulose des Bauchfelles im Spiele.

Man muss jedoch dem erworbenen Ascites den angeborenen Ascites gegenüberstellen. Derselbe ist zwar ein im Ganzen seltenes Vorkommniss, gewinnt aber dadurch eine besondere Bedeutung, dass er zu einem gefahrvollen Hindernisse bei der Geburt werden kann. Man begreift das leicht, wenn man erfährt, dass die Menge des (oft blutig tingirten) Transsudates bis 15 Liter (?) angewachsen gewesen sein soll. Noch neuerdings hat Vorstaedter eine Beobachtung beschrieben, in welcher die Geburt eines Kindes erst ermöglicht wurde, nachdem man den durch Ascites aufgetriebenen Leib punktirt und 6 Pfunde Transsudates aus der Bauchhöhle des Kindes hatte abfliessen lassen. Als Ursache für angeborenen Ascites hat man in einzelnen Fällen Entartungen der Leber und Milz aufgefunden, in anderen scheinen Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, beispielsweise an Intermittens, den Grund abgegeben zu haben, doch ist für eine relativ grosse Reihe von Fällen die Aetiologie vollkommen unklar. Nicht selten haben solche Kinder noch andere Missbildungen: Atresie der Harnröhre oder des Afters oder Hasenscharte an sich gehabt. Jedenfalls bleibt hier für die Zukunft noch viel zu sichten und zu klären vorbehalten.

III. Symptome und Diagnose. Geringe Grade von Ascites machen weder subjective Beschwerden, noch ist der Arzt im Stande, sie objectiv zu

diagnosticiren. So lange ein Transsudat zwischen 500—1000 Ccm. schwankt, pflegt es unerkannt zu bleiben. Tripier[15]) hebt als ein wichtiges Zeichen für die Erkennung von kleinen Ergüssen in der Bauchhöhle die ungewöhnliche Leichtigkeit und Beweglichkeit des Uterus hervor. Die Symptome grösserer Ansammlungen sind vorwiegend mechanischer Natur; sie lassen sich leicht theoretisch construiren, wenn man sich darüber klar ist, dass der Ascites nur dadurch an Umfang gewinnen kann, dass er die übrigen Abdominalorgane dislocirt und beengt. Aus dieser einfachen Ueberlegung ergeben sich zwei sehr wichtige Folgen: einmal dass die Ausbildung der Symptome mit dem Umfange des Transsudates zunimmt, und fernerhin dass der Ascites als solcher, ganz abgesehen von der jedesmaligen Grundkrankheit, Gefahren für das Leben dadurch in sich birgt, dass die Verschiebung und Beengung der abdominalen Organe über ein gewisses Mass nicht hinausgehen darf.

Hat das Transsudat einigen Umfang erreicht, so pflegen die Kranken über das Gefühl von Völle, Druck und Spannung im Leibe zu klagen. Ein wirklicher Schmerz besteht in der ersten Zeit, falls man es nicht mit entzündlichen Complicationen am Bauchfelle zu thun hat, in der Regel nicht; wenn aber späterhin der Ascites zu beträchtlicher Höhe angestiegen ist, so artet das anfängliche Druckgefühl nicht zu selten in Schmerz aus, der bald spontan vorhanden ist, bald nur durch die Palpation der Bauchdecken hervorgerufen wird und für gewöhnlich über die ganze Bauchfläche, namentlich aber über die unteren Partien des Abdomens verbreitet ist.

Die Erscheinungen des Druckes von Seiten des Transsudates auf die Organe der Bauchhöhle drängen sich sehr bald in den Vordergrund und lassen sich unschwer erkennen. Der Harn nimmt die Eigenschaften des Stauungsharnes an: er wird an Menge gering, seine Farbe wird röthlich und stark saturirt, das specifische Gewicht wächst über das gewöhnliche Mass hinaus, sehr häufig findet man ein ziegelmehlrothes Sediment von harnsauren Salzen auf dem Boden des Glases (Sedimentum lateritium) und auch dann, wenn der Ascites keine Folge einer Nierenkrankheit ist, wird Eiweiss, aber in der Regel nur in geringen Mengen, in ihm beobachtet (Folgen von Druck sowohl auf die Aorta als auch auf die untere Hohlvene). Auch kann es durch Druck auf die Blase zu Harndrang kommen. Die Symptome der Raumbeengung des Magen-Darmtractes äussern sich vornehmlich in Störungen der Verdauung. Oft wird der Magen so reizbar, dass die Kranken von hartnäckigem Erbrechen auf's Unangenehmste gepeinigt werden. Der Stuhl pflegt in der ersten Zeit angehalten zu sein, womit aber nicht gesagt sein soll, dass er nicht dabei bald eine übermässig harte, bald eine diarrhoische Consistenz besitzt. Späterhin kann profuser Durchfall eintreten, welcher naturgemäss den unglücklichen Ausgang beschleunigen hilft. Uebrigens begünstigen in der Regel auch die Grundkrankheiten des Ascites Störungen in der Magen-Darmthätigkeit. Hängt Ascites von Erkrankungen der Leber ab, so werden Veränderungen ihres Volumens, meist Massenzunahme, kaum jemals vermisst werden, und sehr gewöhnlich nimmt bei den innigen Beziehungen, welche die Pfortader zwischen Leber und Milz vermittelt, auch die letztere an der Umfangszunahme theil. Aber auch bei Ascites in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten nimmt der Umfang der Leber (viel seltener derjenige der Milz) mehr oder minder bedeutend zu, indem es zur Entwicklung einer Stauungsleber kommt. Unter allen Verhältnissen wird aber die Leber und mit ihr das sie deckende Zwerchfell in die Höhe gedrängt, so dass man mitunter ihre obere Grenze im zweiten rechten Intercostalraume antreffen kann. Die Verdrängung der linksseitigen Zwerchfellshälfte erkennt man mit Leichtigkeit daran, dass das Herz in die Höhe rückt, und auch hier findet man nicht selten den Spitzenstoss im

vierten, sogar im dritten Intercostalraume anschlagen. Offenbar muss durch die Verdrängung des Zwerchfells seine Betheiligung an der Athmung mehr oder minder vollkommen lahmgelegt werden, und wenn man nun noch berücksichtigt, dass durch die Herzverschiebung und Beengung der Lungen schon ohnehin der Respirationsact nothwendigerweise leidet, so lässt es sich leicht begreifen, dass die Hauptgefahr eines umfangreichen Ascites in der drohenden Erstickung besteht.

v. Liebermeister [16]) macht noch auf eine andere Lageveränderung der Leber als eine Folge von Ascites aufmerksam. Wenn sich nämlich bei umfangreichem Ascites Flüssigkeit zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell eindrängt, erhält die Leber dadurch die Möglichkeit, sich von dem Zwerchfell nach abwärts zu entfernen, wobei sie zugleich eine grosse Beweglichkeit im Bauchraume gewinnt. Schwindet späterhin der Ascites, so behält die Leber leicht eine ungewöhnlich tiefe Lage bei, indem sich jetzt statt Flüssigkeit Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell einschieben.

Einer wirklich sicheren Diagnose wird der Ascites ausschliesslich durch die physikalischen Untersuchungsmethoden zugänglich. Aspection, Palpation und Percussion des Abdomens sind dabei fast von gleichem Werthe, während die Auscultation gar keine oder sehr unwesentliche Aufschlüsse giebt.

Ascites von einigem Umfange giebt sich schon dem Auge durch die Ausdehnung des Abdomens zu erkennen. Dieselbe nimmt naturgemäss mit der Menge des Transsudates zu und kann unter Umständen einen so ausserordentlich hohen Grad erreichen, dass die Kranken nicht im Stande sind, wegen ihrer abnorm grossen Leibesfülle eine sitzende Stellung einzunehmen. Dabei verdient noch eine eingehende Beobachtung die Leibesform. Besonders ausgeweitet erweisen sich in Rückenlage die Seitenpartien des Bauchraumes, gegen welche hin die Flüssigkeit ihrer Schwere gemäss andrängt, während die vordere Bauchfläche leicht abgeplattet erscheint (Froschbauchform); dagegen wird in aufrechter Stellung aus dem gleichen Grunde die untere Hälfte der vorderen Bauchdecken nach vorn stärker hervorgewölbt. Die Bauchhaut erscheint meist auffällig blass, glänzend, trocken und so verdünnt, dass man nicht selten die grösseren Hautvenen als blaue oder rothblaue Stränge unter ihr hindurchschimmern sieht, welche vom Nabel seitlich nach oben und unten ausstrahlen und um den Nabel selbst durch quere Anastomosen eine Art von venösem Gefässringe bilden. Nicht selten sind die Hautvenen zu gleicher Zeit geschlängelt und erweitert, weil ein Theil des Venenblutes wegen Compression der unteren Hohlvene durch die Bauchhöhlenflüssigkeit auf Umwegen den Abfluss zum Herzen sucht. Die Erscheinungen werden undeutlicher oder verschwinden ganz, wenn es zur Entwicklung eines allgemeinen Hautödems kommt, an welchem auch die Bauchhaut theilnimmt. In ähnlicher Weise wie bei Ausdehnung der Bauchdecken durch den schwangeren Uterus können sich auch bei umfangreichem Ascites die bekannten Striae cutis bilden. Sie unterscheiden sich in nichts von dem Aussehen der Schwangerschaftsnarben, sind wie diese in erster Zeit blassrosa oder bläulichroth, späterhin narbig-weiss und müssen gleich ihnen auf eine stellenweise Verdünnung der Lederhaut in Folge von zu grosser Spannung zurückgeführt werden. Die weissen Striae bleiben oft während des ganzen Lebens nach überstandener Krankheit bestehen. Eine besondere Beachtung verdient noch die Beschaffenheit des Nabels. In vielen Fällen ist derselbe verstrichen. Bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung dagegen wird der Nabel nach aussen gestülpt und erscheint dabei nicht selten im durchfallenden Lichte transparent, offenbar weil der hervorgetriebene Theil mit Flüssigkeit erfüllt ist.

Das wichtigste Zeichen für freien Ascites ist das Gefühl der Fluctuation. Dasselbe pflegt in den mittelhochgradigen Fällen am ausgesprochensten zu sein, so dass es hier dem sogenannten Hydatidenschwirren täuschend ähnlich werden kann, fehlt bei geringen Graden von Bauchhöhlen-

wassersucht ganz und wird bei excessiver Zunahme des Transsudates in der Regel undeutlicher. Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass man die fühlbaren Flüssigkeitswellen nicht selten mit dem Auge unter den Bauchdecken verfolgen kann. Am deutlichsten fühlt man jederzeit die Wellenbewegung in der Nähe der oberen Grenze des Transsudates, da die Wellen auf den oberflächlichen Schichten des Fluidums den grössten Spielraum haben, doch kann man sie regelmässig noch mehr oder minder weit unterhalb und oberhalb des Flüssigkeitsspiegels mittelst flach aufgelegter Hand als fortgepflanzt verfolgen.

Mehrfach, zuerst von LEYDEN und QUINCKE, sind manometrische Messungen des Druckes ausgeführt worden, unter welchem die Flüssigkeit im Bauchraume steht. Der Druck schwankt ganz unabhängig von den jedesmaligen Ursachen des Ascites zwischen 19—42 Mm. Hg. Während der Inspiration steigt der Druck etwas, um während der Exspiration wieder ein wenig zu sinken. Die respiratorischen Druckschwankungen bewegen sich zwischen 4 bis 6 Mm. Hg.

Die Erscheinungen der Percussion werden sofort klar, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Flüssigkeit ihrer Schwere gemäss unter allen Umständen die tiefsten und abhängigsten Stellen des Abdomens aufsucht, während die mit Gas erfüllten Därme auf ihrer Oberfläche zu schwimmen versuchen werden, so weit das ihr Mesenterium gestattet. Man findet demnach in Rückenlage über den Seitenpartien und bei höheren Graden von Ascites auch über den unteren vorderen Bauchtheilen einen dumpfen Schall, während die oberen vorderen Bauchpartien tympanitisch klingen. Bei sorgfältiger Abgrenzung des tympanitisch schallenden Bezirkes von dem Gebiete des dumpfen Schalles erkennt man, dass die Grenzlinie einen nach oben concaven Bogen mit meist welligem Contour darstellt, welcher die Linea alba um so höher schneiden und einen um so geringeren Oeffnungswinkel besitzen wird, je umfangreicher der Ascites ist. In Seitenlage muss naturgemäss S c h a l l w e c h s e l eintreten, weil die Darmschlingen der nach oben freiliegenden Seite zustreben, wobei sich hier der vordem dumpfe Percussionsschall in einen tympanitischen umändert. Doch warte man nach erfolgter Umlagerung immer einige Zeit ab, weil die Verschiebung zwischen Fluidum und Därmen nicht so schnell eintritt, wie man das bei der dünnen Beschaffenheit des Transsudates vielleicht theoretisch erwarten sollte. In aufrechter Stellung endlich ändern sich die Percussionserscheinungen dadurch, dass sich der Flüssigkeitsspiegel zur Längsachse des Körpers horizontal einstellt, so dass die unteren Bauchpartien in ihrer ganzen Circumferenz dumpf, die oberen tympanitisch erschallen. Häufig bekommt man auch dann, wenn die Patienten Rückenlage einnehmen, in den Seitengegenden des Bauches einen schmalen Streifen gedämpft-tympanitischen Percussionsschalles zu hören, welcher dem mit Gas erfüllten Colon ascendens, resp. descendens entspricht. Enthält das Kolon feste Massen, so ist hier Alles gedämpft bei der Percussion.

Unter bestimmten Bedingungen gestalten sich die Erscheinungen bei der Percussion anders, und diese sind es, welche die Differentialdiagnose von anderen Abdominalkrankheiten, namentlich von Ovariencysten, unmöglich machen können. Ist die Flüssigkeitsansammlung eine excessiv grosse, so kann das Mesenterium zu kurz sein, als dass die Därme auf dem Flüssigkeitsspiegel schwimmen sollten, und findet man dann gerade vorn auf den Bauchdecken dumpfen Schall, während die Seitenflächen des Bauches mehr oder minder deutlich tympanitisch erklingen. Auch bleibt in diesem Falle der Schallwechsel bei Umlagerung der Kranken aus. Derselbe Effect wird natürlich auch bei geringerer Flüssigkeitsansammlung eintreten müssen, wenn das Mesenterium entweder normaliter sehr kurz oder in Folge von vorausgegangener Entzündung oder bei Entwicklung maligner Tumoren in ihm pathologisch verkürzt ist.

Kleine Flüssigkeitsmengen können der Diagnose durch die Percussion ganz entgehen, weil sich in Rückenlage die Flüssigkeit im kleinen Becken ansammelt und dadurch zunächst bei der Untersuchung verborgen bleibt, doch hat v. BAMBERGER als einen sehr guten Kunstgriff angegeben, in der Seitenlage des Kranken das Kreuzbein hoch zu lagern, wobei etwaiges Transsudat aus dem kleinen Becken in die obere Seitenfläche der Bauchhöhle abfliessen und hier einen vordem nicht vorhandenen gedämpften Percussionsschall geben wird. Von gleichem Vortheil hat sich unter Umständen die Knie-Ellenbogenlage bewährt, in welcher auf den vorderen Bauchdecken eine Dämpfung auftreten wird, welche der aus dem kleinen Becken herausgeflossenen Flüssigkeit entspricht.

In seltenen Fällen macht sich die Anwesenheit einer frei beweglichen Flüssigkeit im Bauchraume auch auscultatorisch bemerkbar, indem man bei sehr heftigen Umlagerungen des Körpers ein schwappendes Geräusch in der Bauchhöhle vernimmt.

Ascites ist mit vielen anderen Zuständen verwechselt worden, wobei jedoch zugestanden werden muss, dass nicht immer der Diagnost von jeder Schuld hat freigesprochen werden können. Mir sind selbst einzelne Beobachtungen bei Consultationen bekannt geworden, dass man sehr fettreiche Bauchdecken, namentlich wenn zugleich Oedem in ihnen vorhanden war, für Ascites gehalten und ohne Erfolg mit Punction behandelt hatte. Vor Verwechslung mit Meteorismus schützt vor Allem der Mangel der Fluctuation bei letzterem und der überall tympanitische Schall. Einen beherzigenswerthen, wenn auch seltenen diagnostischen Irrthum hat LITTEN[17] beschrieben. Bei einem Kranken mit Lungenschwindsucht hatten sich die Zeichen eines freien Ascites eingestellt. Die Section ergab, dass Ascites fehlte und dass die vermeintlichen Erscheinungen von Einschnürungen im unteren Ende des Dünndarmes herrührten, die sich zu sechs in einer Entfernung von $^1/_4$—$^1/_2$ Meter folgten, zwischen denen der Darm in sackförmige Höhlen umgewandelt war, welche letzteren mit dünnflüssigem Kothe stark erfüllt waren. Die abnormen Hohlräume hatten die Symptome eines freien Ascites vorgespiegelt. In manchen Fällen hat man Hydronephrose und Leberechinococcus für Ascites gehalten. Eine sorgfältige Auscultation des Uterus muss davor warnen, Schwangerschaft für Ascites zu halten. Wenn Verwechslungen zwischen Bauchwassersucht und einer übermässig ausgedehnten und gefüllten Harnblase vorgekommen sind, so hätte die Anwendung des Katheters dem Irrthume vorbeugen können. Sehr schwierig und unter Umständen unmöglich kann die Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovariencyste werden. Man halte sich dabei an folgende Momente:

Ascites	Ovariencyste
Leibesform.	
Seitengegend stark ausgedehnt; vordere Bauchfläche flach; Nabel verstrichen oder prominent.	Vordere Bauchfläche stark gewölbt; Nabel nach oben gedrängt, nicht blasig; Ausdehnung des Leibes häufig auf einer Seite stärker als auf der anderen.
Art der Fluctuation.	
Fluctuationsgefühl lässt sich auch oberhalb des Flüssigkeitsspiegels, wo also schon tympanitischer Schall ist, eine Strecke weit verfolgen.	Ueber der eingeschlossenen Cystenflüssigkeit besteht nur über dem gedämpften Bezirk Fluctuationsgefühl, auf der Grenze des tympanitischen Schalles hört es scharf auf.
Percussionserscheinungen.	
In Rückenlage auf der vorderen Bauchfläche tympanitischer und in den Seitenpartien dumpfer Schall.	Gerade umgekehrt: auf vorderer Bauchfläche dumpfer Schall und über den Seitenflächen Darmschall.
Schallwechsel bei Umlagerung des Kranken.	Constanz der Percussionserscheinungen trotz Umlagerung.

Ascites	Ovariencyste
Lage der Geschlechtsorgane.	
Uterus gewöhnlich auffällig leicht und beweglich; wegen Druck durch den Ascites häufig Descensus uteri.	Beweglichkeit des Uterus beschränkt; Uterus oft elevirt, retroponirt oder normal gelagert.
Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit.	
Specifisches Gewicht = 1004—1014.	Specifisches Gewicht, gewöhnlich höher = 1018—1024—1055.
Spontane Fibringerinnung beim Stehen an der Luft häufig, fast regelmässig.	Ganz ausnahmsweise.
Paralbumin sehr selten vorkommend.	Sehr häufiges Vorkommen von Paralbumin.
Mikroskopische Bestandtheile: Plattenepithelien.	Cylinderepithelien.

Sehr schwierig gestaltet sich nicht selten die Unterscheidung zwischen Ascites und seröser Peritonitis. Findet man in der Punctionsflüssigkeit einen Eiweissgehalt unter 2%, so handelt es sich erfahrungsgemäss um Ascites. während eine Eiweissmenge über 4% für Exsudat im Bauchraume spricht. Aber man sieht, dass durch die Werthe 2—4% ein breiter Spielraum für zweifelhafte Fälle gegeben ist. Wenn freilich Fieber und spontane oder Druckschmerzen bestehen, so sind dies Dinge, die einer Peritonitis eigenthümlich sind, doch fehlen eben diese Symptome gar nicht selten bei den chronischen serösen Formen. Berücksichtigenswerth ist auch die Aetiologie. um sich aus etwaigen Schwierigkeiten herauszuarbeiten.

Selbstverständlich darf man sich mit der Diagnose eines Ascites niemals zufrieden geben, schon um der Behandlung willen muss für jeden Einzelfall die Ursache festgestellt werden. Stecken Lungen- und Herzkrankheiten dahinter, so wird die Diagnose meist leicht sein; anders aber, wenn es sich um Erkrankungen des Bauchfelles, der Leber oder Pfortader handelt. Verhindert doch vielfach die mächtige Ansammlung des Transsudates, irgend etwas in der Bauchhöhle als sonst noch erkrankt zu erkennen. Soweit Veränderungen an der Leber in Betracht kommen, gelangt man zuweilen noch dadurch zu einem vorläufigen Ergebnisse, dass man die Palpation der Bauchorgane stossweise auszuüben sucht, wobei man ganz plötzlich mit den Fingern in die Tiefe fährt. Auch versuche man dadurch einen diagnostischen Vortheil zu erringen, dass man den Patienten in linker Seitenlage, in aufrechter Stellung und namentlich in Knieellenbogenlage untersucht. Aber es bleiben immer noch Fälle genug übrig, welche so lang ätiologisch dunkel sind, bis man sich zu einer in diagnostischer Absicht unternommenen ausgiebigen Punction des Ascites versteht. Oft treten danach namentlich Veränderungen an Leber und Milz in ganz ungewöhnlicher und überraschender Weise zu Tage und es gelingt vielfach, unter den erschlafften und dünnen Bauchdecken die Organe ganz auffällig deutlich abzutasten. Doch darf man nicht lange zögern, sondern muss die Palpation unmittelbar der Punction folgen lassen. Vielfach ist schon nach wenigen Stunden das Bild verschwommener geworden. Bestehen Verdickungen auf dem serösen Ueberzuge einzelner Organe, so fühlt man mitunter beim Verschieben der Bauchdecken eigenthümliche knirschende Reibegeräusche, welche man nach ihren ersten Beschreibern auch als Beatty-Bright'sche Reibegeräusche zu benennen pflegt.

Die Dauer eines Ascites hängt ganz von dem Grundleiden ab und ist meist chronisch. Recidive sind häufig. Ueberhaupt begünstigen die meisten Ursachen, dass vielfach Remissionen und Exacerbationen in der Ausbildung der Symptome auftreten.

IV. Prognose. Die Vorhersage bei Ascites stellt sich keineswegs günstig, da man vielfach die Grundkrankheit gar nicht oder nur vorübergehend bessern, nur selten beseitigen kann. Es ist selbstverständlich, dass man die Prognose um so ernster stellen wird, je schwerer die Grundkrankheit ist, und dass sie für den Ascites selbst um so bedenklicher ausfallen muss, je umfangreicher das Transsudat ist. Auf jeden Fall sei man dessen eingedenk, dass die Krankheit, wie sie sich schleichend und langsam zu entwickeln pflegt, so auch einen meist chronischen Verlauf hat, so dass die Geduld zugleich des Kranken und des Arztes auf eine harte Probe gestellt wird. Mehrfach, am eingehendsten von Méhu, ist darauf hingewiesen worden, dass die Prognose abhängig ist von der Menge fester Bestandtheile, die in einer etwaigen Punctionsflüssigkeit enthalten ist, denn je geringer dieselbe ausfällt, um so schneller sammeln sich Transsudate wieder an. Auch Reuss bestätigte, dass Transsudate mit höherem Albumingehalte eine bessere Aussicht auf Genesung gewähren, während gegen das Lebensende hin der Eiweissgehalt sinkt.

V. Therapie. Eine rationelle Behandlung des Ascites hat das Hauptaugenmerk auf die Beseitigung der Grundkrankheit zu richten, worüber die einzelnen Artikel dieses Buches nachzuschlagen sind. Der Ascites für sich erfordert nach einer sehr verbreiteten, nach unserem Dafürhalten aber keineswegs zutreffenden Annahme eine specielle Therapie gewöhnlich nur unter zwei Bedingungen, einmal für den im Ganzen seltenen Fall, dass die Grundkrankheit überhaupt nicht diagnosticirt wird, und zweitens dann, wenn er in Folge eines übermässigen Umfanges Erstickungsgefahr zu Wege bringt. Als Heilmittel hat man Abführmittel, Diuretica, Diaphoretica, Elektricität, mechanische Behandlung und die Punction empfohlen.

Die Anwendung von Abführmitteln erscheint namentlich dann angezeigt, wenn Neigung zu Stuhlverstopfung besteht oder wenn der Ascites auf Pfortaderleiden und Leberkrankheiten beruht, in welchen letzteren Fällen sich diese Behandlung zugleich mit der Behandlung der Grundkrankheit deckt. Ob man die schwächeren Abführmittel (Natrium sulfuricum, Magnesium sulfuricum, Kalium bitartaricum, Rheum, Senna, Jalapa und ihre Präparate) oder die glaubersalz- und bittersalzhaltigen Mineralwässer (Friedrichshaller, Saidschitzer, Püllnaer, Hunyadi, Birmensdorfer etc.) oder endlich die eigentlichen Drastica (Koloquinthen, Gutti, Oleum Crotonis u. s. f.) wählt, das hängt von dem Kräftezustande des Kranken und von dem Grade der Obstipation ab. Man sei bei der Anwendung der purgirenden Methode vorsichtig und bleibe dessen eingedenk, dass zu reichliche wässerige Ausleerungen und desgleichen zu lange Zeit fortgebrauchte Abführmittel den Kranken schwächen. Wie Treffliches sie aber bei vernünftiger Anwendung nützen kann, lehrt mitunter die Natur selbst dadurch, dass man nach Cholera wiederholentlich hochgradigen Ascites in kurzer Zeit spontan hat verschwinden gesehen.

Wenn die Harnproduction sehr daniederliegt, die Darmfunctionen dagegen noch einigermassen normaliter von statten gehen, so wendet man bei der Specialbehandlung des Ascites mit Vorliebe Diuretica an. Nur dann dürfen dieselben nicht verordnet werden, wenn man vermuthen muss, dass die Nieren sich in einem stark hyperämischen Zustande befinden oder Neigung zu acuter Entzündung besitzen. Man thut hier, wie überhaupt bei Verordnung der Diuretica, gut, die Anwendung der Diuretica acria, beispielsweise der Scilla, so lange als möglich zu vermeiden. Es dürften sich unter den salinischen Diureticis Kalium nitricum, Natrium nitricum, Kalium bitartaricum, Liquor Kalii acetici und unter den pflanzlichen Folia Digitalis, Baccae Juniperi, Semina Petroselini, Species diureticae in erster Linie empfehlen. Unter gut wirkenden Mitteln aus neuerer Zeit sei auf das Diuretin (1,0, 2stündlich

1 Pulver) und auf Calomel (0,3. dos. X, 3mal täglich 1 Pulver) verwiesen. Auch den Vortheil, welchen man dem Genusse grosser Quantitäten von (ungekochter) Milch, womöglich mit Zusatz von Zucker, bei der Behandlung des Ascites nachgerühmt hat, hat man zweifelsohne auf eine diuretische Wirkung zu beziehen. Desgleichen ist der Genuss kohlensäurehaltiger Getränke: Selterser, Biliner, Vichy, Emser Wasser u. s. f., bei Entkräfteten Champagner sehr zu empfehlen.

Die diaphoretische Behandlungsmethode hat in letzter Zeit namentlich v. Ziemssen bei Ascites gerühmt. Am sichersten und für den Kranken am bequemsten ruft man nach meinen Erfahrungen mit dem sogenannten Phenix à air chaud reichliche Schweisse hervor, den man für wenige Franken von Fulpius in Genf beziehen kann. Es handelt sich dabei um die Zuführung trockener heisser Luft unter die Bettdecke der Kranken. Nach v. Liebermeister bringt man den Kranken in ein $^1/_2$—1stündiges Bad von 38° C., welches durch allmäliges Zugiessen von warmem Wasser bis auf 41° C. in seiner Temperatur erhöht wurde. Dem Bade folgt eine 1—2stündliche Einpackung in wollene Decken. Auch Priessnitz'sche Einwicklungen, Dampf-, irisch-römische Bäder und heisse Sandbäder kann man gebrauchen lassen. Die Anwendung innerer Mittel ist unzuverlässig und häufig beschwerlich. Am meisten Vertrauen verdient noch die subcutane Anwendung von Pilocarpinum hydrochloricum (0,1:10, 1 Spritze subcutan) oder die innerliche Darreichung einer grösseren Gabe von Natrium salicylicum (3,0—6,0).

Die Angaben, nach welchen man durch Faradisation der Bauchdecken die Diurese gesteigert und eine Resorption eines mitunter lange Zeit bestandenen Ascites herbeigeführt haben will, haben sich in letzter Zeit gemehrt. Man hat starke faradische Ströme benutzt, Zeitdauer jeder Sitzung 10—15 Minuten, die einzelnen Muskeln werden von ihren motorischen Punkten aus 50—100mal während einer Sitzung zur Contraction gebracht. Wenn Glax annimmt, dass der Erfolg dieser Methode darauf hinausläuft, dass bei den Contractionen der Bauchmuskeln das ascitische Fluidum unter höherem Drucke zu stehen komme und dadurch zur Aufsaugung gewissermassen gezwungen werde, so möchte ich doch hervorheben, dass nach meinen Beobachtungen auch bei Gesunden ein methodisches Faradisiren der Lebergegend eine Vermehrung der Diurese hervorruft, so dass doch wohl mehr vasomotorische Einflüsse im Spiele zu sein scheinen.

Mackenzie sah neuerdings von der andauernden Anwendung einer Flanellbandage um den Leib trefflichen, wenn auch langsam sich vollziehenden Erfolg.

Die Punctio abdominis ist zunächst da am Platze, wo man einen sicheren und schnellen Erfolg erzielen muss, namentlich bei drohender Asphyxie. Aber es ist ganz und gar verkehrt, wenn man diesen ungefährlichen Eingriff nur als Ultimum refugium betrachten wollte. Die Operation bringt dem Kranken ungemeine Erleichterung, und wenn es auch theoretisch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass das Hinauslassen des Transsudates einem Säfteverluste gleichkommt, so lehrt doch die Erfahrung, dass ein solcher Verlust von den meisten Kranken sehr gut vertragen wird.

Ich behandelte vor einiger Zeit ein junges Mädchen auf meiner Abtheilung, die ich in der Zeit vom 15. September 1884 bis 19. December 1888 18mal wegen Ascites in Folge von hereditär-syphilitischer Perihepatitis punctirte, wobei ihr jedesmal 7—19 Liter Flüssigkeit abgelassen wurden. Die Kranke hat mehrfach nur 24 Stunden auf der Klinik verweilt und sich bereits zwei Tage nach der Punction an ihre Fabriksarbeit begeben. Sie verlor durch die Punctionen im Ganzen 136.18 Liter Flüssigkeit, in welcher 3754 Grm. Eiweiss enthalten waren. Lanini berichtet über einen 36jährigen Mann, der binnen knapp 4 Jahren 92mal punctirt worden war (durchschnittlich alle 17 Tage) und dem man nach und nach 1561 Kgrm. Flüssigkeit entleert hatte, ohne dass eine wesentliche Schwächung des Organismus eingetreten war. Lecanu gedenkt einer 36jährigen Frau, deren Ascites im Verlaufe von 15 Jahren 886mal punctirt wurde.

Mitunter bleibt nach einer 2—3maligen Punctio abdominis die Wiederansammlung von Fluidum aus und tritt eine vollkommene Genesung ein. Danach begreift sich, dass MURCHINSON, ROBERTS und DUMAN eine methodische Punction des Bauches direct als Heilmittel gegen Ascites in Folge von Lebercirrhose empfohlen haben. In gleichem Sinne haben sich neuerdings EWALD[18], GESSNER[19] und TACKE[20] geäussert. Französische Aerzte rathen dazu, der Punction eine Injection von Jodlösung in die Bauchhöhle folgen zu lassen, um peritonitische Adhäsionen zu Stande zu bringen und dadurch einer erneuten Ansammlung von Transsudat im Bauchraume vorzubeugen.

Die einfache Punctio abdominis ist dann, wenn man auf peinliche Desinfection des Troicarts hält (längeres Einlegen des Instrumentes in Carbolsäurelösung [5%] oder in Sublimatlösung [0.1%]), ein ungefährlicher Eingriff. Ich wähle zur Punction einen sogenannten Hahntroicart, das heisst einen Troicart, den man durch einen Hahn nach Herausziehen des Stilets abschliessen kann. Der Patient rückt hart an den Bettrand und verbleibt in Rückenlage. Die Operationsstelle wird mit Seife abgebürstet und dann mit Sublimatlösung desinficirt. Der Troicart wird eingestossen, das Stilet herausgezogen, der Troicarthahn geschlossen. Nun wird über das vordere Ende des Troicarts ein gut abschliessender Gummischlauch gezogen, der am Bettrande herunterhängt und in einen Eimer taucht. Oeffnung des Hahnes. Ausfluss des Ascites in den Eimer. Ist der Ausfluss beendet, so wird der Troicart herausgezogen und mitten durch die Haut der Punctionswunde eine desinficirte Stecknadel gestossen, um die nichtallzu fest in Kreuztouren Fadenschlingen kommen. Die Spitze der Nadel wird mit einer starken Scheere abgekniffen. Nach drei Tagen Entfernung von Naht und Nadel. Auf diese Weise lässt sich die Punction ohne Unbequemlichkeit für den Kranken ausführen und zugleich lässt sich jedes Vorbeirinnen und Durchnässen leicht vermeiden. Als Einstichstelle wähle ich einen Punkt nahe der linken Spina ossis ilei superior anterior, vermeide natürlich eine Verletzung sichtbarer Hautvenen und überzeuge mich zuvor, dass hier in Rückenlage Dämpfung vorhanden ist, die in Seitenlage tympanitischem Schalle Platz macht, so dass an dem Orte der Punction das Vorhandensein von frei beweglicher Flüssigkeit sichergestellt ist. Andere punctiren in sitzender Stellung des Kranken und legen ober- und unterhalb des Nabels je ein Handtuch um den Bauch herum, um durch Druck den Ausfluss zu befördern. Bei der Entleerung des Fluidums lasse man dann Pausen eintreten, damit nicht durch eine zu plötzliche Entleerung der Bauchhöhle und eine damit verbundene plötzliche Blutüberfüllung der abdominalen Organe eine Veranlassung zu Hirnanämie und Ohnmacht gegeben wird.

Um eine erneute Ansammlung möglichst hintanzuhalten, dürfte sich das Anlegen einer Flanell- oder Gummibinde empfehlen. Ist noch viel Flüssigkeit im Bauchraume zurückgeblieben, so kann es vortheilhaft sein, für einen Ausfluss derselben nach beendeter Punction Sorge zu tragen. Dazu bringe man an ein kleines Glastrichterchen einen Gummischlauch, fülle das Ganze mit einer 3%igen Lösung von salicylsaurem Natrium, stülpe die grosse Oeffnung des Trichterchens schnell über die Punctionsöffnung, befestige es an den Bauchdecken mit Heftpflasterstreifen und versuche nun nach dem Gesetze des Hebers einen weiteren Abfluss durch Trichter und Gummischlauch zu erzielen, welcher letztere die Flüssigkeit in ein neben das Bett gestelltes Gefäss herabfliessen lässt. Verletzungen von Arterien bei der Punction [illegible] möglich, aber nur selten vorgekommen. Bei wiederholten Punctionen des Abdomens kann es auf der Innenfläche des Peritoneums [illegible] kommen, wie dies FRIEDREICH vor wenigen Jahren [illegible] beschrieben hat.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass man über Beobachtungen berichtet hat, in welchen man eine **spontane Entleerung** des Ascites durch den **eröffneten Nabel**, durch den **Darm**, durch die **Tubae Fallopiae** oder durch **Senkung des Fluidums in das Rectum** gesehen haben will.

Literatur: [1]) F. Winckel, Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen). Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVII, pag. 303. — [2]) Arnold Bargebuhr, Ueber Ascites chylosus und chyliformis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, LI, pag. 161. — [3]) Olaf Hammarsten, Ueber das Vorkommen von mucoiden Substanzen in Ascitesflüssigkeiten. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1891, XV. — [4]) Moscatelli, Zeitschr. f. physiol. Chem. XIII, pag. 202. — [5]) Reuss, Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. — [6]) F. A. Hoffmann, Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit. Virchow's Archiv. LXXVIII. — [7]) Runeberg, Klinische Studien über Transsudationsprocesse im Organismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV u. XXXV. — [8]) Fichtner, Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV, pag. 313. — [9]) Neuenkirchen, Ueber die Verwerthbarkeit des specifischen Gewichtes und des Eiweissgehaltes pathologischer Transsudate und Exsudate zur klinischen Beurtheilung derselben. Diss. inaug. Dorpat 1888. — [10]) H. Citron, Zur klinischen Würdigung des Eiweissgehaltes und des specifischen Gewichtes pathologischer Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVI, pag. 123. — [11]) A. Bernheim, Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate. Virchow's Archiv. 1893, XXXI, pag. 274. — [12]) J. Straus, Sur un cas d'ascite chyleuse. Arch. de physiol. norm. et path. 1886, Nr. 4. — [13]) Senator, Ueber Chylurie mit chylösem Ascites. Charité-Annalen. 1885, X. — [14]) E. de Pradel, Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ascite dans la cirrhose alcoholique du foie au début. Thèse. Paris 1886. — [15]) Raymond Tripier, Sur le diagnostic de l'ascite au moyen des touches vagin. Lyon méd. 1886, Nr. 38 u. 39. — [16]) C. v. Liebermeister, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1887, III, pag. 251. — [17]) Litten, Ueber Ascites. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 48 u. 49. — [18]) C. A. Ewald, Ueber frühzeitige Punction bei Ascites. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 16. — [19]) S. Jessner, Die frühzeitige Punction bei Ascites. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 32. — [20]) Tacke, Ueber Ascites. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 30.

Hermann Eichhorst.

Asclepias, Asclepin, s. Vincetoxicum.

Asemie (ἀ und σῆμα Zeichen), gestörte Zeichenbildung und gestörtes Zeichenverständniss (Steinthal) = Asymbolie.

Asepsin, s. Antisepsin, I, pag. 701.

Asepsis, aseptische Wundbehandlung, s. Antisepsis.

Aseptol, Acidum sozolicum, der technische Name für die Orthophenolsulfonsäure, $C_6H_4<{OH \atop SO_3H}{1 \atop 2}$, welche von Belgien her als ungiftiger Ersatz der Carbolsäure empfohlen wurde.

Man erhält die Orthophenolsulfonsäure beim Behandeln von Phenol mit concentrirter Schwefelsäure. Bleibt das Gemenge bei niederer Temperatur stehen, so wird zunächst wesentlich Orthosäure gebildet; beim Erwärmen geht die freie Säure in Paraphenolsulfonsäure über.

Das käufliche Aseptol ist eine $33^1/_3$%ige wässerige Lösung der Orthophenolsulfonsäure, eine syrupöse röthliche Flüssigkeit, vom specifischen Gewicht 1.155, in allen Verhältnissen mit Alkohol und Glycerin mischbar, in Aether Chloroform und fetten Oelen unlöslich. In 3—5%iger Lösung wirkt es schon antiseptisch, in 10%iger wässeriger Lösung bildet es ein wahres Desinfectionsmittel. 1%ige wässerige Lösungen wirken unsicher, Lösungen in Alkohol und Glycerin wirken nicht desinficirend. Bei längerer Aufbewahrung verdirbt das Aseptol. Das Präparat darf keine freie Schwefelsäure enthalten und beim Erhitzen auf Platinblech keinen unorganischen Rückstand — namentlich Baryumverbindungen — hinterlassen. Das Aseptol hat sich in der Praxis nicht behauptet.

Literatur: F. Hueppe, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 37. — Samter, Therap. Monatsh. 1887, pag. 351.

Loebisch.

Ashby de la Zouch, Stadt, Grafschaft Leicester, mit einer Minen-Salzquelle und Bädern. Fester Gehalt 66 in 10000, worin etwas Brom. Andere Soole angeblich mit Chlornatrium 1186, Chlorcalcium 123. Besucht meist von Rheumatischen.

B. M. L. — J. B.

Askern, Oertchen nördlich von Doncaster. Seit 1734 besuchte Schwefelquellen. West fand in der Trinkquelle festen Gehalt 33,76 in 10 000, meist schwefelsaure Magnesia und schwefelsauren Kalk mit Chlornatrium. Das Badewasser ist schwächer. Mehrere Badehäuser. Das Wasser wird auch getrunken. Gebrauch bei Rheumatismus und Hautkrankheiten.

Literatur: Lankester's Monographie. 1843. *(B. L. M.) J. B.*

Asnelles, kleines Canalbad an der Seinebai, zwischen Caen und Cherbourg, 14 Km. von Bayeux. *Edm. Fr.*

Asparagin ($C_4H_8N_2O_3 + H_2O$), glänzende, farblose, vierseitige, rhombische Säulen, in kaltem Wasser schwer, in heissem leichter löslich, ganz unlöslich in Alkohol und Aether. Seiner Constitution nach ist es Amidobernsteinsäureamid, $C_2H_3(NH_2).COOH.CONH_2$. Schon beim längeren Kochen mit Wasser, leichter beim Kochen mit Alkalien und mit Säuren zerfällt es in Asparaginsäure (Amidobernsteinsäure, s. d.) und Ammoniak:

$$\underset{\text{Asparagin}}{C_2H_3(NH_2).COOH.CONH_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Asparaginsäure}}{C_2H_3(NH_2).(COOH)_2} + \underset{\text{Ammoniak}}{NH_3}$$

Die wässerige oder alkalische Lösung lenkt den polarisirten Lichtstrahl nach links, die saure Lösung nach rechts ab. Asparagin kann sich mit Basen, Säuren oder Salzen verbinden. Charakteristisch und für die Darstellung wichtig ist das Kupfersalz $(C_4H_7N_2O_3)_2Cu$, weil es, in Wasser so gut wie unlöslich, aus wässerigen Asparaginlösungen durch schwefelsaures und essigsaures Kupfer als blauer Niederschlag ausgefällt wird und somit für die quantitative Bestimmung verwerthbar ist.[9] Die wässerige Asparaginlösung wird auch durch salpetersaures Quecksilberoxyd (Mercurinitrat) als ein weisser Niederschlag ausgefällt.

Zuerst 1805 in den Schösslingen des Spargels (Asparagus offic.) entdeckt und danach benannt, hat man es nach und nach in weitester Verbreitung über das Pflanzenreich gefunden, in beträchtlicher Menge in den Leguminosen: Erbse, Linse, Bohne, Wicke, Sichelklee, Lupine; unter den Cerealien im Hafer, noch viel reichlicher in den Kartoffeln und Runkelrüben. Und zwar findet es sich immer am reichlichsten in den Keimpflanzen; in denen der Lupine kann es bis zu 30% der Trockensubstanz ausmachen, in den Kartoffelknollen bis zu 40% des Gesammtstickstoffes. Dass das Asparagin einer Spaltung der Eiweissstoffe sein Entstehen verdankt, ergiebt sich daraus, dass in dem Masse, als der Gehalt an Asparagin zunimmt, die Menge der Eiweissstoffe in den Keimpflanzen schwindet. Eine Zeit lang nur bleibt es in letzteren, wofern dieselben am Licht gezogen werden, dann verschwindet es wieder, indem es unter Vereinigung mit N-freien, aber C-haltigen Stoffen, Derivaten der aufgenommenen Kohlensäure — vermuthlich einem Kohlenhydrat — zu Eiweiss regenerirt wird.[1])

Bei dem reichlichen Vorkommen des Asparagin in Nahrungs- und Futtermitteln ist dessen Verhalten im Thierkörper und dessen Bedeutung für die thierische Ernährung von Interesse. Nach v. Knieriem[2]) geht sowohl die Asparaginsäure als ihr Amid, das Asparagin, in Harnstoff über; das Asparagin ist also ein Harnstoffbildner. Die frühere Angabe, dass danach Bernsteinsäure in den Harn übertritt, ist nach v. Longo[3]) unzutreffend. Die Fütterungsversuche von Weiske und seinen Schülern[4]) an Hammeln und Gänsen lassen eine bestimmte Bedeutung des Asparagin für die thierische Ernährung erkennen; es ist ein Nahrungsstoff etwa nach Art des Leims, vermag eiweissersparend zu wirken und dadurch bei eiweissarmer Fütterung Eiweissansatz herbeizuführen. Bei zwei milchenden Thieren, einem Schaf und einer Ziege, konnte etwa die Hälfte des verdaulichen Eiweiss im Futter durch eine dem N-Gehalt nach gleiche Menge von Asparagin ersetzt werden.

ohne dass sich bezüglich des Körpergewichtes und der Milchproduction eine wesentliche Veränderung bemerkbar machte. Nach ZUNTZ[5]) und BAHLMANN bewirkt auch bei Kaninchen Asparagin, zu sonst N-freier Nahrung hinzugesetzt, eine beträchtliche Ersparniss des zersetzten Körpereiweiss. Für den Carnivoren haben dagegen Fütterungsreihen von I. MUNK[6]) dargethan, dass beim Hunde, der sich, gleichviel, ob bei ausschliesslicher Fleischkost oder bei einem aus Fleisch und Kohlenhydraten (Stärke und Zucker) gemischten Futter im N-Gleichgewicht befindet, die Zufuhr von Asparagin (in einer Gabe bis zu 1 Grm. pro Kilogramm Körpergewicht und Tag) keine Herabsetzung des Eiweissumsatzes zur Folge hat, sondern eher eine mässige Steigerung des Eiweisszerfalls (Zunahme der Stickstoff- und Schwefelausscheidung um $3\frac{1}{2}$—7%) bewirkt. Auch aus neueren Verfahren von MAUTHNER[7]) beim Hunde geht kaum ein Einfluss des Asparagin auf den Eiweissumsatz hervor. Endlich ist auch für Omnivoren das Asparagin ebenso wenig ein Nährstoff, etwa nach Art des Leims, wie für den Carnivoren; nach Versuchen von v. VOIT und POLITIS[8]) übt das Asparagin auch bei Ratten keine irgend in Betracht kommende eiweissersparende Wirkung, obwohl die Fütterungsreihen auf 6—7 Wochen ausgedehnt worden sind. Es besteht also hinsichtlich der stofflichen Bedeutung des Asparagin ein bemerkenswerther Unterschied zwischen Herbivoren einer-, Carni- und Omnivoren andererseits.

Literatur: [1]) Vergl. die Zusammenstellung in PFEFFER's Pflanzenphysiologie. Leipzig 1881, I, pag. 291. — [2]) Zeitschr. f. Biologie. 1874, X, pag. 288. — [3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877, I, pag. 213. — [4]) WEISKE, SCHRODT und v. DANGEL, Zeitschr. f. Biologie. 1879, XV, pag. 621; WEISKE, KENNEPOHL und B. SCHULZE, 1882, XVII, pag. 415; WEISKE und B. SCHULZE, 1884, XX, pag. 277. — [5]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1882, pag. 424. — [6]) VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIV, pag. 436; 1884, XCVIII, pag. 364. — [7]) J. MAUTHNER, Zeitschr. f. Biologie. 1892, XXVIII, pag. 507. — [8]) Sitzungsber. d. math.-phys. Classe d. bayer. Akad. d. Wissensch. 1883, pag. 401; Zeitschr. f. Biologie. 1892, XXVIII, pag. 492. — [9]) J. LEWINSKY, Dissert. Berlin 1893.

I. Munk.

Asparaginsäure ($C_4H_7NO_4$) ist ihrer Constitution nach: Amidobernsteinsäure. $C_2H_3(NH_2).(COOH)_2$, weisse rhombische Prismen oder seidenglänzende farblose Blättchen, in kaltem Wasser und Weingeist schwer, in siedendem Wasser leicht löslich, dreht in saurer Lösung die Polarisationsebene nach rechts, in alkalischer nach links, giebt, in Salpetersäure gelöst, bei Einwirkung von salpetriger Säure: Aepfelsäure [Oxybernsteinsäure $C_2H_3(OH).(COOH_2)$]. Sie verbindet sich als Amidosäure sowohl mit Säuren als mit Basen. Das Kupfersalz, $C_4H_5NO_4Cu$, krystallisirt mit $4\frac{1}{2}$ Mol. H_2O in charakteristischen blauen glänzenden Nadeln, fast unlöslich in kaltem, leichter löslich in kochendem Wasser, noch leichter in heisser verdünnter Essigsäure. Asparaginsaures Aethyl, mit Ammoniak gekocht, liefert Asparagin (s. d.), das Amid der Asparaginsäure.

Die Säure findet sich in der Rübenzuckermelasse, entsteht ferner aus pflanzlichen und thierischen Eiweissstoffen, aus Hornstoffen (Keratin), sowie aus Leim beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure oder mit Zinn und starker Salzsäure[1]) oder mit Barytwasser[2]) neben Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin und Glutaminsäure, wird endlich bei der Einwirkung des im Pankreas vorfindlichen eiweissspaltenden Ferments, des Trypsin, auf Blutfibrin[3]) und Weizenkleber[4]), ebenfalls neben Leucin, Tyrosin und Glutaminsäure, gebildet. Am leichtesten erhält man sie durch Behandlung ihres Amides, des Asparagin, mit kochenden Säuren oder Alkalien.

Ihr Vorkommen im Thierkörper ist auf den Darminhalt beschränkt, in dem sie sich neben Leucin und Tyrosin als Spaltungsproduct der Eiweissstoffe durch den Bauchspeichel wohl in geringer Menge finden dürfte. Aus der Darmhöhle resorbirt, wird die Amidobernsteinsäure weiterhin in den Geweben zu dem Amid der Kohlensäure, dem Carbamid oder Harnstoff, zersetzt, wie sich daraus ergiebt, dass Asparaginsäure, Thieren einverleibt,

in Form von Harnstoff durch den Harn austritt.[5]) Demnach ist die Säure wohl als Vorstufe des Harnstoffs, als Harnstoffbildner, anzusehen.

Literatur: [1]) Hlasiwetz und Habermann, Annal. d. Chemie u. Pharm. CLIX, pag. 150 u. 304; CLXIX, pag. 160 u. 240; Ritthausen u. Kreussler, Journ. f. prakt. Chemie. CVI, pag. 446 u. CVII, pag. 240; Ritthausen, Die Eiweisskörper der Getreidearten, Hülsenfrüchte etc. Bonn 1872, pag. 215. — [2]) Schützenberger, Annal. de chimie et de phys. 5. Série, XVI, pag. 289. — [3]) L. Radziejewsky und E. Salkowski, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1874, VII, pag. 1050. — [4]) v. Knieriem, Zeitschr. f. Biologie. 1875, XI, pag. 197. — [5]) v. Knieriem, a. a. O. 1874, X, pag. 288.

I. Munk

Asparagus. Radix und Turiones Asparagi. Die Wurzeln und Sprossen von Asparagus officinalis L. enthalten ausser Schleim, Zucker u. s. w. krystallinisches, in heissem Wasser lösliches Asparagin (Asparamid, Althäin), $C_4H_8N_2O_3$. — vergl. pag. 332 — das diuretisch und in grösseren Dosen emetisch zu wirken scheint. Die Wurzel dient in Frankreich zur Bereitung der Ptisana radicis Asparagi, die Sprossen zur Bereitung des Syrupus Asparagi — beide als Diuretica gebräuchlich.

Aspergillus, s. Schimmelpilze.

Aspermatie, Aspermatismus, Aspermie (α und σπέρμα), Samenmangel; vergl. den Artikel: Sterilität des Mannes.

Asperula. Herba Asperulae, das Kraut von Asperula odorata (Waldmeister), Cumarin enthaltend (vergl. letzteren Artikel).

Asphaltum, Judenpech, Erdpech. Früher zu hautreizenden Pflastern benutzt, gegenwärtig obsolet. Aus ihm gewinnt man das ebenfalls obsolete Asphaltöl (Oleum Asphalti) durch trockene Destillation; gereinigt durch Destillation mit Wasser, das Ol. asphalti rectificatum. Letzteres ehedem innerlich als Schwindsuchtmittel empfohlen; äusserlich wie Petroleum.

Asphyxie (ἀ nicht und σφύζω stosse, klopfe, ὁ σφυγμός der Puls, also Pulslosigkeit) ist der Zustand der Respirationslosigkeit und der geschwächten oder unterdrückten Herzthätigkeit in Folge einer durch Ueberreizung entstandenen Parese des Athmungscentrums. Alle diejenigen Ursachen, welche in dem die Medulla oblongata, den Sitz des respiratorischen Centrums, durchströmenden Blute den normalen Sauerstoffgehalt vermindern und den Kohlensäuregehalt vermehren, rufen zunächst Beschleunigung und Vertiefung der Athemzüge hervor, die sich zu einer angestrengten und mühsamen Thätigkeit aller Respirationsmuskeln steigern können. Wirken in diesem Zustande, den man als Dyspnoë (s. diesen Artikel) bezeichnet, die besagten Verhältnisse der abnormen Blutmischung anhaltend reizend fort, oder werden dieselben wohl gar noch verstärkt, so entsteht schliesslich durch Ueberreizung des Athmungscentrums Erschöpfung oder Parese desselben: die Athmung wird nach Zahl und Tiefe der Bewegungen wieder beschränkt, es erfolgen weiterhin nur noch wenige schnappende Athemzüge, dann ruhen die erschöpften motorischen Apparate völlig. Gleichzeitig mit dieser Veränderung der Athmungsfunction wird auch die Herzthätigkeit schwer beeinträchtigt. Es wirkt nämlich die erhöht venöse Blutmischung erregend auf das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens in der Medulla oblongata, welches gleichfalls in der Medulla oblongata belegen ist. Meine Versuche (1865) haben zuerst klargelegt, dass eine Unterbrechung der Athmungsthätigkeit den Herzschlag herabsetzt, ja vorübergehend sistirt, wie man es am leichtesten beim Kaninchen nachweisen kann, und dass diese Hemmung der Herzthätigkeit eine Folge der Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata durch die venöse Blutmischung sei. Traube zeigte, dass das directe Einblasen kohlensäurereicher Gasgemenge in die Lungen denselben Erfolg habe. Die Sauerstoffverarmung des Blutes und

die Kohlensäureüberladung desselben muss daneben auch direct die Thätigkeit des Herzens und der Gefässe schädigen. Die analoge Erscheinung beim Fötus ist den Geburtshelfern bekannt; da nämlich bei starker Wehenthätigkeit der Kreislauf in der Placenta, der eigentlichen Lunge des Fötus, beeinträchtigt wird, so erklärt sich, wie B. S. SCHULTZE (1866) hervorhebt, die constante Schwächung der Herzaction bei starken Wehen als dyspnoïsche centrale Vagusreizung. Schliesslich entfaltet auch hier die stärker und stärker venös gewordene Blutmischung auf das Herz selbst einen nachtheiligen Einfluss. So kommt im asphyktischen Zustande, nachdem die Athmungsthätigkeit erloschen ist, auch die Herzaction alsbald zur Ruhe; aber beide, sowohl das Athmungscentrum, als auch das gangliöse automatische Bewegungscentrum im Herzen sind nur paretisch, nicht paralysirt. Bei passender Behandlung können unter günstigen Verhältnissen sich beide wieder zur Uebernahme ihrer vollen Function erholen; geschieht dies nicht, so schliesst sich an die Asphyxie der Tod, die völlige Paralyse. — Wird die Blutmischung eines Individuums nur ganz allmälig mehr und mehr venös, so kann Asphyxie erfolgen ohne die Zeichen vorhergegangener Dyspnoë, wie es beim ruhigen, ganz allmälig erfolgenden Tode der Fall ist. Es handelt sich hier gewissermassen um ein »Einschleichen« des Reizes: die als Reiz wirkende grössere Venosität des Blutes nimmt so sehr allmälig zu, dass das Zeichen des verstärkten Reizes als Dyspnoë nicht in die Erscheinung tritt. — Eine besondere Beachtung verdient noch die Asphyxie der Neugeborenen. Der Fötus befindet sich bis zur Geburt im Zustande der Apnoë (s. d.). — Bei normalem Verlaufe der Geburt werden diejenigen Momente, welche das Athmungsbedürfniss anregen, also zumal die Zunahme der Kohlensäure und die Verminderung des Sauerstoffes im Blute, sowie einwirkende äussere Reize den Eintritt der Respirationsthätigkeit zur Folge haben. Machen jedoch anhaltende Wehenthätigkeit oder Compression der Nabelgefässe die Placentarathmung unzureichend oder unmöglich, so erfolgen intrauterine Athembewegnngen von dyspnoëtischem Charakter. Die Erweiterung des Thorax und der Lungen hat Füllung des Respirationsapparates mit Fruchtwasser zur Folge, und die Asphyxie, oft auch der Tod schliesst sich den vergeblichen Athembemühungen an. Es kann aber auch die Asphyxie direct aus der Apnoë ohne dazwischenfallende dyspnoëtische Athembewegurgen hervorgehen, dann nämlich, wenn zumal bei intensiven, schnell aufeinander folgenden Wehen nach und nach das Blut eine stärker venöse Mischung annimmt, so dass das Athmungscentrum allmälig gelähmt wird. Es »schleicht« sich so gewissermassen die giftige Noxe bis zur Parese des Athmungscentrums ein, so dass selbst die später erfolgende völlige Unterbrechung des Placentarkreislaufes zur Auslösung der Athemzüge unvermögend wird, denn der hierdurch gesetzte, wenngleich energische Reiz trifft auf ein bereits paretisches Athmungscentrum.

Bei Individuen, die bereits geathmet haben, tritt die Asphyxie, falls ihre Ursache sich schnell entwickelt, in der Regel nach vorhergegangener Dyspnoë auf; es fallen daher die Ursachen beider zusammen. Unter den letzteren sind zu nennen:

1. Directe Beschränkungen in der Thätigkeit des Athmungsorganes, also Verminderung der respiratorischen Fläche der Lungen durch Setzung entzündlicher Producte (Pneumonie, Croup, Diphterie) oder von Oedem in die Lungenalveolen und die kleinen Luftgänge; Collaps und Atelektase der Lungen; Compression derselben durch pleuritische Ergüsse oder Tumoren, oder durch starkes Aufwärtstreiben des Zwerchfelles, oder in Folge von Einsinken der Thoraxwandungen durch Einwirkung äusserer Gewalten, oder raumbeschränkende Difformitäten des Brustkorbes; Zusammensinken der Lungen bei einseitigem oder doppelseitigem Pneumothorax.

2. Absperren der normalen Athmungsluft durch Strangulation (s. diesen Artikel) oder Erwürgen, durch Verengerung der Stimmritze in Folge von Entzündung, Exsudation, Oedem, krampfhafte Action der Kehlkopfschliesser, Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici; ferner durch Geschwüre, Narben oder Tumoren in der Trachea und den aus ihr hervorgehenden Luftwegen, durch Compressionswirkung seitens der vergrösserten Schild- oder Thymusdrüse; endlich durch eintretende, feste oder flüssige Fremdkörper, also auch beim Ertrinken. In dieser Kategorie ist noch besonders der Asphyxie in Folge von Athmung im abgesperrten Raume zu gedenken. In demselben findet eine stetige Verminderung des Sauerstoffes, eine entsprechende Vermehrung der Kohlensäure und eine geringe Verminderung des Gasvolumens statt. Aus dem Raume von nur mässiger Grösse verzehrt das athmende Wesen fast vollständig den Sauerstoff (NYSTEN) und unter Erstickungskrämpfen erfolgt der Tod. In dem Blute des so Erstickten ist der Sauerstoff gleichfalls fast völlig aufgezehrt (SETSCHENOW). Im grösseren abgesperrten Raume kommt es eher zu einer reichen Kohlensäureanhäufung, als zu einer das Leben bedrohenden Verminderung des Sauerstoffes. Da die Kohlensäure aus dem Blute nur so lange ausgeschieden werden kann, als ihre Spannung innerhalb des Blutes grösser ist, als in der umgebenden Luft, so wird mit zunehmender Kohlensäureausathmung in den abgeschlossenen Raum alsbald eine Retention, ja schliesslich sogar ein Zurücktreten derselben aus der Umgebung in das Blut hinein statthaben. Dies erfolgt innerhalb grösserer Sperrräume zu einer Zeit, in welcher der Sauerstoff zum Leben noch ausreicht. Es tritt daher hier der Tod direct durch Kohlensäurevergiftung ein unter den Erscheinungen vorübergehender gesteigerter Reizbarkeit, der sich Betäubung und Abkühlung anschliessen. So sah WILH. MÜLLER Kaninchen sterben, nachdem dieselben einen Theil der nachweisbar vorher von ihnen ausgeschiedenen Kohlensäure zurück aufgenommen hatten. War der abgesperrte Raum ursprünglich ganz mit Sauerstoff gefüllt, innerhalb dessen zunächst die Athmung völlig normal vor sich geht, so verendeten die Thiere schliesslich ebenfalls durch Zurückaufnahme ihrer ausgeschiedenen Kohlensäure. Kaninchen starben so, nachdem sie die Hälfte ihres Körpervolumens an Kohlensäure aufgenommen hatten, trotzdem die abgesperrte Luft noch über 50% Sauerstoff enthielt. Thiere können noch völlig ruhig ein Luftgemisch athmen, in welchem nur 14,8 Volumprocent Sauerstoff ist (20,8 Volumprocent ist der Normalwerth der Luft), bei 7% werden sie dyspnoëtisch, bei 4,5% tritt hochgradige Athemnoth ein, endlich bei 3% ziemlich schnelle Erstickung (W. MÜLLER). Es sei hier bemerkt, dass die unter normalen Verhältnissen von Menschen ausgeathmete Luft noch zwischen 14—18% Sauerstoff enthält. CLAUDE BERNARD machte die interessante Beobachtung, dass im abgesperrten Raume eine bis auf einen gewissen Punkt gehende Gewöhnung an die successiv verschlechterte Luft statthat. Liess er einen Vogel unter einer Glasglocke verweilen, so lebte er mehrere Stunden. Wurde jedoch vor seinem Tode ein anderer aus der frischen Luft hineingesetzt, so sank dieser sofort unter Convulsionen hin. — Für den Lebensaufenthalt des Menschen in geschlossenen Wohnräumen bezeichnet v. PETTENKOFER eine Luft von 0,1% Kohlensäure als »schlechte Luft«, doch rührt das in derselben empfundene Unbehagen (z. B. in überfüllten Räumen) mehr von den ausgeathmeten widrigen Dünsten unbekannter Natur, als von der Kohlensäure selbst her. Luft mit 1% Kohlensäure erzeugt merkliches Unbehagen, bei 10% wird das Leben ernstlich gefährdet, bei noch höheren Graden tritt der asphyktische Tod unter den Erscheinungen der Betäubung ein.

Es geht zum Theil schon aus den gesammten Versuchen hervor, dass Asphyxie sowohl durch Sauerstoffmangel, als auch durch Kohlensäureüber-

ladung des Blutes oder endlich durch beide entstehen kann. Gewöhnlich ist letzteres der Fall (DOHMEN unter PFLÜGER).

Asphyxie aus Sauerstoffmangel entsteht beim Athmen im luftverdünnten Raume, beim Athmen in indifferenten, aber sauerstofflosen Gasen oder Gasgemischen (Stickgas, Wasserstoffgas und Grubengas) und, wie berichtet, beim Aufenthalt im abgesperrten, mässig grossen Raume. Wird Thieren sehr energisch Wasserstoff oder Stickgas in die Lunge geblasen, so kann sogar der Kohlensäuregehalt des Blutes vermindert sein, und dennoch sterben die Thiere an Erstickung wegen Sauerstoffmangels. — Asphyxie wegen Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht bei der Athmung in Kohlensäure oder in Gasgemengen, die reich an derselben sind; — letztere bilden sich auch beim Athmen in grösseren abgesperrten Räumen oder in reinem Sauerstoff. Kohlensäurereiche Gasgemenge können noch Asphyxie erzeugen, wenn ihr Sauerstoffgehalt grösser ist, als der der atmosphärischen Luft (THIRY); es kann hierbei das Blut sogar sauerstoffreicher gefunden werden als das normale (PFLÜGER).

3. Verschiedene Affectionen, theils Lähmungen, theils irritative Affectionen der Athemmuskeln oder der Athemnerven oder ihrer Centren können Asphyxie erzeugen. Unter den ersteren ist das Zwerchfell, dieser wie ALB. V. HALLER ihn nennt, Omnium musculorum ornatissimus et nobilissimus post cor, der wichtigste. Jüngere Thiere sterben alsbald an Erstickung nach doppelseitiger Phrenicusdurchschneidung (BUDGE und EULENKAMP). Stets höher und höher hierauf erfolgende Rückmarksdurchtrennungen legen, wie schon GALEN wusste, alle unterhalb der Läsion entspringenden, also auch die entsprechenden respiratorischen Nerven lahm. Schon aus diesem Grunde werden Abtrennungen der Medulla spinalis bis an den Phrenicusursprung asphyktischen Tod veranlassen müssen. Das Zwerchfell kann aber auch unthätig werden bei heftiger Entzündung, Singultus, dasselbe wie auch die anderen Athemmuskeln bei starker Trichineninvasion, Lähmung bei multipler Neuritis, bei Tetanus und Eklampsie. Gelähmt werden die Athemnerven wie alle motorischen durch Vergiftung mit Curare. Den centralen Athemnervenapparat sehen wir endlich unter asphyktischen Erscheinungen paralysirt in den Terminalstadien der Bulbärparalyse.

4. Auch das Darniederliegen des Kreislaufes, wodurch dem Athmungscentrum in der Medulla oblongate nicht hinreichendes Blut und somit auch nicht die nöthige Ventilation gespendet wird, kann zur Asphyxie führen: hierher gehören Entartungen des Herzens, Klappenfehler, Herzlähmungen. Künstlich entsteht schnelle Asphyxie durch Ligatur der beiden Karotiden und Subclaviae (KUSSMAUL und TENNER) oder durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle (LANDOIS, HERMANN und ESCHER), oder durch den Eintritt von Luft in die Blutbahn. Auch directe profuse Blutverluste, die ebenfalls durch Stockung des respiratorischen Gaswechsels in der Medulla oblongata wirken (ROSENTHAL), ziehen schnelle Asphyxie nach sich. Dies zeigt sich auch deutlich an dem dyspnoëtischen Luftschnappen abgeschnittener Köpfe, namentlich junger Thiere.

5. Die Asphyxie, welche nach Einathmung verschiedener gasförmiger, giftiger Substanzen eintritt, kann hier nur kurz genannt werden. Kein gasförmiger Körper kann ohne hinreichende Sauerstoffbeimischung das Leben erhalten, es entsteht vielmehr ohne diesen auch bei allen sonst unschädlichen und indifferenten Gasen in 2—3 Minuten Erstickung. Unter den asphyktisch machenden giftigen Gasen wirken einige sauerstoffverdrängend im Blute, nämlich Kohlenoxydgas (auch das an diesem reiche Leuchtgas) und Blausäure, andere reducirend, also den Sauerstoff an sich reissend, wie Schwefelwasserstoffgas, Phosphorwasserstoff-, Arsenwasserstoff-, Antimonwasserstoffgas, Cyan. Bei der Vergiftung mit reinem Kohlenoxyd erfolgt

die Athmung fast ohne Dyspnoë, aber zuweilen unter krampfhaften Muskelzuckungen. Dabei tritt Muskelschwäche auf mit vorübergehenden, aber ausgeprägten Lähmungserscheinungen in den Extremitäten bei nur geringem Koma. Dann treten heftige Krämpfe ein; nach dem Tode findet man Gehirn und Herz blutreich. Bei der Vergiftung mit Kohlendunst, bei welcher Kohlenoxyd und Kohlensäure vereint wirken, zeigt das Koma verschiedene Abstufungen, anhaltende Dyspnoë tritt auf, bisweilen minutenlang anhaltende Körperzuckungen, dann allmäliges Eintreten der Lungenlähmung und der Asphyxie. Die Section zeigt mässige Hirnhyperämie, die Lungen voluminös, blutreich, oft ödematös, das rechte Herz oft mit schwarzem Blute überfüllt (BIEFEL und POLECK). — Als irrespirable, uneinathembare Gase, welche beim Eintritt in den Kehlkopf reflectorischen Stimmritzenkrampf, Husten, heftigste Reizung und schnellen Erstickungstod bewirken, sind bekannt: Chlorwasserstoffgas, Fluorwasserstoff, schweflige Säure, Untersalpetersäure, salpetrige Säure, Ammoniakgas, Dämpfe von Brom, Jod, Chlor, Fluor und Ozon. Endlich bewirken noch viele Gifte, Anästhetica und Narcotica schnellen Tod durch Asphyxie. Auch Krämpfe erregende Gifte, z. B. das Strychnin, vermögen durch Tetanus der Respirationsmuskel Asphyxie nach sich zu ziehen.

Die besprochenen Verhältnisse machen es klar, dass asphyktische Zustände bei vielen und mannigfaltigen Formen tödtlich wirkender Erkrankungen und Verletzungen schliesslich eine bedeutungsvolle Rolle spielen müssen.

Unter den Erscheinungen der Asphyxie ist neben dem Erlöschen der Respirationsbewegungen in hochgradigen Fällen auch das Fehlen der Herzbewegung zu beachten. Oft jedoch sind noch schwache unregelmässige Herzcontractionen wahrzunehmen, bei denen aber Herztöne wegen der Schwäche oder Action nicht vernehmlich zu sein brauchen. — Den Eintritt der Asphyxie begleiten, zumal wenn er schneller erfolgt, Erscheinungen, welche auf Mitaffection anderer in der Medulla oblongata und spinalis liegenden Centra hindeuten. Am Auge beobachtet man während der voraufgehenden hochgradigen Athemnoth eine Erweiterung der Pupille, welche herrührt von der Reizung des pupillendilatirenden Centrums des verlängerten Markes (SALKOWSKI). Von hier verlaufen die erregten Fasern theils abwärts im Rückenmarke bis zur Regio ciliospinalis (BUDGE) des oberen Brusttheiles, um durch die drei bis vier oberen Brustnerven (vordere Wurzeln) in den Sympathicus aufwärts zu verlaufen (bei der Katze, LANGLEY), theils treten sie direct durch den Trigeminus zum Auge, und zwar speciell zum Musculus dilatator pupillae. Ist, wie es namentlich bei der Strangulation der Fall ist, der Abfluss des venösen Blutes aus dem Kopfe behindert, so treten die Bulbi aus den Augenhöhlen hervor, theils in Folge der prallen Injection der Venen im Orbitalraume, theils wegen der Contraction der ebenfalls vom Sympathicus innervirten glatten Fasern der von HEINR. MÜLLER entdeckten Muskeln in der Membran der Fissura orbitalis inferior und in den Lidern (die die letzteren verschmälern), und der von SAPPEY entdeckten contractilen Faserzellen in der TENON'schen Kapsel (Orbitalaponeurose). Die betreffenden Nervenfasern verfolgte LANGLEY bei der Katze aus den Rami communicantes des ersten bis fünften Brustnerven in den Grenzstrang des Sympathicus über- und aufwärts treten. Die vollendete Asphyxie lässt diese Reizungssymptome des Sympathicus wegen der alsbald eintretenden Lähmung wieder zurücktreten, namentlich wird die Pupille wieder mässig verengert. Schnell eintretende Asphyxie ist weiterhin von allgemeinen Convulsionen begleitet, die man auch als Erstickungskrämpfe bezeichnet hat. Sie rühren von Reizung des in der Medulla oblongata belegenen Krampfcentrums her (NOTHNAGEL) und können sowohl bei plötzlicher Anämie (KUSSMAUL und

Tenner), als auch bei venöser Stase (Landois, Hermann und Escher) auftreten; durch das Rückenmark abwärts wird die Krampfbewegung geleitet durch die graue Substanz Unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn in Folge von Reizung der von Budge so benannten, im Lendentheile des Rückenmarkes liegenden Centra anospinale und vesicospinale werden ebenfalls beobachtet. Lebhaftere Bewegung der Gedärme hat ihren Grund in der Stockung der normalen Blutbewegung in den Gefässen des Darmtractus, wie man z. B. nach Compression der Aorta vermehrte Peristaltik beobachtet. Sie stellen als Zeichen des darniederliegenden Kreislaufes ein ominöses Zeichen dar (in dieser Weise auch ganz allgemein bei Thierversuchen). Am Genitalapparat ist der Samenabgang unter unvollständiger Erection bei Erhängten nicht selten beobachtet. Eckhard sah bei Reizung des Pons und der Crura cerebri und von dort abwärts bis zum Lendenmarke, aus welchem die Nervi erigentes entspringen, die Erection auftreten. Wir müssen annehmen, dass die stark venöse Blutmischung diese Centraltheile des Nervensystemes reizt und namentlich auch das im Lendenmarke liegende Centrum genitospinale (Budge), bei dessen Reizung bei Thieren man Samenentleerung erfolgen sah. In analoger Weise ist das Ausstossen der Frucht bei Schwangeren in der Erstickung zu erklären. Die starke Reizung der Medulla oblongata durch die venöse Blutmischung hat dann noch Reizung des Vasomotorencentrums zur Folge, so dass alle Arterien sich zusammenziehen und das Nervensystem und das Herz von Blut strotzt und anschwillt (Thiry); auch die plötzliche Anämie durch Ligatur der Kopfschlagadern (Nawalichin, Sig. Mayer) und wohl auch die venöse Stase in der Medulla oblongata wirkt ähnlich. In der völlig ausgesprochenen Asphyxie erlahmen später die Gefässe; als ein Zeichen dieses Lähmung der Lebervasomotoren kann das bei Geretteten spätere Auftreten stark zuckerhaltigen Harnes gelten. Ueber eine etwaige Reizung des Schweisscentrums (Todesschweiss) und des Speichelcentrums in der Medulla oblongata ist wenig ermittelt. Im Zustande der Asphyxie ist die Besinnung, die willkürliche Bewegung, das Gefühl und endlich auch die Reflexerregbarkeit völlig erloschen.

Ueber die Behandlung der Asphyxie kann hier im Einzelnen nicht die Rede sein. Je nach der Ursache werden die Massnahmen ganz verschieden ausfallen. In erster Linie kommen hier die verschiedenen Proceduren der »künstlichen Respiration« in Betracht, natürlich nachdem alle Hindernisse der Athmung möglichst entfernt sind, wie sie schon von Joh. Schenck v. Grafenberg 1584 bei entsprechend Verunglückten vorgeschrieben und geübt worden ist (s. den Artikel Scheintod). Vom physiologischen Gesichtspunkte aus ist zu betonen, dass die künstliche Athmung recreirend wirkt sowohl durch Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureabfuhr aus dem Blute, als auch namentlich unterstützend für die Fortbewegung des Blutes im Herzen und in den grossen Gefässen der Brusthöhle, also circulationsanregend (B. S. Schultze). Nie möge man zu früh von den Wiederbelebungsversuchen abstehen, selbst wenn sie anfangs aussichtslos erscheinen könnten, da die Medulla oblongata noch lange Zeit die Reste ihrer Erregbarkeit bewahrt. Rob. Bruce konnte noch asphyktische Neugeborene wieder zum Leben erwecken, denen er bis zu $^3/_4$ Stunden Luft durch die künstliche Athmung in die Luftröhre geblasen hatte. Und auch Pflüger und Zuntz sahen noch mehrere Stunden nach dem Tode der Mutter die Reflexerregbarkeit und den Herzschlag beim Fötus anhalten. Beim wiederbelebten Neugeborenen höre man erst mit den Proceduren auf, wenn lautes Schreien erfolgt ist. Böhm vollführte bei Katzen, deren Athmung und Herzschlag durch Erstickung bereits 40 Minuten völlig aufgehört hatten, und bei denen der Druck in der Carotis auf Null gefallen war, durch rhythmische Com-

pression des Herzens in Verbindung mit künstlicher Respiration die Wiederbelebung. Die Compression des Herzens bewirkt eine geringe Blutbewegung, etwa wie ganz schwache Systolen, zugleich wirkt der Druck auf das Herz als ein rhythmischer Herzreiz. Zuerst kehrte der Herzschlag wieder, dann die Athmung; der wiedererwachte Herzschlag wirkt seinerseits durch die kardiopneumatische Bewegung luftwechselnd in den Lungen (Landois). Nach dem Wiedererwachen der Athmung tritt auch die Reflexerregbarkeit wieder ein, allmälig auch die willkürliche Bewegung. Die Thiere sind erst einige Tage blind, ihr Hirn sehr träge functionirend, ihr Harn stark zuckerhaltig. Die Versuche zeigen, wie hochwichtig bei der Wiederbelebung Asphyktischer die gleichzeitige Einwirkung auf das Herz ist. Die Asphyxie durch Verblutung erfordert sofortige Transfusion, ebenso die in Folge von Kohlenoxydvergiftung eingetretene (Kühne, Eulenburg und Landois). Hierüber und inwieweit auch andere asphyktisch wirkende Vergiftungen die Transfusion erheischen, ist unter diesem letztgenannten Artikel nachzusehen.

Anderweitige Verwendung des Wortes Asphyxie für gewisse Collapszustände (z. B. asphyktisches Stadium der Cholera) oder für locales Darniederliegen des Kreislaufes in gewissen Organen (z. B. aseptischer Brand — locale Asphyxie) sollte besser vermieden werden.

Literatur: Nachzusehen sind die entsprechenden Capitel der Physiologie, auf welche sich die vorstehende Darstellung überall stützt: L. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 8. Aufl., Wien und Leipzig 1893. Vergl. auch die Artikel Dyspnoë, Apnoë, Strangulation, Scheintod. — Riess, Real-Lexikon der med. Propädentik. Wien und Leipzig 1893, I, pag. 440.

L. Landois.

Aspidosperma, Aspidospermin, s. Quebracho.

Aspiration. Flüssigkeiten, die sich in Hohlräumen des Körpers angesammelt haben, pflegt man seit alter Zeit mittelst röhrenförmiger Instrumente zu entfernen. Schon bestehende oder für diesen Zweck erst geschaffene Oeffnungen werden dazu benutzt. Durch Contraction elastischer Wandungen oder durch Locomotion benachbarter Körpertheile, welche die Flüssigkeiten aus ihrer Lage verdrängt haben, wird das Ausfliessen zu Stande gebracht. Mitunter kann die austreibende Kraft durch künstlichen Druck mittelst der Hände des Arztes verstärkt werden. Nicht in allen Fällen ist diese Nachhilfe möglich.

Ein Fortschritt der modernen Medicin muss darin erkannt werden, dass mittelst Saug- oder Pumpvorrichtungen das Ausziehen der in Höhlen angesammelten Flüssigkeiten erzielt wird. Kein Arzt darf sich mehr der Aufgabe entziehen, durch Aspiration aus dem Körper pathologische Flüssigkeiten zu entfernen, welche, indem sie sonst gar nicht oder nur unvollständig entleert werden konnten, schlimme Folgezustände herbeigeführt haben. Von grossem Werth erwies sich die Aspirationsmethode in der voraseptischen Zeit, in welcher die Entleerung von Flüssigkeiten aus den Körperhöhlen auf dem Wege der Incision mehr oder weniger erhebliche Gefahren mit sich brachte. Durch den kaum vermeidbaren Eintritt von atmosphärischer Luft in die Körperhöhlen war den Entzündungserregern der Weg zu den lebenswichtigen Organen gebahnt. Kein Wunder, dass man daher vor der Ausführung derartiger Operationen eine gewisse Scheu trug. Auch bei der Anwendung des Troicarts ergaben sich Bedenken genug, welche den Erfolg der Punctionen nicht blos unsicher, sondern sogar gefährlich erscheinen liessen. Denn einmal war bei Anwendung grösserer Troicarts der Eintritt von atmosphärischer Luft nicht absolut sicher zu vermeiden, andererseits konnte durch Troicarts mit feinerem Lumen eine Entleerung besonders dickflüssiger oder an Fibrinflocken reicher Exsudate nicht erzielt werden. Die Entleerung pleuritischer Exsudate, welche neben denjenigen von Gelenkergüssen besonders in Betracht kommt, erfolgt aber

auch nur dann, wenn der Druck im Pleuraraum den Druck der atmosphärischen Luft übertrifft. Gewöhnlich ist dies der Fall; es kann jedoch in einzelnen Fällen vorkommen, dass der Druck, unter welchem das Exsudat steht, durch Verdrängung der benachbarten Organe und Fixation derselben in der falschen Lage, gänzlich aufgehoben wird. Da die Druckdifferenz fehlt, entleert sich die Flüssigkeit nicht. Anders, wenn vor die Troicartmündung eine Saug- oder Pumpvorrichtung angebracht ist. Durch die Anwendung derartiger Apparate lassen sich selbst mittelst feiner Einstichcanülen nicht blos dünnflüssige Exsudate, sondern sogar dicke, zähe Flüssigkeiten entleeren, ohne Unannehmlichkeiten für den Kranken, insbesondere ohne das so schmerzhafte Drücken der Weichtheile. Als grösster Vorzug der Aspirationsmethode gilt aber die völlige Abhaltung der atmosphärischen Luft und ihrer Entzündungserreger.

Eine ausgebreitete Anwendung findet die Aspirationsmethode als diagnostisches Hilfsmittel, um festzustellen, ob eine Flüssigkeitsansammlung in einem Gewebstheil oder Organ stattgefunden und welchen Charakter die angesammelte Flüssigkeit hat. Wie viele diagnostische Fragen können allein durch sie gelöst werden! Ob solide Gewebsneubildung oder Ansammlung von Flüssigkeit in der Tiefe vorhanden ist, ob die Flüssigkeit blutige oder eiterige Beschaffenheit hat, lässt sich in vielen Fällen nur durch Punction mit nachfolgender Aspiration entscheiden. Besonders hervorzuheben ist der Werth der Probepunction bei Echinococcusgeschwülsten.

Die Aspiration zu diagnostischen Zwecken wird ausschliesslich mit der Pravaz'schen Spritze oder gewissen Modificationen derselben vorgenommen. Man bedient sich hierzu einer Hartgummispritze. Spritze und Canüle werden sorgfältig desinficirt, die Punctionsstelle mit Carbolwasser abgewaschen. Nachdem einige Tropfen einer zweiprocentigen Carbollösung aspirirt sind, wird die Nadel langsam eingestochen. Glaubt man tief genug mit der Nadel vorgegangen zu sein, so wird der bisher herabgedrückte Spritzenstempel langsam aufgezogen. Ist Flüssigkeit in der aspirirten Höhle vorhanden, so folgt dieselbe dem zurückgezogenen Stempel; wird keine Flüssigkeit aspirirt, so federt der Stempel, sobald man ihn loslässt, zurück.

Gelingt der Nachweis einer Flüssigkeitsansammlung, so genügt meist schon die Aspiration einer Spritze zur makro- und mikroskopischen Untersuchung.

Eine ausgebreitete Anwendung hat die Aspiration zu therapeutischen Zwecken gefunden. Aus der Pleurahöhle, aus grösseren Gelenkhöhlen, aus ausgedehnten Schleimbeuteln und Sehnenscheiden lassen sich seröse, serösfibrinöse, serös-purulente, rein purulente Exsudate mittelst derselben leicht entfernen; selbst Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten bei completem Luftabschluss lässt sich damit combiniren. Bei umschriebenen Eiteransammlungen im Zellgewebe, in den Muskeln, Knochen, in parenchymatösen Organen, wie Leber, Milz, Lunge, kann man ohne Zutritt von Luft den Eiter entfernen, bis zu definitiver Versiegung der Eiterproduction die Procedur ohne Gefahr wiederholen.

Renz erzielte die Heilung eines traumatischen Hirnabscesses durch tägliche Aspiration des Eiters mittelst einer Spritze, deren dünnes, stumpfes Rohr durch die in der Schädelwandung bestehende fistulöse Oeffnung hindurch in die Eiterhöhle eingeführt worden war.

Dieulafoy, der auf diesem Gebiete die grössten Verdienste sich erworben hat, empfahl, als er seinen Aspirateur der Académie de médecine vorlegte und dessen vielfache Anwendung auseinandersetzte, die Aspiration auch zur Entfernung von Gasen aus eingeklemmten Darmschlingen. In seinem Werke: »Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873« hat er, um die Ungefährlichkeit der Methode bei eingeklemmten

Brüchen nachzuweisen, 27 bis dahin bekannte Fälle von verschiedenen Autoren zusammengestellt. Bei 20 Patienten hatte die Aspiration des Darminhaltes, nachdem die Taxis mehrmals vergeblich gewesen war, zur Reposition des Bruches geführt; bei den 7 anderen Patienten hatte sie zwar nicht diesen Erfolg gehabt, die Herniotomie musste der Aspiration folgen, doch hatte letztere in nichts den Zustand verschlimmert, indem 4 von diesen Patienten geheilt wurden, 3 an den Folgen der Einklemmung oder des Bruchschnittes starben. Die Aspiration war an dem Tode unschuldig. In allen 27 Fällen war der Inhalt des eingeklemmten Bruches selbst entleert worden. DIEULAFOY räth daher, man solle die Aspiration in allen Fällen von eingeklemmten Hernien versuchen, mit der einzigen Ausnahme, wenn die Einklemmung von so langer Dauer sei, dass Gangrän oder Ulceration des Darmes zu fürchten sei. In Folge dieser Anpreisung ist die Aspiration vielfach versucht worden.

Auf Grund eigener Erfahrungen hat DOUTRELEPONT [1]) wichtige Cautelen angegeben: nie solle man vergessen, dass die Aspiration nur ein Hilfsmittel der Taxis sei; wenn diese nicht mehr erlaubt sei, dürfe jene noch weniger in Anwendung kommen. Diese Rathschläge werden durch Erfahrungen von MADELUNG und BAYER bestätigt.

Bei absoluter Unmöglichkeit des Katheterismus hat LÜCKE die Harnblase mittelst des DIEULAFOY'schen Aspirationsapparates zu entleeren empfohlen und die völlig ungefährliche Methode als bedeutenden Fortschritt in der Technik der Harnblasenoperationen bezeichnet.

Ganz besondere Anerkennung hat die Aspiration sich erworben bei Flüssigkeitsansammlungen in serösen Säcken, namentlich in Pleura und Perikardium.

T. H. BARTLEET [2]) hat einen Fall von Perikardialexsudat veröffentlicht, bei welchem die Entleerung von 14 Unzen blutig-seröser Flüssigkeit mittelst Aspiration günstigen Erfolg hatte.

Noch ist die Anzahl der operirten Fälle von Perikardialexsudation zu gering, um ein endgiltiges Urtheil über die Resultate abzugeben. Vorläufig lässt sich momentane Lebensgefahr durch die Masse des Exsudates oder ein sicherlich ungünstiger Ausgang bei stationären, namentlich eiterigen Ergüssen als hauptsächliche Indication voranstellen.

Glänzendere Resultate hat die Thoracocentese mit Aspiration behufs Entleerung pleuritischer Exsudate aufzuweisen. Kein Arzt darf, ohne die Interessen seiner Kranken zu schädigen, den bedeutenden Fortschritt in der localen Behandlung von Pleuraergüssen mehr unberücksichtigt lassen, welcher im Jahre 1870 durch den Amerikaner BOWDITCH [3]) geleistet worden ist, indem er die Anwendung capillarer Instrumente zur Punction, sowie die Verwerthung von Saugpumpen zur Entleerung der pleuritischen Exsudate empfohlen hat. Derselbe konnte im Jahre 1870 schon über 250 Punctionen berichten, die er an 154 Patienten ausgeführt hatte.

Trotz der grossen Vorzüge wäre beinahe BOWDITCH'S Verfahren, ähnlich wie eine schon früher von GUÉRIN geübte Aspirationsmethode, in Vergessenheit gerathen. Erst als DIEULAFOY [4]) seinen neuen Aspirator veröffentlichte, und als die Vortheile desselben in zahlreichen Schriften durch ihn und seine Anhänger verbreitet wurden, fand die Methode Anklang. Der von DIEULAFOY angegebene Aspirator besteht aus einer gläsernen Pumpe mit doppelt durchbohrtem Hahn; die eine Durchbohrung verbindet durch einen Gummischlauch die Einstichscanüle mit der Pumpe, die andere dient als Abflussöffnung für die angesaugte Flüssigkeit. Den französischen Publicationen folgten die von MAGNE [6]) und RASMUSSEN [5]), später diejenigen von QUINCKE [7]), FRÄNTZEL [8]), LEBERT [9]) und TUTSCHEK [10]). Neuerdings sind 75 Beobachtungen über die Thoracocentese durch Hohlnadelstiche und Aspiration

bei seröser und eiteriger Pleuritis aus der medicinischen Klinik zu Basel (1874—1876) von Dr. RUDOLF OERI [11]) publicirt worden. Diese interessante Schrift hat die Vortheile der Methode sehr eingehend dargestellt und zur weiteren Verbreitung derselben wesentlich angeregt. Das Beste, was die deutsche Literatur in der letzten Zeit über Pleuritis und ihre Behandlung aufzuweisen hat, ist jedenfalls die Arbeit von Professor FRÄNTZEL in Berlin, in v. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. IV, 2 Abtheilung. 2. Aufl.

Es ist mir genau so wie FRÄNTZEL ergangen, dass ich mich nur sehr schwer zu den ersten Versuchen der Thoracocentese mittelst Aspiration entschlossen habe, dass mich aber schon nach wenigen Operationen meine Erfolge zu einem begeisterten Anhänger dieser Methode gemacht haben. Mehrfach sind Aenderungen des DIEULAFOY'schen Aspirators vorgenommen und empfohlen worden; so von ROSENBACH [12]), AUFRECHT [13]), KAHLER [14]) u. A. RISEL [15]) und FIEDLER [16]) empfehlen die Hebermethode als Aspirationsprincip. Die Hebervorrichtung wird hergestellt durch einen Gummischlauch von $\frac{1}{2}$—1 Meter Länge, an welchen ein Troicart oder eine Hohlnadel angesteckt wird. Canüle und Schlauch werden mit 2%iger Carbollösung gefüllt, das freie Ende des Schlauches in ein neben dem Bett des Kranken stehendes, mit Carbol- oder Salicyllösung gefülltes Gefäss gelegt. Nur im Nothfall verstärkt FIEDLER die Aspirationskraft durch Spritzenzug.

Zuerst wurde in meiner Klinik die von DIEULAFOY angegebene Spritze benutzt. Dieselbe arbeitete an und für sich gut; doch war das Aufziehen des Stempels während des Gebrauches keine unbedeutende Anstrengung, so dass die kräftigsten Assistenten und Praktikanten der Klinik dabei ermüdeten. Es erschien mir daher nöthig, zur leichteren Handhabung Abänderungen zu treffen, wie dies auch von DIEULAFOY neuerdings geschehen ist.

Die Erfahrungen, welche ich in der Technik der Transfusion früher gemacht, waren mir dabei sehr förderlich.

Im Jahre 1867 habe ich [17]) eine Transfusionsspritze beschrieben, deren Vortheile von verschiedenen [18]) Seiten anerkannt worden sind. Es hat dieselbe einen Stiefel von Glas. Oben und unten findet sich eine sehr genau gearbeitete Einfassung von Messing. Die metallene Stempelstange kann gezogen und geschraubt werden. Für letzteren Zweck kommt die an dem oberen Ende befindliche Vorrichtung zur Anwendung.

Es werden zwei metallene Arme mittelst eines Hakens aneinander fixirt, so dass der Schraubengang des Stempels in die Schraubenmutter dieser beiden Arme eingreift. Alsdann wird die am oberen Ende der Stempelstange befindliche Scheibe vorsichtig gedreht, wobei sich der Stempel und sein Kolben ganz allmälig nach abwärts oder aufwärts schiebt, je nach dem Zwecke, der erreicht werden soll, und die vor dem Kolben befindliche Flüssigkeit in gleichmässigem Strome entweder anzieht oder aus der Canüle heraustreibt. Zahlreiche Versuche, welche ich mit Füllen und Ausspritzen dieses Apparates vorgenommen, haben mich wahrnehmen lassen, dass durch diese Schraubenbewegung die Stromgeschwindigkeit des Einströmens und Ausfliessens eine ziemlich gleichmässige wird, auch die Handhabung eine einfache ist. Durch diese Mechanik wird es ermöglicht, die im Pleuraraume befindliche Flüssigkeit aufzusaugen. Unfälle, wie das Zurückschnellen des Kolbens, kommen dabei nicht vor. Die Handhabung der so construirten Spritze ist eine einfache, die Mühe, durch dieselbe zu aspiriren, nur sehr gering, so dass jeder praktische Arzt die Thoracocentese ohne einen zweiten Arzt ausführen kann.

Am besten glaubte ich die von mir construirte Aspirationsspritze durch die nachstehende Abbildung, welche Zeichnung ich der Güte des Herrn Dr. SALOMON verdanke, veranschaulichen zu können.

Es giebt nachfolgende Figur dieselbe in etwa der Hälfte der natürlichen Grösse. *A* stellt das Rad an der Stempelstange dar, durch welches diese gedreht wird. *B* die mit doppeltem rechtsgedrehten Schraubengewinde versehene Stempelstange. *C* untere Messingeinfassung des Glasstiefels *D*. *E* Lederkolben, *F* obere Messingeinfassung, röhrenförmig sich fortsetzend bis zum Hahn *G*. Dieser steckt in einem kugelförmigen Messingstück *H*, aus welchem zwei Oeffnungen mit messingenen Ansatzröhren herausführen: eine in directer Verlängerung der Spritze bei *a*, die andere, rechtwinkelig zur ersten, bei *b*. Ueber beide ist je ein Gummi-

schlauch *M* und *J* gesteckt, von denen der erstere *M* durch ein in ihm befindliches Glasrohr *K* unterbrochen ist und an seinem Ende die Hohlnadel *L* trägt.

Mit diesem Instrumente habe ich nunmehr 70 Male die Thoracocentese theils selbst vorgenommen, theis durch Assistenten und Praktikanten meiner Klinik ausführen lassen. Aus verschiedenen Gründen darf ich die Construction desselben ganz besonders empfehlen. Vor Allem wird der Eintritt von Luft und der in ihr verbreiteten Entzündungserreger dadurch vollkommen verhindert.

Fig. 40.



Bei jeder Thoracocentese handelt es sich darum, dass keine Spur von Luft eintritt. Bekanntlich kann ja innerhalb kürzester Zeit das einfache fibrinös-seröse Exsudat in ein eiteriges, selbst in ein jauchiges umgewandelt werden, wenn nicht die grösste Sorgfalt dem Fernhalten minimaler Luftmengen zugewandt wird. Nach vergleichenden Versuchen, die ich mit anderen, dafür empfohlenen Instrumenten gemacht habe, wird dieser Zweck nicht mit allen in gleicher Weise erreicht. Diesem Umstande glaube ich grossentheils die vorzüglichen Resultate zuschreiben zu müssen, welche ich bei der Anwendung der von mir construirten Aspirationsspritze bisher erzielt habe.

Die von Fox angegebenen Todesursachen nach der Paracentese, Eiterigwerden des Exsudates, Tuberculosis und allgemeine schwere Complicationen habe ich nicht in einem einzigen Falle beobachtet. Die Fälle von primärer Pleuritis, welche damit von mir behandelt wurden, haben meist eine vollständige Heilung erlangt, andere wurden ebenso wie die Mehrzahl der secundären Pleuritiden in gebessertem Zustande entlassen. Vor Allem haben meine Beobachtungen die von Fox erhobene Beschuldigung widerlegt, dass durch die künstliche Entleerung der Flüssigkeit Congestionen hervorgerufen und dadurch die Entzündung gesteigert werde. In sämmtlichen mir vorliegenden Krankengeschichten sind genaue Temperaturcurven verzeichnet. Nicht ein einziges Mal finde ich eine Temperatursteigerung oder Zunahme der pleuritischen Schmerzen angegeben. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, dass die ganz gleichmässige Aspiration mittelst Schraubenbewegung hierbei nicht ohne Einfluss ist, da mehr als bei anderen Instrumenten jede Zerrung vermieden wird. Alle, die bis jetzt dieser Spritze sich bedient haben, rühmen

ihr nach, dass die Handhabung derselben eine sehr einfache und wenig mühevolle ist.

Mit jeder neuen Anwendung lernt man von selbst die kleinen Vortheile kennen, welche nicht nur der eigentliche Gebrauch, sondern auch die Reinigung und Aufbewahrung des Instrumentes erfordern. Man gewöhnt sich mehr und mehr daran, beim Aspiriren die Schraube so langsam und gleichmässig zu drehen, dass auf die Aspiration von 1200—1500 Ccm. Flüssigkeit 30—40 Minuten verwendet werden. Besondere Aufmerksamkeit hat man dem Schlauche zuzuwenden, dass derselbe stets in gerader Linie gehalten, nicht zu stark angezogen werde. Als Einstichscanüle dient eine Hohlnadel. Verstopfungen derselben durch Gerinnsel, welche eventuell bei flockenreichen Exsudaten eintreten können, beseitige ich dadurch, dass die Schraubenwindung einen Moment in umgekehrter Richtung zur Anwendung kommt. Es scheint, dass mit dem gleichmässigen Drucke das in der Canüle befindliche Hinderniss leichter und rascher entfernt wurde.

Bei der Wahl zwischen Hohlnadel und Troicart giebt FRÄNTZEL dem letzteren unbedingten Vorzug, weil er mit ersterer auch Verletzungen der Lunge befürchtet. Glücklicherweise habe ich bei den zahlreichen von mir mittelst Hohlnadel eingeleiteten Thoracocentesen nicht ein einziges Mal diesen unangenehmen Zwischenfall erfahren.

Der FRÄNTZEL'sche Troicart ist capillär und mit einem Seitenrohr versehen, welches vor dem Einstich durch einen Hahn abgeschlossen wird; das Seitenrohr steht mit einer Aspirationsspritze in luftdichter Verbindung. Das Stilet des Troicart wird nach dem Einstich bis hinter die Ansatzstelle des seitlichen Abflussrohres zurückgezogen und hierauf der Hahn am Seitenrohr geöffnet. Das Stilet des Troicarts bewegt sich in einem kleinen Hohlcylinder, in welchem dünne Gummiplättchen einen absolut luftdichten Verschluss bilden.

Die von FRÄNTZEL geäusserten Nachtheile der Probepunction mittelst einer PRAVAZ'schen Spritze kann ich nicht bestätigen. Ebenso wie FIEDLER in einem in der Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 3. November 1877 gehaltenen Vortrage hervorgehoben hat, halte ich es in therapeutischer und prognostischer Hinsicht von der grössten Wichtigkeit, vor der Thoracocentese schon genaue Kenntniss von der Beschaffenheit des Exsudates zu haben durch einfache Probepunction mit einer vorher genau desinficirten PRAVAZ'schen Spritze.

Damit die dünnen Nadeln durch dicke Pleuraschwarten durchdringen, nicht etwa in der verdickten Pleura abbrechen, sind die von mir dazu verwandten Nadeln besonders gut gearbeitet, um die Hälfte länger als sie gewöhnlich gebraucht zu werden pflegen. Besondere Nachtheile, wie Steigerung der Entzündung, habe ich in keinem einzigen Falle bei den mit aller Vorsicht ausgeführten Probepunctionen wahrgenommen, weshalb dieselben der Thoracocentese mit Aspiration stets von mir vorausgeschickt werden; in der Regel wurde zur letzteren die Stelle der Probepunction gewählt.

Ich will es an dieser Stelle nicht unterlassen, in wenigen Worten die Technik meiner Aspirationsspritze zu schildern, insbesondere für solche Aerzte, welche bis jetzt der mechanischen Behandlung der pleuritischen Exsudate ihre Aufmerksamkeit noch nicht zugewandt haben.

Nachdem alle Theile des Instrumentes genau zusammengefügt worden sind, wird die Desinfection und zugleich die Prüfung desselben auf luftdichtes Schliessen vorgenommen. Die Hohlnadel wird zu diesem Zwecke in eine 3%ige Carbolsäurelösung eingetaucht, letztere mittelst langsamer Drehungen des Rades *A* der Stempelstange aspirirt, nachdem der Verschluss hergestellt worden ist. Luftblasen, welche bei der ersten Aspiration durch die in dem Schlauche und der Nadel befindliche Luft in die Spritze hinein-

gelangen werden nicht herausgetrieben. Indem die Spritze mit der Nadel in die Höhe gehalten und der Kolben vermittelst entgegengesetzter Schraubenbewegung vorgeschoben wird. Wird bei erneutem Eintauchen in die Carbolsäurelösung die Aspiration alsdann wiederholt, so kann man sich überzeugen, ob alle Theile der Spritze luftdicht schliessen. Nachdem man mit der Carbollösung die inneren Wände der Spritze ausgespült hat, wird sie bis auf eine etwa 5 Cm. hohe Schicht ausgetrieben, so dass Schlauch *M* und Hohlnadel *L* damit gefüllt bleiben. Die Spitze der Hohlnadel wird dann, mit Carbolöl befeuchtet, an der Stelle der Wahl eingestochen, während der Patient entweder im Bette aufrecht sitzt, oder, wenn er ausserhalb des Bettes sein kann, eine reitende Stellung auf einem Stuhle einnimmt, so dass er die Lehne des letzteren vor sich hat. Ohnmachten werden dadurch vermieden, dass den Kranken vor oder während der Thoracocentese je nach Bedürfniss kleinere oder grössere Quantitäten Wein gereicht werden. Bei Patienten, die wegen Schwäche die sitzende Stellung nicht aushalten können, wird in der Seitenlage oder in erhöhter Rückenlage die Punction ausgeführt.

Das Einstechen der Nadel hat möglichst rasch an der mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand fixirten Einstichstelle zu geschehen.

Entweder habe ich nach dem Rathe LAENNEC's zwischen der Linea mamillaris und axillaris oberhalb der 6. Rippe oder an der Rückenwand des Thorax zwischen der 8. und 10. Rippe punktirt und mich bemüht, den unteren Rand der oberen Rippe möglichst zu vermeiden.

Es ist selbstverständlich, dass während der ganzen Dauer der Aspiration die Nadel mit der auf der Thoraxwand aufgelegten Hand festgehalten werden muss, um eine Zerrung oder ein Ausziehen derselben zu verhüten. Dies Fixiren kann durch einen Wärter geschehen, der demnächst auch das Oeffnen und Schliessen des Hahnes *G* besorgt. Eine zweite Person hält den Schlauch *J* in einem zur Hälfte mit Wasser gefüllten Gefäss, das demnächst die aspirirte Flüssigkeit aufnehmen soll, unter dem Niveau der Wasserfläche, um auch von dieser Seite das Eindringen von Luft sorgfältigst zu verhüten.

Von diesen beiden Personen stellt sich je eine an eine Seite des Patienten, während der Arzt, der aspirirt, dem Rücken des Patienten gegenüber sich placirt. Alsbald nach dem Einstechen der Nadel beginnt man mit dem Rade *A* an der Stempelstange langsame Drehbewegungen nach aufwärts zu machen, so lange bis die Spritze sich mit Flüssigkeit gefüllt hat. Alsdann wird am Hahne *G* eine Vierteldrehung ausgeführt, so dass der Zeiger *x* nach *b* sieht, wodurch die Communication der Spritze mit der Pleurahöhle aufhört, dagegen mit dem Gefässe, welches die aspirirte Flüssigkeit aufnehmen soll, zu Stande gebracht wird. Nunmehr werden die Schraubendrehungen in entgegengesetzter Richtung vorgenommen, der Inhalt der Spritze wird bis auf ein geringes Quantum herausgetrieben. Dabei muss fortwährend das Rad *A* nach aufwärts gehalten werden, um etwa aus dem Wassergefässe aufsteigende Luftblasen sofort wahrnehmen zu können. Alsdann wird der Hahn *G* wieder in die frühere Stellung gebracht, danach wird von Neuem durch aufsteigende Schraubenbewegungen der Stempelstange *B* die Aspiration der im Pleuracavum befindlichen Flüssigkeit in derselben Weise fortgesetzt.

Diesen Turnus wiederholt man in der Regel 20—30mal, wodurch in einer Sitzung im Ganzen 1200—1500 Ccm. Flüssigkeit entleert werden. Ebenso wie FRÄNTZEL rathe ich, in einer Sitzung nicht mehr als die eben angegebene Quantität aus der Pleura zu entfernen, da der Eintritt eines Oedems der wieder ausgedehnten Lunge, unter Umständen selbst Lungenzerreissung zu fürchten ist. In Folge der Einfachheit des Verfahrens kann

man dasselbe um so häufiger wiederholen. Bei einzelnen Patienten meiner Klinik geschah dasselbe 5—6mal, mitunter in Pausen von 3—5 Tagen und hatten die Kranken in der Folge nicht die Aufregung, wie sie sonst bei operativen Eingriffen vorzukommen pflegt.

Auch hinsichtlich der Zeit, wann operirt werden soll, kann ich nach meinen eigenen Erfahrungen vollkommen den allgemeinen Regeln beistimmen, die von Fräntzel dafür angegeben worden sind. Ist Indicatio vitalis vorhanden, oder ist das Exsudat sehr gross und schon etwas Dyspnoë zu bemerken, so muss gleich operirt werden; aber auch ohne bestehende Dyspnoë darf man bei sehr grossen Exsudaten nicht zögern. Ist die Verdrängung der Nachbarorgane dagegen noch unbeträchtlich oder die Flüssigkeitsansammlung noch keine übermässige, sondern nur eine mehr als mittelgrosse, dann thut man gut, mit der Operation zu warten, bis die Höhe der Entzündung vorüber ist (Traube). Deshalb punktire man gewöhnlich nicht vor Ende der dritten Woche. Geschieht es in solchen Fällen früher, dann kann das Fieber noch mehr gesteigert werden; jedenfalls erreicht in der Regel das Exsudat nach der Punction wieder seine frühere Höhe. Ist dagegen das Fieber bei der Pleuritis mässig und der Schmerz gering, so kann man die Operation schon früher, selbst vor Ablauf der zweiten Woche, wagen und wird gute Heilresultate erzielen.

Ueber die Frage, ob auch eiterige Exsudate mittelst Aspiration entleert werden sollen, sind die Ansichten getheilt. Meiner Ansicht nach muss bei mässigen Exsudaten, sobald durch die Probepunction der eiterige Charakter der Flüssigkeit erkannt worden ist, von der Punction mit Aspiration abgestanden und alsbald zur Radicaloperation mit Schnitt übergegangen werden.

Bei eiterigen Exsudaten von mässiger Ausdehnung kann man den Rath von Fiedler befolgen, erst 2—3mal die Punction zu wiederholen, ehe man zur Radicaloperation schreitet, zumal derselbe auf diese Weise zweimal Heilung erzielt hat.

Gegenüber den Rathschlägen von Fox halte ich mich mit Rücksicht auf die Unzuverlässigkeit der verschiedenen Mittel, welche die Resorption der pleuritischen Exsudate herbeiführen sollen, sowie in Voraussicht der Gefahren, welche langdauernde Compression der Lungen durch pleuritische Ergüsse mit sich bringen, nach meinen bisherigen Erfahrungen für verpflichtet, meine Meinung dahin auszusprechen, dass die Lunge durch operative Hilfe in der geschilderten Weise rechtzeitig von diesem Drucke zu befreien ist.

Literatur: [1]) Doutrelepont, Deutsche Zeitschr. f. Chir. VI, pag. 527. — [2]) T. H. Bartleet, Lancet. 19. Dec. 1874. — [3]) Bowditch, Thoracocentesis and its general results during twenty years of professional life. New-York 1870. — [4]) Dieulafoy, Le diagnostic et le traitement des épanchements de la Plèvre. Lyon méd. 1870, 12. — [5]) Magne, The pneumatic aspirator. Dublin quart. Journ. Febr. 1871. — [6]) Rasmussen, Den seroese Pleuritis operative Behandlung. Hosp. Tid. 13 de et 14 de Aarzg. — [7]) Quincke, Zur Behandlung der Pleuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1871. — [8]) Fräntzel, Ueber die Fortschritte in der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Deutsche med. Zeitschr. 1874, pag. 363. — [9]) Lebert, Ueber die Behandlung der Brustfellentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1873. — [10]) Tutschek, Die Thoracocentese mittelst Hohlnadelstiches. München 1874, 1876. — [11]) Rudolf Oeri, Die Thoracocentese etc. Stuttgart, bei Enke, 1876. — [12]) Rosenbach, Bemerkungen über die Punction der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 21, 22. — [13]) Kohaut, Die Aspirationsmethode. Inaug.-Dissert., Berlin 1882. — [14]) Kahler, Zur Technik der Thoracocentese mit Aspiration. Prager med. Wochenschr. 1879. — [15]) Risel, Ueber Ausführung der Thoracocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 u. 41. — [16]) Fiedler, Zur Technik der Thoracocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 38. — [17]) Mosler, Ueber Transfusion defibrinirten Blutes bei Leukämie und Anämie. Mit Abbildung. Berlin 1867, Verlag von A. Hirschwald. — [18]) Uterhardt, Zur Lehre von der Transfusion. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 4.

Mosler-Peiper.

Assimilation (similis), Aehnlichmachung; die Aufnahme von Nahrungsubstanzen und Umwandlung derselben in Gewebbestandtheile des Organismus. Vergl. Ernährung, Stoffwechsel.

Assmannshausen am Rhein, am Fusse des Niederwaldes. Eisenbahnstation der nassauischen Eisenbahn. 80 Meter hoch, an einem der schönsten Punkte des Rheinthales, besitzt eine schwache alkalisch-muriatische Therme von 31—32° C. mit relativ bedeutendem Gehalte an doppeltkohlensaurem Lithion. In 1000 Theilen Wasser enthält die Quelle: doppeltkohlensaures Natron 0,137, doppeltkohlensaures Lithion 0,0278, Chlornatrium 0.571. Erst seit kurzer Zeit in Gebrauch, wird die Assmannshauser Quelle vorzugsweise mit Rücksicht auf den grossen Lithiongehalt bei Gicht und harnsauren Sedimenten im Harne empfohlen. Dann aber auch im Allgemeinen bei katarrhalischen Affectionen der Respirations-, Digestions- und Harnorgane. Die Curanstalt bietet Einrichtungen für Trink- und Badecuren. Das Wasser wird auch verschickt.

Literatur: C. Sturm, Bad Assmannshausen am Rhein. Wiesbaden 1887. *Kisch.*

Astasie, s. Abasie, I, pag. 13.

Asthenie (ἡ ἀσθένεια = Kraftlosigkeit, Unvermögen), eine von Brown für eine gewisse Schwäche und Mattigkeit eingeführte Bezeichnung. Die Ursachen alles Krankseins suchte Brown [1]) 1780 in einem Abweichen von dem mittleren Masse der Erregbarkeit, in Steigerung (sthenische, hypersthenische Krankheiten) oder Schwächung derselben (asthenische Krankheiten). Asthenologie hiess danach die Lehre von den asthenischen Krankheiten nach Brown'schen Grundsätzen, Asthenomakrobiotik die Kunst, ein schwaches Leben lang zu conserviren. Erhalten haben sich hiervon nur die Ausdrücke sthenische und asthenische Fieber zur Bezeichnung der Fiebercharaktere. Unter asthenischem Fieber (adynamisches, torpides Fieber) wäre danach ein solches zu verstehen, welches mit hochgradigen Schwächezuständen einhergeht; insbesondere ist die Herzarbeit dabei herabgesetzt, der Puls schwach, leer, leicht unterdrückbar, frequent, der arterielle Blutdruck erniedrigt, die Triebkraft des Herzens vermindert. Ausser der Herzschwäche ist aber auch die Schwäche der gesammten Musculatur eine sehr ausgeprägte. Die Temperatur ist oft, doch nicht immer (z. B. nicht bei Septikämie) bedeutend, bis auf 40° erhöht, das Sensorium nicht selten dabei sehr benommen. Oft trifft mässige Temperaturerhöhung mit sehr hoher Pulsfrequenz zusammen. Den sthenischen Fiebern fehlen diese Charaktere, hier ist der Puls im Gegentheil voll und gespannt, der Blutdruck hoch. Es liegt kein Bedürfniss vor, von den sthenischen Fiebern noch weiterhin die hypersthenischen Fieber abzutrennen. Manche mit Fieber einhergehenden Krankheitsprocesse haben von früh an vorzugsweise Tendenz zu asthenischen Fiebern, so Septikämie, Abdominaltyphus; andere, wie gewisse Infectionskrankheiten, Variola vera, Scharlach, Diphterie, nur in den schwersten Fällen. Aber in allen fieberhaften Krankheiten kann das ursprüngliche sthenische Fieber sich allmälig in ein asthenisches umwandeln. Dies geschieht nach längerer Dauer hoher Temperaturen, besonders bei schwächlichen und anämischen Menschen, bei Ausbildung und Zunahme von Herzleiden und Circulationshindernissen; Neigung zu Blutsenkungen und Hypostasen und eine unerwünschte Ueberfüllung des Venensystems treten dadurch ein. Immerhin ist es überall nothwendig, sich nicht mit der Bezeichnung »asthenisches Fieber« zu begnügen, sondern den Grund der Asthenie festzustellen, der auf der besonderen Stärke der Infection, auf dem schwächenden Einflusse hoher Temperaturen auf das Herz, auf älteren Herzleiden, auf Blutmangel, auf Alters- und Krankheitsmarasmus beruhen kann, denn nicht die Bezeichnung, sondern die Ursache eines Zustandes aufzufinden, bleibt die Aufgabe der Diagnose. —

Um so weniger ist Veranlassung vorhanden, den ohnehin zweifelhaften Gewinn der Bezeichnung »asthenisch« auch noch auf die Entzündungsprocesse auszudehnen. VIRCHOW[2]) liess zwar aus seinen asthenischen Entzündungen die nervösen Entzündungen grosser Eingeweide fort, weil hier die Asthenie nicht sowohl der Entzündung als dem begleitenden Fieber angehört, allein er wollte in diese Gruppe die »reinen Entzündungen« in geschwächten Theilen oder Körpern aufgenommen sehen. Indess bezeichnen wir viel lieber die hypostatischen, senilen, marastischen Formen, die mit Störungen der Circulation und Innervation complicirten Entzündungen je nach ihrer concreten Complication, statt sie mit einem Collectivnamen zu belegen, der gar keine gemeinsame gleiche Veränderung und daher auch keine gleiche Therapie bezeichnet.[3])

Literatur: [1]) J. BROWN, System der Heilkunde. Uebers. v. PFAFF. Kopenhagen 1796. — [2]) VIRCHOW, Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1854, I, pag. 42, 78. — [3]) LIEBERMEISTER, Handb. d. Path. u. Therap. d. Fiebers. 1875, pag. 472, 509.

Samuel.

Asthenopie (ἀ privativum, σθένος Kraft, ὤψ Auge). Synonyma: Kopiopia, Hebetudo visus, Debilitas visus, Impaired vision, Weaksightedness; Gesichtsermüdung etc.

Mit Asthenopie wird ein Symptomencomplex bezeichnet, dessen Hauptglied in einem Mangel an Ausdauer bei der Augenarbeit in der Nähe besteht, ohne dass hervortretende entzündliche Erscheinungen eine Erklärung dafür geben könnten. Während im Beginn der Arbeit — beim Lesen, Schreiben, Nähen u. s. w. — die fixirten Gegenstände scharf, deutlich und ohne Anstand erkannt werden, tritt nach mehr oder weniger langer Zeit eine gewisse Unbequemlichkeit beim Sehen ein; die Objecte werden in ihren Umrissen verwaschen und undeutlich. Da die Kranken dies anfänglich auf Thränen oder Schleim vor den Augen schieben, so schliessen sie die Lider oder reiben die Augen. Und in der That, gleich darauf erscheinen die Gegenstände wieder klar. Aber bald stellt sich das vorher geschilderte Phänomen von Neuem ein. Wird nunmehr die Arbeit gewaltsam fortgesetzt, so gesellt sich Druck und Schmerz in den Augen hinzu, auch leichte Röthung der Schleimhaut und Lidränder kann sich einstellen.

Längere Ruhe lässt die Symptome wieder verschwinden. So ist es nicht ungewöhnlich, dass Handwerker, die, wie Schuster, Schneider, Sattler und Andere, es besonders mit in der Nähe befindlichen Arbeiten zu thun haben, nach der Sonntagsruhe im Anfange der Woche ungestört ihre Beschäftigung verrichten können und erst in der letzten Hälfte — dann aber mit zunehmender Steigerung — von asthenopischen Beschwerden heimgesucht werden.

In manchen Fällen ziehen sich die Schmerzen in die Stirn und den Kopf; ja es kann zu weiteren Ausstrahlungen nach anderen Körpertheilen kommen: in den Nacken, in den Arm, die Magengegend u. s. f. Auch Schwindel und Erbrechen wird bisweilen beobachtet. Ich habe einen Fall gesehen, wo sich zu dem Augen- und Nackenschmerz auch Zittern im Arme gesellte, so dass dadurch noch eine materielle Störung beim Schreiben verursacht wurde. Selbst ausgeprägte Convulsionen können sich einstellen. Diese nervösen Störungen treten bisweilen, wenn sie erst einmal von den Augen her eingeleitet sind, derartig in den Vordergrund, dass der Ursprung des Uebels verkannt und damit die Heilung verhindert wird. Wenn auch nicht immer die Correctur der Sehfunction allein hier ausreicht, so muss sie doch allen anderen Medicationen vorangehen, wenn man Erfolge erzielen will.

Ihrer Aetiologie nach kann man die Asthenopie eintheilen: in eine accommodative, musculäre und nervöse. Zu letzterer rechnen wir sowohl die durch locale Hyperästhesie — sei es der Netzhaut oder anderer Theile des Sehorgans — bedingte, wie die von allgemeiner Nervosität (z. B. bei Hysterischen) abhängige Affection.

Die genauere Ergründung der accommodativen Asthenopie haben wir DONDERS (1858) zu danken, wenngleich vor ihm der Symptomencomplex schon gut geschildert und auch die Heilkraft, welche in der Benutzung von Convexgläsern liegt, bekannt war (BÖHM 1845, Das Schielen etc.). Der Accommodationsmuskel ist hier zu schwach, um den für die Arbeit in der Nähe erforderlichen Ansprüchen auf die Dauer genügen zu können. Wenn er auch im Beginn noch im Stande ist, die entsprechende correcte Einstellung der Krystalllinse zu ermöglichen, so hält er für längere Zeit diese Anstrengung nicht aus. Damit ist das Hervortreten der asthenopischen Symptome gegeben. Nach einiger Ruhe kann die optische Einrichtung wieder tadellos werden.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Hypermetropen. Hier ist die absolute Accommodationsbreite (vergl. den Artikel Accommodation) zwar eine normale; aber das Gebiet derselben liegt zu weit vom Auge entfernt, da — im Gegensatz zum Emmetropen — bereits beim Blick in die Ferne zur Ausgleichung der Refractionsanomalie eine Accommodationsanstrengung gemacht werden muss. Die dauernde Accommodation für die Arbeit in die Nähe wird aber um so schwerer fallen, je grösser bereits die für das Sehen in die Ferne einzuleitende Krümmungsvermehrung der Linse oder mit anderen Worten, je höher der Grad der Hypermetropie ist. Weiter kommt das Alter des Individuums in Betracht, da mit zunehmendem Alter die Accommodationsbreite sich verringert. So kann ein Hyperop im 15. Jahre mit A = 12,0 D vielleicht noch mühelos in der Nähe arbeiten, während er im 30. Jahre beim Herabgang der Accommodationsbreite auf 7,0 bereits Beschwerden empfindet.

Hypermetropen höchsten Grades (s. den Artikel Hypermetropie) pflegen jedoch von eigentlicher Asthenopie frei zu bleiben. Da sie überhaupt nicht im Stande sind, für die zum Lesen erforderliche Nähe zu accommodiren, so verzichten sie auf jeden Impuls dazu und helfen sich dadurch, dass sie die Schrift ausserordentlich nahe an die Augen bringen und so sehr grosse Netzhautbilder bekommen. Diese erscheinen allerdings wegen der ungenügenden Accommodation in Zerstreuungsbildern; da aber die Grösse der Netzhautbilder unverhältnissmässig schneller zunimmt, so ist die Entzifferung doch erleichtert.

Auch ein Theil der Hypermetropen geringen Grades bleibt durch das Auftreten von Strabismus convergens — die vermehrte Sehachsenconvergenz erleichtert hier die höhere Accommodationsspannung — von asthenopischen Beschwerden unbehelligt.

Die Diagnose des ursächlichen Momentes der Asthenopie wird durch die Refractions- und Accommodationsbestimmung und etwaige Eruirung der Hypermetropie gegeben. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass es sich nicht selten auch um latente Hypermetropie handelt, die bei der Prüfung mit Brillengläsern nicht oder nicht vollständig hervortritt. Durch übermässige Accommodationsspannung kann selbst Myopie vorgetäuscht werden. Es ist daher immer die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung zur Eruirung der wahren Brechung vorzunehmen oder auch durch starke Atropinisirung des Auges die Spannung vorher zu lösen. Bei Emmetropen und in seltenen Fällen selbst bei Myopen kann trotz normaler absoluter Accommodationsbreite ebenfalls accommodative Asthenopie sich zeigen, wenn zwischen Convergenz der Sehachsen und Accommodationsspannung abnorme Verhältnisse bestehen und der positive Theil der relativen Accommodationsbreite (siehe Accommodationsbreite) für die Entfernung, in der die Arbeit sich befindet, nicht ausreichend gross ist. Es lässt sich das durch die entsprechenden Bestimmungen, wie in dem angezogenen Artikel dargelegt ist, leicht feststellen; der Verdacht darauf ist besonders naheliegend, wenn Kurzsichtige,

die früher keine oder schwache Brillen getragen, nunmehr die vollständig corrigirenden Concavgläser für die Nähe benutzt und dabei asthenopische Beschwerden bekommen haben.

Weiter kann auch allgemeine Accommodationsschwäche die Ursache bilden. Es handelt sich hier sowohl um wirkliche Paresen, wie um einfache Abnahme der Muskelkraft oder der Muskelenergie. Emmetropen werden hierdurch leichter asthenopisch werden als Myopen, da letztere bei einigermassen höherem Grade von Kurzsichtigkeit die gewöhnliche Arbeit in der Nähe dort ausführen können, wo ihr Fernpunkt liegt, sie also keiner Accommodation bedürfen. Im höchsten Grade leiden natürlich auch hier die Hypermetropen. Daher ist es erklärlich, dass besonders diese — selbst ohne wirkliche Accommodationsparese — nach schweren Krankheiten, wo ihre ganze Körperkraft gelitten hat, wegen asthenopischer Beschwerden zum Arzte gehen. Es kommt in solchen Fällen vor, dass momentan eine maximale Contraction des Ciliarmuskels bei der Prüfung des Nahepunktes erreicht wird und demnach die gesammte Accommodationsbreite nicht verringert erscheint. Aber auf längere Zeit kann die nöthige Accommodationsspannung nicht geleistet werden, da die Energie des Muskels herabgesetzt ist. In anderen Fällen ist aber die Kraft des Muskels, entsprechend der Abnahme der Kraft der übrigen Körpermusculatur, in der That verringert. Es bedarf hierzu nicht immer schwerer Erkrankungen; körperliche oder geistige Depression, das Auftreten der Regel bei den Frauen und Aehnliches giebt bisweilen ausreichenden Anlass.

Zunehmendes Alter verringert in normaler Weise die Accommodationsbreite (Presbyopie); doch werden hierdurch verhältnissmässig selten wirklich asthenopische Beschwerden hervorgerufen, da man sich allmälig gewöhnt, die Arbeiten immer weiter abzuhalten, oder auch frühzeitig Convexgläser gebraucht. Nur bei Myopen, die ihre corrigirenden Concavgläser beibehalten, treten öfter hierhergehörige Klagen zu Tage. — Längere Ueberanstrengung des Accommodationsmuskels kann (besonders bei Presbyopen) plötzlich eine erhebliche Kraftabnahme zur Folge haben. Ich habe Fälle gesehen, wo nach tagelangem, bis in die Nacht fortgesetztem Schreiben und Lesen es mit einem Mal nicht weiter gehen wolle, weil die fixirten Gegenstände verschwanden und undeutlich wurden; es bildete sich schnell eine vollkommene Asthenopie aus. Dies steht in Analogie mit der Muskelschwäche und den Muskelschmerzen, die in anderen Partien nach Ueberanstrengung sich einstellen: z. B. beim Reiten in den Schenkeln, wenn der Reiter ungeübt oder ausser Gewohnheit gekommen ist.

Schliesslich ist auch Astigmatismus als nicht seltene Ursache asthenopischer Beschwerden hervorzuheben; auch hier sind es die ungewöhnlichen Anforderungen, welche der Accommodation gestellt werden, die das Leiden zu Tage treten lassen.

Als ein charakteristisches Zeichen für die accommodative Asthenopie überhaupt kann man anführen, dass beim Sehen durch eine kleine Oeffnung — beispielsweise in einem Blatt Papier — die Gegenstände wieder deutlich und scharf werden, da hierbei eine genaue Einstellung des dioptrischen Apparates nicht erfordert wird. Die Feststellung der Refraction und die Berücksichtigung der für die gewünschte Arbeit erforderlichen Accommodation wird im Uebrigen die Diagnose sichern. Es ist hierbei zu beachten, dass in manchen Fällen durch Amblyopie eine stärkere Annäherung der Objecte und demnach ein abnorm hoher Accommodationsaufwand erfordert wird.

Sollte sich eine entsprechende Accommodationsbreite ergeben und dennoch der Verdacht auf eine mangelhafte Energie des Muskels bleiben, so wird man gut thun, die Feststellung der Accommodationsbreite zu einer Zeit

zu wiederholen, wo durch längere Arbeit in der Nähe voraussichtlich bereits die Energie des Muskels gelitten hat.

Ist das ursächliche Moment gefunden, so muss man darauf bedacht sein, je nach den Einzelfällen die Refractionsanomalien durch entsprechende Gläser zu corrigiren oder die Accommodationskraft zu heben.

Astigmatiker erhalten demnach cylindrische Brillen, Hyperopen Convexgläser. Bei den letzteren kann man, wenn sie gute Accommodationsbreite haben, anfänglich zum Arbeiten in der Nähe das Convexglas gebrauchen lassen, welches ihre manifeste Hyperopie ausgleicht. Besteht jedoch daneben latente Hyperopie in etwas höherem Grade, so reicht das Glas, wenn es auch für einige Zeit Erleichterung schafft, doch meist für dauernde Arbeit nicht aus. Weiter wird auch die Entfernung zu berücksichtigen sein, in der gearbeitet werden soll; ist sie verhältnissmässig gross, wie bei manchen Handwerken, so kann das Glas schwächer sein; ist sie gering, so muss es stärker sein. Besteht daneben noch Herabsetzung der Sehschärfe, so fällt dies gleichfalls in's Gewicht. Ist die Accommodationsbreite verringert, so wird man ebenfalls Convexgläser geben, die dem fehlenden Theil entsprechen. Handelt es sich um vorübergehende Zustände, die mit allgemeiner Körperschwäche zusammenhängen, so ist darauf zu achten, dass schwächere Gläser zu wählen sind, sobald die Accommodationskraft wieder zunimmt; es würde sich sonst leicht dauernd eine zu geringe Spannung des M. ciliaris und damit Verringerung der relativen Accommodationsbreite bei dem für die Arbeit entsprechenden Convergenzgrade der Augen herausbilden. Man wird hier wie dort gut thun, sich bei der Wahl der Brillen etwas auf das Ausprobiren zu legen und dem Patienten, nach seinem Behagen bei längerem Tragen, die Auswahl unter verschiedenen Gläsern zu überlassen. Ganz unpraktisch ist es, mit einem nach theoretischer Ueberlegung abgefassten Brillenrecept den Leidenden fortzuschicken; hier geht Probiren über Studiren.

Wenn die Energie des Accommodationsmuskels ungewöhnlich schnell nachlässt, kann es selbst angezeigt sein, mehrere Brillen — schwächere im Beginn der Arbeit, stärkere später — zu geben. — Da unter der Convexbrille die Accommodation verhältnissmässig ruht, so geschieht es leicht, dass Kranke, die diese Gläser getragen, ohne dieselben nicht mehr die feinen Arbeiten ausführen können, die sie früher, wenn auch nur auf kurze Zeit, leisteten. Man mache sie daher im Voraus auf diesen Uebelstand aufmerksam. Aeltere asthenopische Myopen, die bis dahin mit stärkeren Concavgläsern in der Nähe gearbeitet haben, müssen bei Verringerung ihrer Accommodationsbreite diese ablegen oder schwächere Gläser tragen. Bei einer mit allgemeiner Körperschwäche, Anämie, Chlorose u. s. f. verknüpften Asthenopie ist ein roborirendes Verfahren indicirt. Die örtliche Anwendung des constanten Stromes (1 bis 2 Milliampère) bringt öfter Nutzen; auch Eserineinträufelungen sind empfohlen worden.

Liegt Ueberanstrengung zu Grunde, so wird längere Ruhe erforderlich sein. Aehnlich bei abnormen Accommodationsspannungen (Accommodationskrampf); hier wirken mehrwöchentliche Atropineinträufelungen vortheilhaft.

Die musculäre Asthenopie, die erheblich seltener als die eben besprochene Form zur Beobachtung kommt, beruht am häufigsten auf einer Schwäche der Recti interni und trifft vorzugsweise Kurzsichtige. Gelegentlich können aber auch Emmetropen und Hypermetropen davon befallen werden. Durch die Insufficienz der Interni wird eine Art von latentem Strabismus divergens bedingt: das eine Auge hat die Neigung nach aussen zu schielen. Es kann jedoch diese Tendenz im Interesse des Einfachsehens für eine gewisse Zeit unterdrückt werden. Dauert aber die Arbeit zu lange, so ermattet der Muskel, das Auge weicht ab und es entstehen Doppelbilder. Ein neuer Nervenimpuls giebt alsbald wieder die correcte Stellung; so setzt

sich der Wechsel fort, bis der Kranke unter starkem Hervortreten der oben geschilderten asthenopischen Beschwerden die Arbeit aufgeben muss. Der Schmerz hat vorzugsweise im Auge selbst seinen Sitz und nach Ausschluss eines Auges kann oft ohne Beschwerden weiter gearbeitet werden. Kürzere Unterbrechungen in der Arbeit pflegen keinen Nutzen zu schaffen.

Es ist Letzteres in Uebereinstimmung mit Beobachtungen, die ich bei Versuchen in Ueberwindung von stärksten Prismen im Interesse des Einfachsehens gemacht habe. Ein paar Mal gelingt — bei bestimmten Individuen — diese Ueberwindung, dann können plötzlich Prismen viel geringeren Grades nicht mehr überwunden werden. So konnte anfänglich ein Studiosus ein Prisma 10°, mit der Basis nach aussen vor ein Auge gelegt, auf 6 Meter überwinden. Nach zehnmaliger Wiederholung des Versuches gelang es ihm aber nicht mehr; ein Prisma 8° wurde nur noch überwunden. Auch dies ging bald nicht mehr, und trotz 10 Minuten langer Pause konnten schliesslich nur noch 4° überwunden werden.

Der directe Nachweis dieser Art von Schielen, dynamisches Schielen genannt, ist deshalb schwierig, weil es unter gewöhnlichen Verhältnissen und bei der einfachen Betrachtung der Augenstellung nicht hervortritt. Im Interesse des Einfachsehens wird das gestörte musculäre Gleichgewicht durch einen stärkeren Nervenimpuls, der den R. internus trifft, ausgeglichen. Man muss deshalb das binoculare Sehen aufheben und dem Patienten Doppelbilder schaffen: hiermit wird der Anlass zur abnormen Innervirung genommen und die Augen nehmen die Stellung an, die ihrem musculären Gleichgewichte entspricht. v. Graefe, der 1857 dieses Leiden zuerst eingehend studirte, hat zu dem Zweck folgendes Verfahren angegeben: Ein Blatt Papier, auf dem ein dicker Punkt sich befindet, wird in der Entfernung und in der Richtung, welche der gewöhnlichen Nahearbeit entspricht, dem Patienten vorgehalten. Legt man nunmehr vor das eine Auge ein Prisma, etwa von 18°, mit der Basis nach unten, so erscheint der Punkt bei der binocularen Fixation doppelt, da die von ihm ausgehenden Strahlen durch das Prisma nach der Basis hin abgelenkt werden und demnach nicht mehr wie früher (und wie zur Zeit noch bei dem freien Auge) die Macula lutea, sondern eine tiefer gelegene Netzhautstelle treffen. Dieses Auge projicirt demnach den Punkt, in entgegengesetzter Richtung, nach oben. Ist die Stellung beider Augen, selbst nach dem so erzielten Aufhören des Einfachsehens, correct, so werden die Punkte gerade übereinander stehen. Besteht hingegen Insufficienz eines oder beider Recti interni, so wird, da die früher die Stellung corrigirende Tendenz zum Einfachsehen jetzt zwecklos ist, ein Auge dem Uebergewicht des Rect. externus entsprechend abweichen. Es entsteht reelles Nachauswärtsschielen und damit gleichzeitig eine Verschiebung der scheinbaren Stellung der Punkte in horizontaler Richtung. Das Bild des mit dem Prisma bewaffneten, beispielsweise rechten Auges steht nicht mehr gerade über dem des linken, sondern weicht nach links hin ab (gekreuzte Doppelbilder). Zur Bestimmung des Grades dieser Ablenkung haben wir ein sehr einfaches Mittel, indem wir vor das bisher freie linke Auge ein Prisma mit der Basis nach innen legen. Hierdurch werden die von dem Punkte kommenden Strahlen ebenfalls von der Macula lutea abgelenkt, und zwar nach der nasalen Seite zu (s. Fig. 23 in dem Artikel Accommodation): die Projection erfolgt demnach nach der temporalen, hier linken Seite. Dasjenige Prisma, welches die Strahlen so weit ablenkt, dass die Doppelbilder nunmehr unter einander zu stehen kommen, bezeichnet den Grad der Insufficienz der M. recti interni. Man spricht demnach von einer Insufficienz = 10°, 12° u. s. f.

Diese Prüfung, für eine Reihe von Fällen zutreffend, hat aber manchen Uebelstand. Bisweilen nämlich werden die Doppelbilder, trotzdem beim Verdecken eines Auges sich ein deutliches und ausgiebiges Abweichen desselben nachweisen lässt, dennoch übereinanderstehend angegeben, da der abnorme Nervenimpuls, der ursprünglich im Interesse des Einfachsehens gegeben

war, bestehen blieb. Bisweilen lässt auch ein gewisses Hin- und Herschwanken der Punkte keine genaue Bestimmung der Ablenkung zu. Andererseits kann es vorkommen, dass ein kurzsichtiges Auge, wenn es **ohne** Vorhalten der corrigirenden Gläser geprüft wird, unter dem Prisma trotz sonstigen musculären Gleichgewichtes abweicht. Die Verschwommenheit des Netzhautbildes und der Mangel der Accommodationstendenz veranlasst hier das Uebergehen in Divergenz. Um letzterem Uebelstande vorzubeugen, empfiehlt es sich, die erwähnte Prüfung immer mit gleichzeitiger Vorlegung der benutzten Concavgläser anzustellen.

Alfred Graefe giebt zur Verminderung der erwähnten Fehlerquellen folgende Methode an: Es wird bei leicht gesenkter Blickebene ein Object in der Entfernung, für welche der Grad der latenten Divergenz bestimmt werden soll, fixirt, nöthigenfalls mit den erforderlichen für die Nahearbeit zu verschreibenden Concavgläsern. Dann wird das Prisma ausgesucht, welches mit der Basis nach innen in einem Brillengestell vor ein Auge gebracht, bei alternirendem Verdecken der Augen diesen eine völlige Ruhestellung sichert. Corrigirt das Prisma die Insufficienz nicht vollkommen, so wird dieselbe eben nur in verringertem Masse zum Ausdrucke gelangen; fand bereits eine Uebercorrection statt, so wird jene in latente Convergenzstellung übergeführt.

Von anderen Mitteln zur Eruirung der Insufficienz der Recti interni sind zu erwähnen: 1. Das Abweichen nach aussen, wenn bei Fixation eines Gegenstandes das eine Auge verdeckt wird. Ist hierbei die Ablenkung stark, so muss pathologische Insufficienz angenommen werden. Aus kleineren Ablenkungen unter der deckenden Hand ist aber nichts zu folgern, da bei Ausschluss des binocularen Sehactes in der Regel eine gewisse Divergenz hervortritt. Es zeigt sich dies bei erblindeten oder hochgradig schwachsichtigen Augen, die allmälig meist nach aussen abgehen und in manifesten Strabismus divergens verfallen. 2. Das frühzeitige Abweichen eines Auges bei Annäherung eines Objectes in der Mittellinie. Dem abweichenden Auge würde der schwächere R. internus angehören. Doch oft weicht bei wiederholten Versuchen bald das eine, bald das andere Auge ab. Physiologisch kann in der Mittellinie noch bis circa zehn Centimeter Entfernung von der Basallinie convergirt werden. Doch leisten dies auch gelegentlich Augen, die eine wirkliche Insufficienz der Interni haben. 3. Die Ueberwindung der Prismen, die bei Fixation eines Gegenstandes, mit der Basis nach aussen, vor ein Auge gelegt werden. Im Interesse des Einfachsehens tritt hier eine stärkere Convergenz des betreffenden Auges ein: das Auge wird adducirt; daher für die betreffenden Prismen der Name **Adductionsprismen**; — im Gegensatz zu den Abductionsprismen (Prismen mit der Basis nach innen angelegt). Ein normales Auge kann nach Alfred Graefe bei Betrachtung eines Objectes in circa $^1/_3$ Meter Entfernung noch Prismen von 30° und darüber durch Adduction überwinden. Ist der R. internus abnorm schwach, so werden nur schwächere Prismen überwunden werden. Umgekehrt gelingt es aber diesen Augen, stärkere **Abductionsprismen** zu überwinden, von denen auf $^1/_3$ Meter Entfernung normaler Weise nur Prismen von 5—10° zur Ueberwindung kommen.

Die eben angeführten Versuche geben aber für sich allein nur selten überzeugende Resultate: einmal weil das Mass der physiologischen Muskelkraft ein sehr schwankendes ist, und dann weil auch hier die Tendenz des Einfachsehens ungewöhnliche starke Innervationen hervorrufen kann.

Dass vorzugsweise Myopen an Insufficienz der R. interni leiden, hat zum Theil seinen Grund in den stärkeren Anforderungen, die bei dem nothwendigen Nahehalten der Gegenstände an die Muskeln gemacht werden. Auch die anomale Lage der Hornhautachse zur Blicklinie (∢ γ) erfordert bei ihnen eine grössere Einwärtswendung des Bulbus. Hierzu kommt noch, dass der Langbau des myopischen Auges die Bewegung schwierig macht

(DONDERS). MANNHARDT betont, dass die Sehachsenconvergenz bei den Myopen rein mechanisch erschwert werde durch die grössere Länge der Basallinie (Verbindung der beiden Augendrehpunkte) und eine Vergrösserung des Winkels, welchen beide Orbitalachsen miteinander bildeten. Es steht jedoch die Länge der Basallinie (durch den Abstand der Pupillen gemessen) nach ALFRED GRAEFE's Messungen durchaus nicht in bestimmtem Verhältniss zur Insufficienz der Interni. Auch PFLÜGER hat die Beständigkeit grosser Pupillendistanz bei Myopen nicht nachweisen können.

Hingegen scheint der Umstand von Einfluss, dass die Myopen bei gewissen Convergenzgraden nicht zu accommodiren brauchen, dass mithin bei ihnen ein mächtiger Impuls, der zur Beibehaltung der Convergenz besonders beiträgt, fortfällt (SCHWEIGGER, A. GRAEFE).

Im Uebrigen sei hervorgehoben, dass durchaus nicht immer bei Insufficienz der Recti interni Asthenopie zu bestehen braucht. Ich kenne einen Studirenden, der beispielsweise Insufficienz = 14° für die Nähe — bei einer Abductionskraft von 12° für die Ferne — hat und dennoch ohne jede Anstrengung dauernd binoculär arbeiten kann. Es spielt auch hier, wie bei der accommodativen Asthenopie, die zur Zeit vorhandene Muskelenergie eine Rolle. In noch anderen Fällen wird durch eine beim Arbeiten eintretende manifeste Divergenz eines Auges und Abstraction von dem Bilde des abgelenkten Auges die Asthenopie vermieden.

Die **Therapie** kann das musculäre Gleichgewicht durch eine Rücklagerung des R. externus oder durch eine Stärkung des R. internus radical wieder herzustellen suchen, oder wenigstens dahin wirken, dass sie die von den R. interni zu leistende Contraction verringert wird.

Was die Schieloperation betrifft, so ist dieselbe nur für höhere Grade der Insufficienz angezeigt, wenn die asthenopischen Beschwerden sich nicht anderweitig heben lassen. Bei der Ausführung und Dosirung derselben, worüber A. v. GRAEFE die eingehendsten Untersuchungen angestellt hat, ist auch darauf zu rücksichtigen, wie sich die Muskelkraft für den Blick in die Ferne verhält; gewöhnlich ist hier die Insufficienz der R. interni geringer, ja es kann sogar ein Uebergewicht dieser Muskeln gegenüber den Externi (also latenter Strab. convergens) vorhanden sein. Ohne Beachtung dieses Umstandes und ohne vorherige Prüfung der im Interesse des Einfachsehens zu ermöglichenden Contractionsfähigkeit der R. externi (durch Abductionsprismen) beim Blick in die Ferne würde gegebenen Falles durch ihre Rücklagerung zwar für die Nähe Richtigstellung, für die Ferne aber Convergenz und Doppeltsehen hervorgerufen werden. Bei der Bestimmung des zu überwindenden Abductionsprismas ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, dass bisweilen der Grad des betreffenden Prismas ein verschiedener ist, je nachdem dasselbe vor das rechte oder linke Auge gelegt wird. Als Anhalt für das Mass des Operationseffectes diene, dass eine nach v. GRAEFE'scher Methode vorsichtig ausgeführte Tenotomie etwa einem Prismeneffect von 16—18° gleichkommt. — Um symptomatische Besserung zu erzielen, giebt man entweder Concavgläser, die es gestatten, mit der Arbeit vom Auge so weit abzugehen, dass die Insufficienz gar nicht oder nur noch wenig hervortritt, oder auch, wenn dies nicht genügt, prismatische Brillen. Man legt hierbei vor jedes Auge ein Prisma, Basis nach innen, welches der Hälfte der bei den oben angegebenen Versuchen gefundenen krankhaften Gesammtablenkung entspricht. Wenn es sich also um eine Ablenkung von Prisma 6° handelt, beiderseits 3°. Prismen über 5—6° werden übrigens wegen Farbenzerstreuung, Verzerrung der Bilder, Schwere etc. nicht füglich verwandt werden können. Doch nützen oft schon schwächere Prismen, als sie der Insufficienz entsprechen, da durch sie immerhin eine gewisse Arbeit den Muskeln abgenommen wird. Bisweilen gelingt es durch Combination von Concavgläsern und Prismen Ausreichendes zu leisten; manchmal auch so, dass man die Concavgläser etwas excentrisch nach aussen rückt, so dass der Kranke durch die innere Hälfte der Gläser sieht, die bei stärkerer Schleifung ähnlich wie Prismen mit der Basis nach innen wirken.

Besondere Uebungen des Muskels (durch Prismenüberwindung im Interesse des Einfachsehens oder Sehen von stereoskopischen Bildern) scheinen keinen erheblichen Nutzen zu bringen; sie müssen jedenfalls sehr vorsichtig angestellt werden und dürfen keine maximalen Anforderungen an die Muskelkraft stellen, da sonst leicht eine secundäre Abspannung die Folge sein könnte. Auch die Elektricität erreicht nicht viel. Wohl aber ist bei allgemeinen Schwächezuständen durch Schonung und roborirendes Regime die Muskelenergie zu heben.

Aber auch die Insufficienz der R. externi kann gelegentlich Anlass zu musculärer Asthenopie geben. Der v. GRAEFE'sche Gleichgewichtsversuch mit Prismen wird die Diagnose stellen lassen; um die Muskelstärke unabhängig von der Accommodationstendenz zu bestimmen, bedarf es eventuell der Atropinisirung. In einer Reihe von 83 hierdurch bedingten Fällen von Asthenopie fand NOYES 65mal Accommodationskrampf. Die Behandlung besteht in Atropinisirung und Gläsercorrection. Seltener ist die Anwendung von Prismen (Basis nach aussen) oder die Schieloperation erforderlich.

Es sei auch noch darauf hingewiesen, dass eine gleichzeitige Schwäche beider lateralen Augenmuskeln, sowohl der Interni als der Externi, beim Lesen und Schreiben asthenopische Beschwerden hervorrufen kann. Wenn man die schnellen und ausgiebigen Seitwärtsbewegungen der Augen, von rechts nach links, welche zum Ueberlesen einer Zeile erforderlich sind, betrachtet, so wird es verständlich, dass eine Kraftverminderung in der Ausführung dieser associirten Blickrichtungen zu asthenopischen Störungen Anlass geben kann. Es kommen selbst Fälle vor, bei denen in der Mittellinie nur in einer ganz bestimmten Entfernung musculäres Gleichgewicht besteht: näher heran tritt Insufficienz der Interni mit gekreuzten Doppelbildern, weiter ab Insufficienz der Externi mit gleichnamigen Doppelbildern hervor.

Die nervöse Asthenopie ist Folge einer local oder constitutionell bedingten Hyperästhesie und Nervosität. Die Beschwerden sind ähnlich wie die früher geschilderten, nur kommt sehr häufig hinzu, dass die Schmerzen noch fortbestehen, wenn auch nicht gearbeitet wurde, oder sofort mit der geringsten Beschäftigung beginnen. Ferner pflegt starke Empfindlichkeit gegen Licht vorhanden zu sein.

Man wird eine nervöse Asthenopie annehmen müssen, wenn accommodative oder musculäre Insufficienzen nicht bestehen, oder wenn nach Correction derselben die Beschwerden fortdauern. In gleicher Weise, wenn leichtere Entzündungszustände, die in der Regel ohne Asthenopie verlaufen, die Affection hervorrufen. In letzterer Beziehung beachte man besonders die Conjunctivitis folliculosa und leichte Blephariten. Oefter habe ich auch ganz peripher gelegene umschriebene Chorioiditen als Ursache gefunden, die wegen ihres Sitzes in der Nähe des Aequator bulbi und ihrer geringen pathologischen Veränderungen, die ohne Einfluss auf die Sehschärfe bleiben, sehr leicht übersehen werden können.

In der Regel handelt es sich hier um nervöse, neurasthenische, anämische Individuen. Auch bei Lungenkranken habe ich nervöse Asthenopie manchmal gesehen. Besonders häufig aber leidet das weibliche Geschlecht daran. FÖRSTER hat eine besondere Kopiopia hysterica (Schmerzempfindungen verschiedenster Art oft unabhängig von der Arbeit, Empfindlichkeit gegen Beleuchtungscontraste und häufiger Wechsel in den Beschwerden) beschrieben und stellt sie in Abhängigkeit von einer stets vorhandenen atrophirenden Parametritis (FREUND). Dem letzteren ätiologischen Moment möchte ich nicht diese hervorragende Bedeutung einräumen und halte es für bedenklich, aus dem grossen Rahmen von mehr oder weniger zweifelhaften Genitalerkrankungen, auf die man oft ohne ausreichende Beweise

die Hysterie zurückzuführen geneigt ist, sogar noch eine ganz bestimmte Form in unmittelbaren Zusammenhang mit der Kopiopia hysterica zu bringen. Im Uebrigen hebt FÖRSTER selbst hervor, dass er auch eine kleine Anzahl von Männern gesehen habe, die dieselben Beschwerden hatten.

Oft treten bei derartigen nervösen Personen ganz ungewohnte Complicationen hinzu. So gab mir eine ältere Frau, die trotz entsprechender Gläser und sonstiger längerer Behandlung von ihrer Asthenopie nicht befreit werden konnte, an, dass in letzter Zeit noch ein anderes Uebel hinzugekommen sei; sie sehe nämlich ganz plötzlich und vorübergehend alle Gegenstände, nahe und ferne, doppelt. Die Ursache war, wie ich nachweisen konnte, eine Art krampfhafter Contraction der R. interni, so dass beide Augen stark für die Nähe convergirten. Nach Schluss der Augen oder auf starkes Einsprechen nahmen die Augen wieder normale Stellung an.

Die Therapie muss neben der Bekämpfung localer Affecte — und hier ist auf die Behandlung etwa vorhandener, oben hervorgehobener Entzündungszustände besonderes Gewicht zu legen — die Kräftigung der Constitution in's Auge fassen. Bewegung im Freien, Aufenthalt im Gebirge und gute Diät neben vollständiger Enthaltung der Nahearbeit (mit Atropinisirung der Augen) wirken meist vortheilhaft. Daneben kann Eisen, Chinin, Zinc. lact. gegeben werden. Oertlich werden Augendouchen öfter von den Kranken gerühmt. Bei hysterischen Personen empfiehlt FÖRSTER den Gebrauch von Extract. Valerianae (4,0) und Castoreum Canadense (2,0) — innerhalb vier Tage — und hat davon gewöhnlich Besserung gesehen, wenn auch volle Heilung oft erst nach langer Zeit erfolgt. Ich habe mit diesen Mitteln ebenfalls Erfolge gehabt. Auch Metallotherapie (Auflegen von einem zusammengeschmolzenen Kupfer- oder Zinkstück auf die Stirn während der Nacht) ist von ABADIE angewandt worden.

Eine methodische Uebung kann gleichfalls von Nutzen sein; sie ist von amerikanischen Aerzten (DYER, DERBY) besonders empfohlen worden. Nach Ausgleich der Accommodations- oder Muskelanomalien durch Brillen lässt man zu dem Zweck täglich in einem Buche mit gutem Druck Leseübungen anstellen, während jede sonstige Arbeit untersagt wird. Zuvor bestimmt man die Zeit, während welcher ohne Schwierigkeit gelesen werden kann. Dieselbe wird alle Tage um $^1/_2$—2 Minuten verlängert, bis $1^1/_2$ Stunden gelesen werden kann. Sollten die Schmerzen auch in der Zeit zwischen den einzelnen Leseübungen bestehen bleiben, so ist dies ein Merkzeichen, die Uebungen abzukürzen. Gelegentlich ermöglichen gelbe Brillen das Arbeiten.

Literatur: A. v. GRAEFE, Operative Heilung der Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln und nosologische Rückblicke auf die Affection. Arch. f. Ophthalm. 1857, 3. Abth., 1, pag. 308 und Ueber musculäre Asthenopie. Ebenda. 1862, 8. Abth., 2, pag. 314. — DONDERS, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866. — LIEBREICH, Asthénopie in Dictionnaire de méd. et de chir. prat. 1865. — TESTELIN, Asthénopie in Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. Paris 1867. — ALFRED GRAEFE, Motilitätsstörungen in GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Leipzig 1875. VI, 1. Hälfte. — MAUTHNER, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — HENRY D. NOYES, Asthénopie par insufficience des muscles droits externes. Congr. internat. Copenhague 1884. Ref. in Annal. d'ocul. XCII, pag. 124 und The therapeutic effects of prisma. Transactions of the Amer. ophthalm. society. 1890.

H. Schmidt-Rimpler.

Asthma (τὸ ἆσθμα von ἄω hauchen, ἄσθω, ἀάζω keuchen). Unter Asthma versteht man im Allgemeinen dyspnoëtische Anfälle, welche nicht blos durch ihr plötzliches und unerwartetes Auftreten, sondern auch durch ein nach verschieden langer Dauer erfolgendes verhältnissmässig schnelles Verschwinden des Paroxysmus ausgezeichnet sind. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen ist entweder der Kranke gänzlich frei von subjectiven Beschwerden oder es besteht ein mässiger Grad von Dyspnoë fort, welch letzterer aber in keinem Verhältniss zu der vorausgegangenen Athemnoth steht. Diese eigenthümliche Form paroxysmusartig auftretender Dyspnoë kann nun eine sehr verschiedene Ursache haben. In einer Reihe von Fällen wird dieselbe primär von der Lunge, respective von den

kleineren Bronchien — Bronchialasthma im engeren Sinne — oder von einem beliebigen anderen Punkte der Oberfläche des Respirationstractus ausgelöst, in anderen Fällen ist sie durch Erkrankungen des Gefässapparates, respective des Herzens, veranlasst — Asthma cardiale. Weiterhin können auch Affectionen des Magens und Darmes, sowie der übrigen Unterleibsorgane durch eigenthümliche Reflexwirkungen asthmatische Anfälle produciren (A. dyspepticum, A. verminosum, A. uterinum u. s. w.), und endlich beobachtet man solche im Gefolge verschiedener Erkrankungen des Nervensystems, wobei die Ursache in directer Betheiligung des in der Medulla oblongata belegenen Athmungscentrums oder in reflectorischer Erregung des letzteren zu suchen ist. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von Asthma ist, wie auf der Hand liegt, nicht blos von diagnostischer und prognostischer, sondern namentlich auch von eminent therapeutischer Bedeutung. Wir werden deswegen hier hintereinander die verschiedenen Formen des Asthma einer eingehenden Besprechung unterziehen und dabei wiederholentlich auf die differentialdiagnostische Bedeutung ihrer Erscheinungen hinweisen. Den Beginn macht naturgemäss diejenige Erkrankungsform, für welche man den Ausdruck Asthma κατ' ἐξοχὴν gebraucht, das

I. Bronchialasthma.

(Syn.: A. nervosum, A. spasmodicum.)

Aetiologie und Pathogenese. Es giebt kaum eine Affection des Respirationsapparates, über deren Ursache und Entstehungsweise trotz einer überreichlichen literarischen Bearbeitung derselben, die Anschauungen der verschiedenen Autoren selbst bis auf den gegenwärtigen Zeitpunkt so differiren, wie bezüglich dieser Krankheit. Seitdem unter dem Einflusse der Auscultation und Percussion die Diagnostik der inneren Krankheiten sich in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts überaus schnell bis zu einem hohen Grad von Vollkommenheit entwickelte, erkannte man sehr bald, dass das Wesen dieser Affection nicht einfach aus den bei der physikalischen Untersuchung der Athmungsorgane zu Tage tretenden Erscheinungen zu erklären sei, sondern dass demselben ein besonderer Vorgang an den Luftwegen engeren Calibers zu Grunde liegen müsse. Das Verständniss dieses Vorganges erschien um so schwieriger, als auch die pathologisch-anatomischen Befunde nichts darboten, was irgendwie zu ausreichender Erklärung der intra vitam beobachteten Symptome hätte verwerthet werden können. Auf solche Weise entwickelte sich die Lehre von der nervösen Natur des Asthmas. LAENNEC [1]) und seine unmittelbaren Nachfolger neigten auf Grund ihrer physikalischen und anatomischen Untersuchungen der Annahme einer rein nervösen Form des Asthma zu. Dagegen fehlte es aber auch nicht an Solchen, welche sich gegen eine derartige Auffassung sträubten und für alle Fälle von bronchialem Asthma eine substantielle Erkrankung des Lungenparenchyms oder der Bronchien supponirten. Die nämliche Differenz in den Anschauungen der Autoren hat sich bis vor wenigen Jahren erhalten, so dass im Grossen und Ganzen zwei Haupttheorien für die Erklärung des asthmatischen Anfalles bestanden. Nach der einen sollte der Affection im Wesentlichen ein Krampf — sei es der Bronchien oder des Zwerchfelles — zu Grunde liegen, nach der anderen handelte es sich nur um eine plötzliche Obstruction des Lumens der feineren Bronchien, sei es durch blosse Schwellung der Schleimhaut derselben, sei es durch gleichzeitige Exsudation eines eigenartigen, zähen Secretes auf ihre Oberfläche.

In den letzten Jahren hat sich nun hierin insofern eine wesentliche Aenderung vollzogen, als sich allmälig ein gewisser Ausgleich der vordem einander gegenüberstehenden Ansichten bemerkbar macht. Dieser Fortschritt ist einestheils den Erfolgen zu danken, welche ein eingehenderes

Studium der Begleiterscheinungen und klinischen Symptome des Asthmas gezeitigt hat; andererseits beruht derselbe auf der mehr und mehr sich bahnbrechenden Erkenntniss, dass ein befriedigendes Verständniss der Krankheit ohne die Annahme einer besonderen im Nervensystem wurzelnden Anlage, die bei einem grossen Theil der Patienten auch in deren übrigen Verhalten zum Ausdruck gelangt, nicht möglich ist. So ist man allmälig auf einen vermittelnden Standpunkt angelangt, der in Kürze dahin zu präcisiren ist, dass auf Grund der eben angeführten Annahme für die Mehrzahl aller Asthmafälle ein von der Schleimhaut der Bronchiolen ausgelöster Krampf und neben diesem als unterstützende Wirkung für das Zustandekommen der Dyspnoë eine Art Katarrh der Bronchien (Bronchiolitis exsudativa, CURSCHMANN) oder ein demselben gleichwerthiges »fluxionäres Element« (LEYDEN, RIEGEL) in Anspruch zu nehmen sei. Dieser Standpunkt ist auch — mit Ausnahme weniger widersprechender Ansichten — in den für die ganze Frage über die Natur und das Wesen des Asthmas bedeutungsvollen Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin [2]) zum Ausdruck gelangt. Wie früher besteht auch jetzt darüber allgemeine Einigung, dass die Haupterscheinungen des Anfalles, unter Anderem die bedeutende in- und exspiratorische Dyspnoë, unweigerlich auf ein directes Athmungshinderniss in der Gegend der feineren, vielleicht selbst noch der mittleren Bronchien hinweisen, durch welche der Zutritt der Luft zu den Alveolen, sowie deren Austritt aus denselben erschwert ist. Im Folgenden werde ich versuchen, an der Hand des bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterials dem Leser in möglichst übersichtlicher Weise die Gründe und Erwägungen vorzuführen, welche wechselseitig von den Anhängern der verschiedenen Theorien für deren Richtigkeit geltend gemacht werden. Nach objectiver Darlegung alles Pro und Contra wird es alsdann möglich sein, zu einem einigermassen klaren Urtheil darüber zu gelangen, welche Ansicht den Anspruch darauf erheben darf, das Wesen des Asthmas in befriedigendster Weise zu erklären.

Die erste Frage, mit deren Beantwortung unsere Darstellung beginnen soll, ist die, inwieweit vermag die alleinige Theorie von dem Bronchialmuskelkrampf die Gesammtsumme der beim asthmatischen Anfalle zu Tage tretenden krankheitlichen Erscheinungen zu erklären; die zweite, welche objectiven Thatsachen, namentlich physiologischer und experimentell-pathologischer Natur, liegen der Annahme, respective Möglichkeit, eines derartigen Krampfzustandes zu Grunde.

Nachdem von früheren Autoren sich insbesondere TROUSSEAU [3]), ROMBERG [4]), BERGSON [5]), SALTER [6]) u. A., zu Gunsten des Bronchialmuskelkrampfes als der unmittelbaren Ursache des Asthmas ausgesprochen hatten, ist diese Ansicht in neuerer Zeit namentlich von BIERMER [7]) wieder aufgenommen und von ihm der Versuch gemacht worden, sie durch eine Reihe scharfsinniger Argumente zu stützen. Namentlich drei Thatsachen sind es, welche theils von ihm, theils von seinen Vorgängern als Beweise aufgeführt werden. Zunächst die Beobachtung, dass die Anfälle häufig ganz plötzlich und ohne jede Vorboten einsetzen. Ferner der Umstand, dass anderweitige krankhafte Symptome seitens des Respirationsapparates, insbesondere Zeichen eines Katarrhes der Bronchien, in den freien Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen bei einer Reihe von Fällen völlig fehlen; bisweilen, wenngleich selten, sind derartige Erscheinungen nicht einmal während der Periode des Anfalles selbst oder in dem ihr unmittelbar voraufgehenden, respective folgenden Zeitabschnitt zu constatiren. Drittens die Erfahrung, dass gewisse narkotische Mittel, wie das Morphium und Chloralhydrat, im Stande sind, selbst die intensivsten Anfälle auf ihrer Höhe zu coupiren. Das Vorhandensein der in der Athemnothsperiode hörbaren Rhonchi ist selbstredend durch

den Krampf der Bronchiolen gleichfalls in zwangloser Weise zu erklären. Nichtsdestoweniger giebt auch BIERMER für viele Fälle das Hinzutreten eines fluxionären Elementes, i. e. eines Katarrhes der Bronchien, zu. Selbst in denjenigen Fällen, wo der Anfall scheinbar ohne Katarrh beginnt, ist ein solcher, bestehend vorwiegend in einer Congestion der Bronchialschleimhaut bei fehlender oder doch nur spärlicher Secretion, seiner Meinung nach nicht absolut von der Hand zu weisen, da die ihm zugehörigen Symptome durch die physikalische Untersuchung nicht von denen des gleichzeitig beginnenden Asthmas unterschieden werden können. — Die Frage, ob es überhaupt ein sogenanntes primäres, essentielles (CURSCHMANN), d. h. auf rein nervöser Basis entstehendes Asthma giebt, dessen Anfälle ohne jede Betheiligung der Schleimhaut der Luftwege ausschliesslich durch einen Krampf der Bronchien oder, wie Manche wollen, durch einen Krampf des Zwerchfells, bedingt ist, wird selbst von den Anhängern der Krampftheorie in sehr getheilter Weise beantwortet. Was meinen eigenen Standpunkt zu derselben betrifft, so möchte ich schon an dieser Stelle anführen, dass mir bisher noch kein Fall von Asthma vorgekommen ist, in dem es nicht gelungen wäre, durch aufmerksame Beobachtung des Kranken wenigstens einen oder einige Ballen des für diese Affection charakteristischen Sputums zu erhalten. Ich halte es daher für sehr wahrscheinlich, dass das sogenannte essentielle Asthma überhaupt nicht existirt. Auch CURSCHMANN, dessen reiche Erfahrungen als massgebend anzusehen sind, giebt an, dass ihm aus eigener Beobachtung gesicherte einschlägige Fälle desselben bisher nicht zu Gebote stehen.

WINTRICH [8]) hat gegen die Annahme des Bronchialmuskelkrampfes, abgesehen von gewissen, aus seinen experimentellen Beobachtungen hergeleiteten Bedenken, geltend gemacht, dass dieselbe mit der im Anfalle zu constatirenden Lungenvergrösserung unvereinbar sei. Dieser Lungenvergrösserung oder »Lungenblähung«, welche bekanntermassen mit einer Abflachung des Zwerchfells Hand in Hand geht, müsste die supponirte Zusammenziehung der Bronchiolen geradezu entgegenwirken, indem durch sie die Ausdehnbarkeit der Lungen verringert, also der Umfang des Thorax statt vergrössert, verkleinert werde. Anderenfalls sei man gezwungen, die nach ihm widersinnige Annahme zu machen, dass die Verkleinerung des Bronchiallumens einen grösseren Widerstand für die Exspiration, wie für die Inspiration, setze. Aehnliche Einwände sind von BAMBERGER erhoben worden. Ueberdies sind nach WINTRICH die exspiratorischen Druckkräfte, welche sich aus der Elasticität der Lungen, der Kraftsumme der Exspirationsmuskeln, der Compression der Darmgase u. s. w. zusammensetzen, so bedeutende, dass sie ohne Weiteres den Tonus der glatten Bronchialfasern überwinden müssten. Zum Beweise führt er folgendes interessante Experiment an: Mittelst einer Holzklemme wird ein peripherisches Stück Lunge eines lebenden Thieres abgeklemmt, nachdem der zugehörige Parenchymbezirk durch künstliche Ventilation mässig aufgebläht worden ist. Schneidet man hierauf das betreffende Lungenstück, etwa 1—2 Zoll von dem Rande der Klemme gegen die Lungenwurzel zu ab, reizt alsdann die blossliegenden Bronchien durch einen möglichst starken Inductionsstrom, wobei sich die Lumina der feineren Bronchiolen bis zum Verschluss zusammenziehen und entfernt nunmehr die Klemme, so dringt der Luftstrom a tergo mit Leichtigkeit durch die contrahirten Luftröhrenäste.

So gewichtig diese Einwendungen und Deductionen WINTRICH's erschienen, so hat BIERMER — und zwar mit grossem Erfolge — denselben durch eine Reihe neuer Erörterungen zu begegnen gewusst. Um die Ventilation in den Alveolen zu stören, bedarf es anscheinend nur kleiner Hindernisse in den feineren Bronchialzweigen. Diese würden zwar leicht über-

wunden werden, wenn der Exspirationsdruck ausschliesslich auf den Inhalt der Alveolen wirkte. Aber thatsächlich ist dies, wie BIERMER darthut, nicht der Fall, indem die aus einer dünnen häutigen Wand bestehenden Bronchiolen sich bei der Exspiration unter ganz ähnlichen Bedingungen befinden, wie die Alveolen selber. Es liegt nahe, anzunehmen, dass bei einer vorhandenen Verengerung durch Krampf ihr Lumen sich in der Exspiration unter dem Einflusse des auf sie von allen Seiten ausgeübten Druckes noch stärker verengert und dadurch eine Art ventilartigen Verschlusses der Alveolen zu Stande kommt. Aehnliche Verhältnisse bestehen bei der capillären Bronchitis, nur dass hier der Alveolarabschluss nicht durch Spasmus der Bronchiolen, sondern durch Schleimhautschwellung und Secretanhäufung zu Stande kommt. Genügen dabei, wie es häufig der Fall ist, die Inspirationskräfte nicht, um die vorhandenen Widerstände zu überwinden, so dass keine neue Luft in die Alveolen eintreten kann, so kommt es zu Atelektase; andere Male dagegen, wo die Respiration noch energisch genug ist, zur Alveolarblähung. Beim Asthma ist also nach der Auffassung BIERMER's das Athmungshinderniss in der Exspirationsperiode stärker als in der der Inspiration. Dadurch erklärt sich die veränderte Beschaffenheit der Athemgeräusche und die verschiedene Dauer der beiden Respirationsphasen im Anfall, wo, wie bekannt, das Exspirium lauter und ausserordentlich verlängert, zudem von stärkeren Rhonchis begleitet erscheint, als die Inspiration. Was weiterhin das Herabtreten des Zwerchfells betrifft, so ist auch dieses nur die Folge des ungleichen respiratorischen Widerstandes und nichts weiter als der Ausdruck einer zunehmenden Aufblähung der Lunge bei gleichzeitigem Unvermögen, genügende Mengen der eingepumpten Luft durch die verengerten Bronchiolen wieder herauszupressen. BIERMER schlägt vor, für diejenigen Fälle von Dyspnoë, in denen es sich um mechanische Hindernisse der Respiration handelt, zukünftig zwei Formen zu unterscheiden, die vorwiegend inspiratorische und die exspiratorische Dyspnoë. Als Prototyp der ersteren ist die Respiration bei Croup, Glottisödem, Trachealstenose, mit einem Wort bei Widerständen in den gröberen Luftwegen zu betrachten, als Prototyp der letzteren das Asthma und gewisse Formen der diffusen Bronchitis.

Den supponirten Krampf der Bronchialmuskeln im asthmatischen Anfalle denkt sich BIERMER in der Mehrzahl der Fälle auf reflectorischem Wege zu Stande kommend und glaubt, dass derselbe da, wo gleichzeitig Katarrh mit Schwellung der Schleimhaut vorliegt, durch den Reiz der exspiratorischen Drucksteigerung in der Lunge ausgelöst werde.

Es erübrigt nunmehr zu erörtern, welche factische Thatsachen denn zu Gunsten der Möglichkeit eines Bronchialmuskelkrampfes sprechen. Die hierhergehörigen Beobachtungen gehören ausschliesslich der Experimentalphysiologie an und behandeln einmal die Frage von der Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln überhaupt und zweitens diejenige von den Nervenbahnen, welche ihnen den Reiz zuführen. Von der grossen Zahl der diesen Gegenstand behandelnden Arbeiten können hier nur die hauptsächlichsten Erwähnung finden.

PROCHASKA [9]) und REISSEISEN [10]) fanden, dass die Lunge eines Thieres, dessen Thorax noch während des Lebens eröffnet wird, sich stärker zusammenzieht als die eines todten, was beweist, dass im ersteren Falle ausser der blossen Elasticität noch eine andere Kraft eingewirkt haben muss, welche nur in der Contractilität der Muskelfasern gegeben sein kann. WEDEMEYER [11]), sowie nach ihm WILLIAMS [12]) beobachteten sowohl bei mechanischer als auch directer elektrischer Reizung der Lunge Contractionen an den kleineren Bronchien. Einen besonders exacten Versuch stellte DONDERS [13]) an, indem er die Trachea eben getödteter Thiere luftdicht mit einem Wassermanometer verband und alsdann rasch den Thorax eröffnete. Dabei stieg

das Manometer sofort, um nach etwa einer Viertelstunde um ein Viertel der ursprünglichen Steighöhe wieder zu fallen, woraus Donders den Schluss zieht, dass während des Lebens ein gewisser Contractionsgrad der Bronchialmuskeln, ein Lungentonus existire, der mit dem Absterben der Gewebe schwindet.

Die Nervenbahnen, durch deren Reizung die Bronchialmuskeln zur Zusammenziehung gebracht werden können, verlaufen, wie zuerst Longet [14]) und nach ihm Volkmann [15]) zeigte, im N. vagus. Zwar ist die Zuverlässigkeit der Experimente dieser Autoren von Rügenberg [16]) angezweifelt worden, indem er behauptete, dass die bei der Reizung eintretende Druckschwankung im Luftraum der Lungen durch gleichzeitige Contractionen des Oesophagus verursacht werde; doch gelangte Bert [17]) später unter Vermeidung jener Fehlerquellen gleichfalls zu positiven Resultaten, indem er an den aus dem Thorax herausgenommenen Organen der eben getödteten Thiere experimentirte. Von den neueren Arbeiten auf diesem Gebiete sind es namentlich folgende, die hier Erwähnung finden müssen. Zunächst die von Gerlach [18]), welcher bei Anwendung aller Cautelen und namentlich auch bei Ausschaltung des von Rügenberg in die Discussion hineingezogenen Oesophagus nach Vagusreizung eine Steigerung des mit der Trachea verbundenen Wassermanometers im Betrage von 3—10 Mm. constatirte. Von ihm rührt auch die bemerkenswerthe Beobachtung her, dass bei zusammengefallenen Lungen die Communication zwischen den Alveolarräumen und den gröberen Luftröhren öfter unterbrochen ist, was dadurch bewiesen wird, dass unter solchen Umständen ganze Stücke von der Lungensubstanz weggeschnitten werden können, ohne dass das Trachealmanometer eine Druckdifferenz aufweist. Es braucht keiner besonderen Erörterung, wie sehr diese Beobachtung der von Biermer angenommenen ventilartigen Verschliessung der feineren Bronchien durch exspiratorische Drucksteigerung bei vorhandenen Widerständen in denselben das Wort redet. Fast zu gleicher Zeit bewies Mac Gillavry [19]) durch Anwendung einer anderen Methode die Contractionsfähigkeit der Bronchien bei Reizung der Nn. vagi. Er verband die Trachea eines Thieres mit einem grossen, 7—8 Liter fassenden Gefässe, durchlöcherte schnell die Lunge, drängte die Luft aus dem Gefässe durch einen gleichmässigen Wasserstrom in die Lunge und mass manometrisch den Druck, unter welchem sie ausströmte. Wurde nun der Vagus gereizt, so stieg die Wassersäule im Manometer in Folge des durch die Zusammenziehung der Bronchien sich vergrössernden Ausströmungswiderstandes. Der Zuwachs belief sich bis auf 52 Mm., während Riegel und Edinger [20]) bei Anstellung derselben Versuche häufig nur einen solchen von 8—10—14 Mm. beobachteten. Die beiden letzteren Autoren haben einen Entscheid darüber herbeizuführen gesucht, ob es möglich sei, durch Reizung der Bronchialmuskeln eine der wesentlichsten Erscheinungen des Asthmas künstlich beim Thiere hervorzurufen, nämlich die Lungenblähung. Ihre Bemühungen waren indess im Gegensatz zu den weiter unten zu erwähnenden Ergebnissen Beer's negativ. Weder bei Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Nn. vagi, noch bei Reizung ihres centralen Stumpfes (in welch' letzterem Fall die Continuität des einen Vagus erhalten und zur Vermeidung einer tetanischen Zusammenziehung des Diaphragmas die Nn. phrenici zuvor durchschnitten wurden) gelang es, eine Spur von Lungenvergrösserung durch die freigelegte Pleura costalis wahrzunehmen. Da bei diesen Reizungen aber trotzdem, wie die Verfasser in Bestätigung der früheren Forscher auf diesem Gebiete gefunden haben, die Bronchialmuskeln sich zusammenziehen, so gelangten sie zu dem Schluss, dass für die Deutung des Asthmas als Bronchialmuskelkrampf eine physiologische Stütze nicht existirt. Riegel und Edinger schlossen ihre Arbeit mit dem Bemerken, dass das spastische Element des asthmatischen

Anfalles nicht in der Zusammenziehung der Bronchien, sondern in einem Krampfe des Zwerchfelles gesucht werden müsse. Damit wandten sie sich — allerdings unter Herbeiziehung noch einiger anderer Factoren, wie Schleimhauthyperämie u. s. w. — wiederum einer Theorie zu, welche zuerst von WINTRICH aufgestellt, später theilweise von BAMBERGER [21]) und STOERK [22]) acceptirt worden ist. Diese Theorie vermag den asthmatischen Anfall indess nur unter gleichzeitiger Annahme anderweitiger Widerstände in den Bronchien, in Form eines Katarrhs, befriedigend zu erklären, da durch den supponirten Zwerchfellskrampf allein zwar die Lungenvergrösserung mit Tiefstand des Diaphragma, nicht aber die protrahirte Exspiration und die während derselben hörbaren verstärkten Rhonchi völlig verständlich werden. In den letzten beiden Jahren sind endlich kurz hintereinander einige Experimentaluntersuchungen über die Wirkungsweise der Bronchialmuskeln erschienen, welche sich von den Versuchen ihrer Vorgänger nicht blos dadurch unterscheiden, dass sie am lebenden Thiere angestellt wurden, sondern auch in unzweideutiger Weise den Beweis liefern, dass die Zusammenziehung dieser Gebilde bei Reizung der sie versorgenden Nerven in der That nicht zu unterschätzende Widerstände für den Zutritt der Luft zu den Lungenalveolen erzeugt. Mit Rücksicht auf die Complicirtheit der Versuchsanordnung ist es nicht möglich, an dieser Stelle in eine genauere Besprechung der beiden wichtigen Arbeiten von EINTHOVEN [23]) und TH. BEER [24]) einzutreten, und beschränken wir uns nur, zu erwähnen, dass BEER zunächst die durch periphere Vagusreizung bedingte Bronchialconstriction unter statischen Verhältnissen, d. h. bei Suspendirung der künstlichen Respiration der curarisirten Thiere, und hierauf den Einfluss derselben Reizung bei künstlicher, wie bei spontaner Athmung prüfte. Als Massstab für den Grad der durch die Reizung verursachten Verengerung der Bronchiolenlumina diente einerseits das Verhalten des manometrisch gemessenen Trachealdruckes, andererseits dasjenige der ebenfalls registrirten Zwerchfellsbewegungen. Speciell durch Anwendung der letzteren Untersuchungsmethode gelang BEER der Nachweis einer wirklich experimentell erzeugbaren Lungenblähung, womit die BIERMER'sche Theorie der Lungenvergrösserung im asthmatischen Anfall eine höchst werthvolle physiologische Bestätigung erfahren hat. Es versteht sich von selbst, dass die Verhältnisse der veränderten Lungencirculation bei Vagusreigung in diesen Versuchen berücksichtigt und damit einer naheliegenden Fehlerquelle vorgebeugt wurde. In letzter Zeit hat BERGGRÜN [25]) durch Untersuchungen an neugeborenen Thieren die Ergebnisse BEER's mittelst gleicher Methode nachgeprüft; indem er zu analogen Resultaten gelangte, schliesst er, dass der Bronchospasmus bei Kindern nicht zu den so seltenen Vorkommnissen, wie bisher angenommen wurde, gehören dürfte, dass ferner mancher Fall, den man nach den bisher geltenden Vorstellungen als Laryngospasmus ansieht, bei näherer Untersuchung sich als Bronchialmuskelkrampf offenbaren dürfte.

Es ist das besondere Verdienst LEYDEN'S [26]), durch genaues Studium des von den Asthmatikern, namentlich in der Zeit nach dem Anfall expectorirten Sputums einen bindenden Beweis dafür geliefert zu haben, dass der Symptomencomplex des Asthma nicht auf ausschliesslich nervöser Basis ruht, sondern dass es sich dabei mindestens zum Theil zugleich um eine bestimmte Erkrankungsform der Bronchialschleimhaut handelt, die sich eben in der Production des charakteristischen Auswurfes äussert. Dieser Auswurf wird bei aufmerksamer Beobachtung der Kranken nur höchst selten vermisst, muss also jedenfalls mit zu den constantesten Erscheinungen der Affection gerechnet werden. LEYDEN selbst, welcher bezüglich der Erklärung der Genese des Anfalles von vornherein einen vermittelnden Standpunkt einnahm, glaubte ursprünglich, dass die von ihm in dem Auswurf

entdeckten CHARCOT'schen Krystalle das reizende Moment abgäben, welches reflectorisch den Krampf der Bronchien und damit den ganzen Anfall auslöse. Aber gleichgiltig, ob man diese Erklärung, welche sich in gewisser Hinsicht einer zuerst von BRÉE im Anfange dieses Jahrhunderts aufgestellten Theorie anschliesst, adoptiren will oder nicht, so wird dadurch die Bedeutung des von ihm gemachten Befundes, wie noch weiter unten von uns gezeigt werden wird, in keiner Weise abgeschwächt. Auch CURSCHMANN [27]) bekennt sich zu dem vermittelnden Standpunkte. Es gelang ihm, in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen eigener Beobachtung dasselbe Sputum, welches LEYDEN als charakteristisch für die Affection beschrieben hatte, aufzufinden. Wegen seiner Eigenartigkeit schlug er für die dasselbe producirende Bronchitisform die Bezeichnung Bronchiolitis exsudativa vor. Nur darin differirte er von LEYDEN, dass er den Krystallen eine mehr accidentelle Bedeutung beilegte (s. unter Symptomatologie) und über die Entstehung des Anfalles eine ähnliche Vorstellung entwickelte, wie sie BIERMER bezüglich der katarrhalischen Form des Asthmas geäussert hat. Die die Bronchiolen verstopfenden gerinnselartigen Pfröpfe sollen dem Austritt der Luft aus den Alveolen grössere Widerstände entgegensetzen als deren Eintritt, wodurch zunehmende Lungenblähung erzeugt und schliesslich Hand in Hand mit den immer mehr sich steigernden In- und Exspirationsanstrengungen sympathisch Krampf der Bronchialmusculatur ausgelöst wird. Ob es berechtigt ist, diese Bronchiolitis, wie CURSCHMANN will, als eine selbstständige Krankheitsform im pathologischen System aufzustellen, in deren Gefolge das Asthma erst secundär entsteht, aber nicht nothwendig zu entstehen braucht, ist fraglich. Nach den Erfahrungen B. FRAENKEL'S [28]) scheint die Möglichkeit zu bestehen, dass ein mit gleichen Erscheinungen, namentlich dem eigenartigen Auswurf verbundener Process auf der Bronchialschleimhaut sich erst im Anschlusse an Nasenaffectionen bei der nasalen Form des Asthma entwickelt und mit der Beseitigung jener wieder verschwindet.

Mit der Kenntnissnahme der Thatsache, dass bei der Mehrzahl aller Asthmapatienten eine besondere Form des Sputums vorkommt, gelangen wir nunmehr zur Besprechung der Ansichten derjenigen Autoren, welche den Bronchialmuskelkrampf überhaupt leugnen und das Wesen des Asthma ausschliesslich in einer Affection der Bronchialschleimhaut erblicken. Es ist das, wie auf der Hand liegt, im Gegensatz zu den gesammten oben erwähnten Anschauungen eine Theorie sui generis. Ueber die Natur der Schleimhauterkrankung differiren die Meinungen in mehrfacher Hinsicht. LOUIS identificirte gewissermassen Asthma bronchiale mit Emphysem und betrachtete ersteres als ein zu letzterem in Causalnexus stehendes Symptom. BEAU fasste Asthma als einen chronischen Katarrh der kleineren Bronchien auf, welcher mit der Production besonders zäher, nur bei dieser Krankheit vorkommender Sputa einhergehe. Hingegen betrachtete BRETONNEAU die Congestion und Schwellung der Mucosa als das Wesentliche. Von deutschen Klinikern hat sich namentlich TRAUBE [29]) zu Gunsten eines Catarrhus acutissimus als der Ursache aller Anfallserscheinungen ausgesprochen, indem er sich darauf stützt, dass der Paroxysmus nicht selten mit Schnupfen beginnt. Dabei erkennt er die Existenz eines Zwerchfellkrampfes an, welcher aber ebensowenig Ursache der übrigen Erscheinungen sei, wie der von Anderen supponirte Krampf der Bronchien, sondern vielmehr auf die Kohlensäureanhäufung im Blute zurückgeführt werden müsse. Diese Ansicht ist später von FRAENTZEL [30]) wieder aufgenommen und lebhaft vertheidigt worden. Besondere Erwähnungen verdienen die Beobachtungen STOERK'S [31]), welchem es gelang, bei verschiedenen Kranken laryngoskopisch während des Anfalles starke Congestion der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bis in den

rechten Bronchus hinein zu constatiren. Auch er nimmt daher auf Grund hiervon als Ursache der Anfälle acuten Katarrh der feineren Bronchien mit Zwerchfellskrampf an, welch' letzterer aber, wie aus den noch vorhandenen Bewegungen des Diaphragma hervorgehe, nicht immer vorhanden zu sein brauche. BERKART [32]) fasst in analoger Weise, wie einige der oben citirten Vorgänger, das Wesen des Asthmas als Effect eines plötzlich eintretenden heftigen Katarrhes auf; wegen seiner häufigen und überaus schnellen Ausbreitung von den höheren auf die tieferen Luftwege vergleicht er ihn einer erysipelatösen Entzündung, wobei er jedoch für den weiteren Verlauf des Anfalles selbst neuerdings den Hinzutritt eines »Bronchialtenesmus« anzunehmen geneigt ist. Endlich hat UNGAR [33]), welcher gleich CURSCHMANN das constante Vorkommen des von LEYDEN beschriebenen Auswurfes beim Asthma bestätigte und die Gesammtaffection als Bronchitis fibrinosa capillaris zu benennen rieth — ein, wie wir sehen werden, auf irrthümlichen Voraussetzungen beruhender Vorschlag —, sich zu zeigen bemüht, dass man jede einzelne Erscheinung des Anfalles sehr befriedigend auch ohne die Annahme eines Bronchospasmus, lediglich unter Berücksichtigung der die Bronchiolenlumina obturirenden gerinnselartigen Pfröpfe erklären könne. Ihm schloss sich mit gewissen Modificationen MORITZ [34]) an. Alle diese Anschauungen indess tragen einer Thatsache nicht genügend Rechnung, nämlich der überaus schnellen Entwicklung der Anfälle, welche letztere meist mit einer Plötzlichkeit einsetzen, die durch die Annahme eines einfachen acuten Katarrhes nicht begreiflich erscheint. Dies gilt ganz besonders für die gar nicht selten zu beobachtenden Fälle, wo die Paroxysmen schon durch blosse Nerveneinflüsse, eine einfache psychische Emotion, ausgelöst werden. Anscheinend von Erwägungen solcher Art ausgehend, entwickelte WEBER [35]) die Ansicht, dass die auch nach seiner Meinung vorhandene Anschwellung der Bronchialschleimhaut die Folge einer Erweiterung der Blutgefässe durch vasomotorische Nerveneinflüsse sei. In der That ist eine solche, deren Möglichkeit auf Grund der Beobachtungen STOERK's nicht von der Hand zu weisen ist, wohl geeignet, wenigstens in einer Reihe von Fällen (cfr. weiter unten) das plötzliche Einsetzen der Anfallssymptome zu erklären. Zur Stütze seiner Ansicht weist WEBER darauf hin, dass analoge Anschwellungen der Schleimhäute, die eine stenotische Verengerung des Luftcanales bewirken, in der Nase häufig vorkommen. Viele Individuen leiden an solcher, oft nur minutenlang andauernder Verstopfung ihrer Nase, welche bisweilen einseitig auftritt und als deren Ursache die rhinoskopische Untersuchung Schwellung und Röthung der Schleimhaut ergiebt. Da ausserdem bei Asthmatikern eine derartige Nasenverstopfung dem Anfall öfter vorausgeht, respective ihn einleitet, überdies aber die Nase zum Respirationsapparat gehört und ihre Schleimhaut in anatomischer Beziehung der Bronchialschleimhaut sehr nahe steht, so sind das weitere Thatsachen, welche von WEBER zur Begründung seiner Hypothese verwerthet werden.

Es muss auch fernerhin zugegeben werden, dass der grössere Theil der von den Anhängern der Krampftheorie angezogenen anderweitigen objectiven Symptome, wie exspiratorische Dyspnoë, Tiefstand des Zwerchfelles, Verstärkung der Rhonchi im Exspirium u. s. w., genau ebenso verständlich sind, wenn man das Athmungshinderniss statt in eine Contraction der Bronchialwände, in Schwellung der Schleimhaut, respective Verengerung des Lumens durch diese und durch zähes Secret hineinverlegt.

Nach Abschluss dieser objectiven Darstellung der gegenwärtigen Vorstellungen über die Natur des Asthmas haben wir nunmehr das Facit aus der Gesammtsumme derselben zu ziehen. Wir haben gesehen, dass 1. zwar die Theorie des Bronchialmuskelkrampfes den grössten Theil der Erschei-

nungen des Anfalles ohne Schwierigkeit und in leicht verständlicher Weise erklärt; dass 2. dieselbe, namentlich neuerdings, auch eine wichtige Stütze in den Ergebnissen der experimentell-physiologischen Untersuchung über die Contractionsfähigkeit der Bronchien gefunden hat; 3. dass diese Theorie jedoch die unzweifelhaft vorhandenen Störungen im Gebiet der Bronchialschleimhaut, welche ganz specifischer Art sind, nicht genügend berücksichtigt; 4. dass ein essentielles, ausschliesslich auf spastische Wirkungen zurückzuführendes Asthma mehr als zweifelhaft ist, unserer Meinung nach überhaupt nicht existirt; 5. dass zwar auch durch blosse Schwellung der Schleimhaut und Secretanhäufung in den feineren Bronchien einige Erscheinungen, wie exspiratorische Dyspnoë, Tiefstand des Zwerchfelles, sich erklären lassen, indessen die einfache »Katarrhtheorie« als unausreichend angesehen werden muss, weil sie keine befriedigende Deutung von der Plötzlichkeit des Auftretens der Anfälle giebt; 6. dass der von einzelnen Aerzten ausgesprochenen Meinung, der asthmatische Anfall beruhe auf einem Zwerchfellkrampf, dieselben Bedenken wie der Annahme eines ausschliesslichen Bronchospasmus (cfr. sub 3) entgegenstehen. — Hierzu haben wir ergänzend noch zu bemerken, dass das Bestehen eines blossen Zwerchfellkrampfes wohl den Tiefstand dieses Muskels begreiflich machen kann, nicht aber die Lungenblähung, da diese keineswegs mit einfacher Lungenvergrösserung identificirbar ist, sondern im Einklange mit den übrigen klinischen Erscheinungen (protrahirtes, von Rhonchi begleitetes Exspirium im Anfalle) auf abnorme Widerstände in den Bronchiolen bezogen werden muss. Man hat ferner zu Gunsten des »krampfartigen« (gleichgiltig ob durch Bronchospasmus oder Zwerchfelltetanus sich äussernden) Elementes auf das plötzliche Verschwinden der Anfälle unter dem Einflusse gewisser narkotisch wirkender Medicamente (des Morphiums und Chloralhydrates) hingewiesen. Doch ist dieses Verhalten meines Erachtens eine der schwächeren Stützen der Krampftheorie. In einer früheren Arbeit (cfr. weiter unten sub kardiales Asthma) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass das Morphium in Form subcutaner, nicht zu kleiner Injectionen die Anfälle des sogenannten kardialen Asthmas ganz ebenso prompt beseitigt wie die des bronchialen, trotzdem jenes sowohl hinsichtlich der Plötzlichkeit seines Auftretens, als auch in Bezug auf den Grad von Dyspnoë in keiner Weise sich von diesem unterscheidet. Niemand aber wird darum behaupten wollen, dass das kardiale Asthma, dessen Ursache auf Stauung der Circulation in den Lungengefässen in Folge plötzlich abnehmender Energie der Herzcontractionen beruht, seine Entstehung einem Bronchialmuskelkrampf verdanke. Das Morphium wirkt hier wie dort wesentlich durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums. Ist dieses durch die Application eines Narcoticums einmal unempfindlich gemacht, so können eben die einwirkenden Reize, mögen dieselben nun chemischer (Kohlensäureanhäufung im Blute) oder irgendwelcher anderer Art sein, keine Dyspnoë mehr hervorbringen.

Das plötzliche Einsetzen der Anfälle beim Bronchialasthma zwingt uns mit gebieterischer Nothwendigkeit, auf ein nervöses Element als Vermittler zu recurriren. Die Annahme eines solchen aber hat nichts Befremdliches. Eine Reihe von Thatsachen weist darauf hin, dass von gewissen Punkten der respiratorischen Oberfläche, namentlich von der Nase aus, unter dem Einflusse pathologisch gesteigerter Erregbarkeit die verschiedensten Reflexe, von denen ein Theil unzweifelhaft vasomotorischer Natur ist, ausgelöst werden können. Ich erinnere an das Auftreten erysipelasartiger Gesichtsröthung, an das Vorkommen ödematöser Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, auf deren plötzliches Erscheinen schon bei blosser mechanischer Reizung der erkrankten Schleimhaut, namentlich der unteren Nasenmuscheln, zuerst HACK [36]) aufmerksam gemacht hat. Selbst auf ziemlich

entfernte Gefässgebiete scheinen sich diese Reflexe unter Umständen ausdehnen zu können, wie aus den Beobachtungen des letzterwähnten Autors über das Vorkommen von Schwindelanfällen, Migräne und selbst epileptischen Convulsionen in Zusammenhang mit Erkrankungen der Nasenschleimhaut hervorgeht. Da unter den gleichen Verhältnissen bisweilen echtes Asthma angetroffen wird, dessen Abhängigkeit von abnormen Reizzuständen der Nase in manchen Fällen durch die therapeutischen Erfolge der Localbehandlung direct bewiesen wird, so gelangt man unwillkürlich zu der Vorstellung, dass auch dessen Symptome in diesen Fällen auf einer durch Reflex bedingten plötzlich auftretenden Gefässhyperämie mit Schwellung der Schleimhaut der feineren Bronchiolen und Absonderung eines besonderen Secretes beruhen. Speciell für diejenige Form von Asthma, die dem Symptomencomplex des Heufiebers zugehört und welche, wie bekannt, meist mit Schnupfen, einer acut auftretenden, reichlichen, wässerigen Secretion und anderweitigen Reizerscheinungen seitens der Nase beginnt, scheint diese Vorstellung in der That zutreffend zu sein. Ein analoger Vorgang dürfte aber auch für die Mehrzahl aller übrigen Fälle, in denen Beziehungen der oben erwähnten Art zu bestimmten Localaffectionen fehlen, anzunehmen sein. Nur tritt hier, wo nachweislich das Asthma von den Bronchien selbst ausgeht, aller Wahrscheinlichkeit nach noch ein gleichfalls auf dem Wege des Reflexes erzeugter Bronchialmuskelkrampf hinzu, der vielleicht auch dort nicht fehlt. In seiner Wirkung addirt sich derselbe zu den durch die Schleimhauthyperämie und die Anwesenheit zähen Secretes in den Bronchiolen bedingten mechanischen Widerständen hinzu. Ja er ist es, welcher vielfach erst den richtigen Ausbruch des Anfalles veranlasst, obzwar es natürlich schwer und nicht sicher zu entscheiden ist, welches Element — das vasomotorische oder das spastische — im einzelnen Falle den Hauptantheil an der Entstehung der Symptome trägt und in welcher Reihenfolge dieselben eingreifen. Jedenfalls ist es höchst wahrscheinlich, dass der Bronchospasmus, ebensowenig wie der zähe Katarrh oder die auf vasomotorischem Wege erzeugte Schleimhautschwellung, allein das Zustandekommen der Anfälle bewirkt, sondern dass es sich hierbei mehr oder weniger immer um gleichzeitige Betheiligung mehrerer Factoren handelt, denen das Eine gemeinsam ist, dass sie in einer gewissen Abhängigkeit von bestimmten nervösen Einflüssen stehen. Von den letzteren, deren Wesen, wie schon im Vorhergehenden erwähnt, zunächst auf einer gesteigerten reflectorischen Erregbarkeit der zur Schleimhaut des Respirationsapparates gehörigen nervösen Elemente besteht, wissen wir noch Folgendes: Dem Asthma liegt stets entweder eine erworbene oder eine ererbte Disposition zu Grunde. Diese, durch eine anomale Beschaffenheit, wenn man will, durch eine Schwäche des Nervensystems bedingte Disposition macht sich meist allein im Bereiche des Respirationstractus geltend; sie kann sich hierselbst entweder in dem Vorhandensein umschriebener, durch pathologische Veränderungen allmälig erzeugter Reizpunkte (cfr. unten: nasales Asthma) äussern, von denen aus die Anfälle jedesmal ausgelöst werden, oder sie spricht sich in einer vermehrten Irritabilität der gesammten Schleimhautoberfläche von der Nase bis zu den Bronchien aus. In einer Minderzahl von Fällen beschränkt sich die nervöse Disposition aber nicht blos auf den Athmungsapparat, sondern es nimmt auch das übrige Nervensystem daran Theil. So sind diejenigen Fälle aufzufassen, in denen das Asthma als Theilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie erscheint, in denen unter Anderem die Anfälle mit Leichtigkeit durch blosse psychische Einflüsse (Schreck, Aufenthalt in bestimmten Orten oder Räumen, Idiosynkrasien gegen Gerüche u. s. w.) hervorgerufen werden. [37])

Um also nochmals zu resumiren, so ist das Asthma als eine Reflexneurose zu definiren, deren Wirkung sich im Wesentlichen unter

dem Bilde einer Fluxion zu den Schleimhautgefässen der feineren Bronchien. verbunden mit Production eines äusserst zähen, die Bronchiallumina obstruirenden Secretes darstellt; zugleich mit diesen Vorgängen, meist jedoch erst im Anschlusse an sie, kommt es zu einem Bronchialmuskelkrampf, welcher die bereits verengten Bronchiolen noch mehr zu verschliessen trachtet. Den Process an der Schleimhaut selbst als Katarrh der Bronchien schlechtweg zu bezeichnen, ist nicht ganz passend, da die Beschaffenheit des Sputums darauf hinweist, dass hier eine besondere, den Bronchokatarrhen für gewöhnlich nicht zukommende Form der Secretion vorliegt. Bis auf Weiteres dürfte sich die Beibehaltung der von Curschmann vorgeschlagenen Bezeichnung Bronchiolitis exsudativa dafür empfehlen, wiewohl wir alsbald sehen werden, dass nach neueren Untersuchungen demjenigen Befunde, welchem diese Bezeichnung ihre Entstehung verdankt, nämlich den spiraligen Bestandtheilen des Auswurfes, nur eine secundäre Bedeutung zukommt und dass das eigentlich Charakteristische und Bedeutungsvolle lediglich die Absonderung eines sehr zähen Schleimes ist. Was die den Reflex auslösenden Reize anlangt, welche jene Gefässhyperämie mit ihren Folgen, sowie den Bronchospasmus plötzlich hervorrufen, so handelt es sich in den meisten Fällen gewiss um directe, die Schleimhaut treffende Reize (s. hierüber weiter unten), sei es in Form von Temperatureinflüssen (Erkältungen), sei es in Form mechanisch irritirender Secretanhäufungen, welche letztere vielleicht die Ursache der meisten nächtlichen Anfälle sind. Andere Male dagegen geht, wie wir gesehen haben, die primäre Erregung von entfernteren Partien des Nervensystems, beispielsweise den Sinnesnerven u. s. w., aus. Ob der während der Anfälle zu beobachtende Tiefstand des Zwerchfelles auf einem Tetanus dieses Muskels beruht, sei es, dass derselbe durch Kohlensäureanhäufung, sei es durch reflectorische Reizung von der afficirten Bronchialschleimhaut aus hervorgerufen wird, muss in suspenso bleiben. Jedenfalls lässt sich die Erscheinung auch einfach als eine Folge der vorhandenen respiratorischen Widerstände erklären. —

Hinsichtlich der Aetiologie muss man zwischen prädisponirenden Momenten und Gelegenheitsursachen unterscheiden. Unter den ersteren spielt die schon erwähnte Erblichkeit jedenfalls eine nicht unerhebliche Rolle. Salter[38]) vermochte sie in 35 Fällen 14mal zu constatiren, d. h. auf je 5 Asthmatiker kamen 2, bei denen erbliche Disposition angenommen werden durfte; Berkart[39]) giebt dagegen nur etwas mehr als 16% an. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Familienanlage sich nicht in der Weise zu manifestiren braucht, dass gerade die Eltern an Asthma gelitten haben. sondern es kommt vor, dass verschiedene Brüder und Schwestern der Krankheit unterworfen sind, während die Eltern frei davon waren. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kranken hat in ihrer Jugend an Rachitis gelitten und zeigt in dem Verhalten ihrer Knochen, sowie ihres Thoraxbaues die Spuren solcher. Berkart[40]) ist sogar der Meinung, dass die gewöhnlich vorhandenen Anomalien des Brustkorbes, seine relative und absolute Schmalheit, seine verhältnissmässige Breite und Flachheit, sowie seine winklige Beschaffenheit auf voraufgegangene Rachitis zu beziehen sei. Selbst das bestehende Emphysem ist nach ihm weniger den durch das Asthma bedingten respiratorischen Anstrengungen als dieser schon von früh auf vorhandenen Abweichung des Thoraxbaues zuzuschreiben, da es gar nicht selten bereits bei dem Einsetzen des ersten Anfalles nachweisbar ist.

Inwieweit voraufgehende anderweitige Lungenerkrankungen die Entwicklung von Asthma begünstigen, lässt sich nicht ganz sicher sagen. Zweifellos bilden in einer Reihe von Fällen wiederholte Bronchialkatarrhe die Vorläufer der Affection; andere Male fehlen solche indess völlig. Bei Kindern hat man wiederholentlich Asthma im Gefolge von Masern und

Keuchhusten entstehen sehen. Viele Aerzte haben ein gegenseitiges Exclusivverhältniss von Tuberkulose und Asthma behauptet. Dass dies eine falsche Annahme ist, davon habe ich mich in Fällen eigener Beobachtung überzeugt. TRAUBE [41]) giebt an, dass eine scrophulöse Anlage ein prädisponirendes Moment für Asthma abgeben könne, indem dieses von einem auf Grund jener Anlage vorhandenen chronischen Katarrhe der oberen Luftwege seinen Ausgang nehme. BERKART [42]) constatirte in 5 von 180 Asthmafällen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem charakteristischen Sputum; in 8% lag Phthisis bei den Eltern der Patienten vor. Vor Kurzem hat JACOBSOHN [43]) zwei Beobachtungen von Asthma, combinirt mit Tuberkulose, veröffentlicht, in denen das eine Mal die erstere Affection, das andere Mal die letztere die primäre war. Es ist jedenfalls nicht zulässig, anzunehmen, dass Tuberkulose zur Entstehung von Asthma disponirt, während es wohl begreiflich ist, dass ein Asthmatiker in Folge der bei längerer Dauer seines Leidens allmälig sich einstellenden Veränderungen am Respirationsapparat der Infection mit Tuberkelbacillen leichter unterliegen kann. Trotzdem ist das Zusammenvorkommen beider Krankheiten kein häufiges. Einen, wenn auch geringfügigen Einfluss scheint die Beschäftigung auszuüben, in der Weise, dass z. B. bei Predigern, Lehrern u. s. w., überhaupt bei Individuen, die ihre Respirationsorgane übermässig anstrengen, Asthma öfter beobachtet wird als bei Anderen. Dass plethorische Leute und solche mit stark entwickeltem Panniculus mehr betheiligt würden als magere, vermag ich nach eigenen Erfahrungen nicht zu bestätigen.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr und mehr auf das öftere Zusammenvorkommen von Asthma mit Nasenpolypen gelenkt worden. Die erste einschlägige Beobachtung darüber wurde von VOLTOLINI [44]) gemacht; ihm folgten bestätigende Mittheilungen von HAENISCH [45]), SCHÄFFER [46]), B. FRAENKEL [47]), BRESGEN [48]), PORTER [49]), DALY [50]), JAQUIX [51]) u. A. Nach HACK [52]) sollten es weniger Nasenpolypen, als gewisse Erkrankungen im Bereiche der unteren Muscheln, namentlich eine Hypertrophie des daselbst befindlichen submucösen Schwellgewebes sein, welche den Zusammenhang vermitteln. Dieses Schwellgewebe besitzt die Eigenthümlichkeit, auf Reize der verschiedensten Art, welche bisweilen selbst von entfernten Organen ausgehen, plötzlich an- und auch wieder ebenso schnell abzuschwellen, wobei es vorübergehend zur Entstehung kugeliger, rother, die Nase verstopfender Anschwellungen kommt. HACK nahm nun an, dass die Schwellungsfähigkeit das Zwischenglied für gewisse nervöse Erregungen bilde, dass durch dieselbe das cavernöse Gewebe sozusagen zu einer Uebertragungsstätte von Reizen ausgebildet werde. Nach der einen Seite rufen, wie er sich ausdrückt, Reflexvorgänge, die in einem besonderen Erregungszustande der Nasenschleimhaut selbst ihren Ausgang haben können, die Füllung der cavernösen Räume hervor, nach der anderen Seite hin nehmen Reflexe, welche erst in weit entfernten Bezirken sich abspielen, wie eben z. B. das Asthma, von diesen Organen ihren Ursprung.

Diffuse hyperplastische Rhinitis, desgleichen grössere Polypen sollen die Schwellung bis zu einem gewissen Grade verhindern und daher weniger begünstigend auf die Auslösung des Asthmas wirken. Jedoch ist die vorwiegende Bedeutung des Schwellgewebes, für welche theilweise auch SCHECH [53]) noch jetzt eintritt, von verschiedener Seite beanstandet worden, und namentlich B. FRAENKEL hat mit Nachdruck den Satz vertheidigt, dass bei abnorm erregbarer Schleimhaut der Nase auch ohne Betheiligung des Schwellgewebes, von jedem Punkte derselben Asthma ausgelöst werden könne. Dabei spielt natürlich das Vorhandensein gewisser pathologischer Reizzustände, insbesondere die durch Polypenbildung, Schwellungen, Knochenvorsprünge u. s. w. erzeugten Reibungen einzelner Partien der empfind-

lichen Schleimhaut gegeneinander eine sehr wesentliche Rolle. Selbst ohne solche grob sichtbare krankhafte Veränderungen kann sich auf Grund neurasthenischer Disposition eine derartige Hyperästhesie der Nasenschleimhaut entwickeln, dass es zur Entstehung asthmatischer Zustände kommt.[54] Ueberhaupt scheint die Neurasthenie, das psychische Moment, gerade bei dieser Form des Asthmas mehr als bei den anderen in Betracht gezogen werden zu müssen; sonst würde es unverständlich sein, dass bei der grossen Häufigkeit pathologischer Befunde in der Nase Reflexneurosen doch nur in einer relativ beschränkten Zahl von Fällen gefunden werden. Ebenso wie Erkrankungen der Nase können auch solche des Rachens, Hypertrophie der Tonsillen, Pharyngitis granulosa, adenoide Vegetationen u. s. w. zur Entstehung asthmatischer Anfälle führen.[55])

Unter Asthma uterinum versteht man solche Formen des Asthmas, bei denen die Anfälle hauptsächlich durch Reizzustände von dem weiblichen Genitalapparat reflectorisch erzeugt werden. Nach Berkart's Angaben befanden sich unter 17 an Asthma leidenden verheirateten Frauen, die sämmtlich geboren hatten, 5, welche mittheilten, dass die Krankheit während der Schwangerschaft begonnen habe. Ueberaus heftige Anfälle sah ich unmittelbar nach der Entbindung bei einer Asthmatica auftreten. Ferner ist bekannt, dass an Asthma leidende Frauen häufig zur Zeit der Menstruation verstärkte Attaquen haben, sowie dass letztere in besonderer Heftigkeit bei mit Uterusmyomen behafteten Patientinnen auftreten. Ebenso wie bei Frauen hat man bei Männern das Vorkommen eines »Asthma sexuale« constatiren wollen. Es soll sich meist um Individuen handeln (A. Peyer), die ausser dem Asthma noch eine Reihe anderer Symptome, welche dem Bilde der sexuellen Neurasthenie entsprechen, darbieten. Die als reflexauslösende Ursache anzusehenden krankhaften Zustände im Bereiche des Genitalapparates bestehen hauptsächlich in Urethritis posterior und Spermatorrhoe, seltener in Affectionen des Penis. Locale Behandlung soll das Asthma in solchen Fällen zuweilen beseitigen.

Endlich hat man vielfach eine gegenseitige Beziehung zwischen Gicht und chronischen Hautaffectionen einer-, sowie Asthma andererseits geltend gemacht. Das Asthma soll hier gewissermassen alternirend mit den genannten Erkrankungen auftreten, d. h. zum Vorschein kommen, wenn gewisse Hautausschläge (z. B. eine Psoriasis) verschwinden und umgekehrt.

Von Gelegenheitsursachen sind vor Allem Erkältungen zu erwähnen. Besonders die feuchte kalte Witterung des Spätherbstes und Frühjahres begünstigt das Erscheinen der Anfälle. Während in unserem nordischen Klima die in jenen Jahreszeiten häufigen Nordostwinde von den Asthmatikern gefürchtet werden, findet Trousseau den Sommer und Südwestwind schädlicher. Neben diesen thermischen Einflüssen kommen chemische und mechanische, auf die Respirationsschleimhaut einwirkende Reize in Betracht. Die verschiedensten staubartigen Verunreinigungen der Atmosphäre (Metall-, Mineral-, Kohlen-, Holz-, Blüthenstaub) vermögen bei dazu disponirten Individuen Asthma auszulösen. Am bekanntesten nach dieser Richtung ist die Wirkung des Ipecacuanhapulvers, sowie des zur Zeit der Blüthe der Gräser im Beginne des Sommers die Luft erfüllenden Pollenstaubes, welch letzterer die unter dem Namen »Heufieber« bekannte Affection hervorruft (cfr. das Nähere in dem dasselbe behandelnden Artikel). Es ist nicht unwahrscheinlich, dass einige dieser Agentien, wie namentlich das letzterwähnte, ihre reizenden Einflüsse vornehmlich zuerst auf der Nasenschleimhaut entfalten, und dass erst von hier aus reflectorisch oder durch continuirliche Verbreitung der Hyperämie auf die Bronchialschleimhaut das Asthma ausgelöst wird. Dies umsomehr, als man weiss, dass bei manchen Individuen eine blosse Reizung der Olfactoriusendigungen durch bestimmte Gerüche

(Rosen-, Veilchenduft) zur Herbeiführung des gleichen Effectes genügt (A. idiosyncrasicum). Bei dem im Gefolge von pathologischen Veränderungen in der Nase (Hypertrophie des Schwellgewebes, Polypen u. s. w.) auftretenden Asthma kann nach SCHECH bereits die veränderte Athmung (ungenügende Respiration durch die Nase und damit verbundene Kohlensäureüberladung des Blutes), besonders im Schlaf, den ersten Anstoss zur Auslösung der Anfälle abgeben. Auch starke psychische Erregungen, Schreck, Gemüthsbewegungen vermögen unter Umständen den Ausbruch von Anfällen zu vermitteln.

Kein Lebensalter ist vom Asthma gänzlich verschont. Wie SALTER[56]) bemerkt, entsteht die Krankheit sogar innerhalb der ersten zehn Lebensjahre am häufigsten (mehr als ein Drittel aller Fälle entfallen in BERKART's Statistik auf dieselben) und soll schon bei Kindern unter einem Jahre vorkommen können. Wo das Asthma so früh auftritt, ist meist auch erbliche Anlage nachweisbar. Nach Ueberschreitung der Blüthejahre nimmt die Disposition wieder etwas ab, um jenseits der Fünfziger-Jahre nochmals einen geringen Zuwachs zu erfahren. Was schliesslich den Einfluss des Geschlechtes betrifft, so werden Männer häufiger ergriffen, als Frauen, was wohl grösstentheils auf der stärkeren und öfteren Einwirkung äusserer Schädlichkeiten auf jene beruht. —

Pathologische Anatomie. Unsere Kenntnisse über die dem Asthma unmittelbar zu Grunde liegenden anatomischen Befunde der Lungen sind noch wenig umfänglich, was insofern begreiflich ist, als die Gelegenheit zu Leicheneröffnungen von Individuen, die mitten in einem asthmatischen Anfalle gestorben sind, eine verhältnissmässig seltene ist. Sehen wir von nicht verwerthbaren früheren Mittheilungen, in denen die gefundenen Veränderungen lediglich als Folgezustände zu betrachten sind, ab, so liegen eigentlich nur drei erwähnenswerthe Beobachtungen vor. LEYDEN[57]) berichtet über eine 40jährige Patientin, welche seit ihrer Kindheit an Asthma litt, täglich von Anfällen heimgesucht wurde und unter gleichmässiger Dyspnoë, Kyanose und Stertor starb. Die post mortem untersuchten Lungen zeigten mikroskopisch theilweise erweiterte, von einer körnigen (krümeligen) Masse angefüllte Lungenzellen, in die eine mässige Anzahl grosser Zellen eingebettet war. In den Durchschnitten kleinerer Bronchien war eine ähnliche, der Wand fest anklebende Masse wahrnehmbar, welche das Lumen verengte und an einer Stelle eine pfropfartige Ausfüllung bildete. Fibrin oder Krystalle liessen sich nicht entdecken. Der zweite, von BERKART[58]) mitgetheilte Fall betraf eine 37jährige Kranke; dieselbe litt seit 14 Jahren an Asthma und starb, ebenso wie die vorher erwähnte Patientin, unter den Erscheinungen von Dyspnoë und allgemeiner Stauung. Bei der Section wurde im rechten Hauptbronchus ein grösserer, dunkelbrauner, das Lumen fast verschliessender gerinnselartiger Pfropf gefunden, ein eben solcher kleinerer in einem Theilast des linken; ausserdem zeigten sich viele kleinere Bronchien nicht blos erweitert, sondern theilweise durch Exsudat verlegt (occluded by exsudation). Die mikroskopische Untersuchung ergab Epithelverlust der Schleimhaut an der Selle des Pfropfes in dem rechten Bronchus, eben solchen in den kleineren, und zwar in Verbindung mit einer angeblich fibrinösen Ausschwitzung, während die mittleren Bronchien mehr oder weniger von detritusartigen Massen, welche Fragmente CHARCOT'scher Krystalle beherbergten, verschlossen waren. Das braune Gerinnsel im Hauptbronchus bestand hauptsächlich aus degenerirten Cylinderepithelien in Verbindung mit Spiralen. Beiweitem ergebnissvoller und von höchster Bedeutung für die Aufklärung der das Asthma begleitenden Vorgänge auf der Bronchialschleimhaut ist endlich die dritte und letzte, von AD. SCHMIDT[59]) herrührende Beobachtung. Dieser Autor war in der Lage, die Lungen einer 49jährigen,

erst seit einigen Wochen an typischem Bronchialasthma leidenden Patientin 24 Stunden nach dem mitten in einem schweren Anfall erfolgten Tode zu untersuchen. Bei der Kranken hatte sich das Asthma im Anschluss an eine Geschwulstbildung der Lunge (Medullarcarcinom) entwickelt, welche auf dem Wege der Lymphbahnen vom Hilus aus in das Organ eingedrungen war und namentlich den Oberlappen der linken Lunge ergriffen hatte. An einer Stelle war die Wand des Hauptbronchus dieses Lappens theilweise in der Geschwulstmasse untergegangen, an mehreren anderen erschien das Bronchiallumen durch hineingewachsene Tumormasse verengt. Die peripheren, ziemlich erweiterten Bronchien beider Oberlappen waren von grau pigmentirtem, stark verdichtetem, hier und da mit kleinen Käseherden durchsetztem Gewebe umgeben; sie enthielten spiralartig gedrehte Schleimfäden, welche ungemein fest der Wand adhärirten und sich erst mittelst Pincette in Form mehrere Centimeter langer Gebilde aus ihrem Lumen hervorziehen liessen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von zunächst in Sublimat fixirten und hierauf in Alkohol gehärteten Lungenstückchen zeigte sich, dass in der Mehrzahl der kleineren erweiterten Bronchien — im Gegensatz zu Berkart's Befund — das Epithel gut erhalten war. Unter Anwendung verschiedener Färbungsmethoden (Weigert'sche Methode, Thionin- und Triacidfärbung) gelang es Schmidt nachzuweisen, dass der Inhalt dieser Bronchien neben eingebetteten spärlichen zelligen Elementen zum grössten Theil aus Schleim bestand, in welchem die verschiedensten Durchschnitte der schon im frischen Zustande constatirten Curschmann'schen Spiralen sichtbar waren. Die gedrehten, zweifellos ebenfalls aus Schleim bestehenden Fäden machten stets nur einen Theil der Inhaltsmasse aus, und zwar fanden sich fast regelmässig auf einem und demselben Bronchialdurchschnitt mehrere derartige spiralige Figuren, von denen sicher nicht alle derselben Spirale angehörten. Je weiter man sich den peripheren Enden der Bronchien näherte, umso mehr zeigten sich die Spiraldurchschnitte verwischt und in den Bronchiolis respiratoriis konnte man nur sehen, dass der Inhalt an einzelnen Stellen gedreht war, ohne eine irgend charakteristische Figur erkennen zu lassen. Nirgends liess sich in dem Inhalt der stellenweise ziemlich beträchtlich erweiterten Alveolen selbst eine gedrehte Stelle nachweisen, obwohl derselbe nach Ausweis der Thioninfärbung zum Theil ebenfalls aus Schleim bestand. Der Inhalt der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen zeigte keine besondere Consistenz oder Windung und da sich auch in kleineren drüsenlosen Bronchien typische Centralfäden vorfanden, so geht daraus hervor, dass dieselben weder ein Absonderungsproduct der Schleimdrüsen sein können, noch die Einmündungsstellen der letzteren oder die Wandbeschaffenheit der Bronchien für deren Bildung verantwortlich gemacht werden darf. Die sonstigen anatomischen Befunde an den Lungen des Falles kommen für die besondere Auffassung derselben weniger in Betracht und können daher hier übergangen werden. Jedenfalls lehrt die Beobachtung in überzeugender Weise, dass der Process auf der Bronchialschleimhaut nicht, wie Berkart anzunehmen geneigt ist, in einer fibrinösen Exsudation besteht und dass es sich auch dabei nicht, wie Leyden [60]) glaubt, um eine Absonderung später gerinnender oder sich eindickender Lymphe handelt. Das abgesonderte Product ist vielmehr lediglich zäher Schleim. Die Schlussfolgerungen, die sich ferner in Bezug auf die Bildung der Spiralen aus diesem Befunde ergeben, werden wir weiter unten bei Besprechung des asthmatischen Sputums erörtern. —

Symptomatologie. Bei einer nicht geringen Anzahl von Patienten gehen dem Ausbruch des Anfalls gewisse Vorboten vorauf, welche theils in allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen, theils in bestimmten subjectiven Empfindungen, einem Gefühl von Druck und Beklemmung auf der Brust

oder von Beengung im Halse bestehen. Die Symptome des voraufgehenden Katarrhes treten besonders dann zu Tage, wenn die Patienten sich einer Erkältung ausgesetzt hatten. Oftmals bestehen sie nur in einem mit wiederholtem Niesen verbundenen Schnupfen, zu welchem sich Injection der Conjunctiva mit vermehrter Thränensecretion hinzugesellt. Dabei ist häufig die Empfindung von Schleimhautschwellung in der Nase mit erschwerter Luftpassage durch dieselbe vorhanden. Hieran schliesst sich Kitzel im Kehlkopf, welcher zu Husten und Räuspern Veranlassung giebt. Nachdem diese Prodromalsymptome eine verschieden lange Zeit angedauert haben, bricht der Anfall mit allen Symptomen meist urplötzlich aus. Wie ganz besonders von Moritz betont wird, ist die Empfindung die, als ob die Schleimhautschwellung sich von den oberen Luftwegen rapide nach abwärts ausbreite. Andere Male allerdings treten die »katarrhalischen« Erscheinungen mehr oder weniger in den Hintergrund und der Anfall beginnt gleich mit ausgesprochener Dyspnoë und Pfeifen auf der Brust. Bei Kindern fehlen die katarrhalischen Symptome fast nie und bilden häufig einen so wesentlichen Theil des Krankheitsbildes, dass, wie Trousseau bereits hervorhebt, der Diagnose dadurch erhebliche Schwierigkeiten erwachsen können. Nur aus dem Missverhältniss der Dyspnoë zu diesen Erscheinungen, ferner aus dem Verlauf der Athemnothsanfälle, welche eine gewisse Unabhängigkeit von den vorhandenen objectiven Symptomen darbieten, kann alsdann die wahre Natur des Leidens erschlossen werden. Häufig bricht der Anfall in der Nacht aus, entweder vor Mitternacht oder auch erst gegen Morgen. Die Ursache hiervon ist wahrscheinlich in rein mechanischen Momenten, einer verstärkten Secretanhäufung während des Schlafes, welche als Reiz auf die bereits hyperämische Schleimhaut wirkt, oder in manchen Fällen in einer durch die Seiten-, beziehungsweise horizontale Lage bedingten Anschwellung des cavernösen Gewebes in der Nase und dadurch hervorgerufenem Contact der unteren Muschel mit dem Septum oder einer Spina, oder endlich schon blos in den Folgen behinderter Nasenathmung (s. oben) zu suchen. Nachdem der Patient durch ein gewisses Beklemmungs- oder Angstgefühl aus dem Schlafe geweckt worden ist, macht sich alsbald mehr und mehr zunehmende Athemnoth, die schliesslich in ausgesprochene Dyspnoë übergeht, bemerkbar. Zu gleicher Zeit stellen sich laut hörbare, namentlich das Exspirium begleitende Rhonchi ein. Die Athemnoth wird so bedeutend, dass der Patient aufsitzen oder das Bett verlassen muss und mit Hilfe sämmtlicher accessorischer Hilfsmuskeln das Sauerstoffbedürfniss zu befriedigen sucht. Dazu gesellt sich Kyanose und lebhafter Schweissausbruch, namentlich im Gesichte. Mitunter sind die Kranken gezwungen, selbst in der Winterkälte, an das geöffnete Fenster zu stürzen. Dieser dyspnoëtische Anfall dauert eine Zeit lang (ein bis drei Stunden), um allmälig wieder zu verschwinden, worauf noch für einige Stunden ruhiger Schlaf einzutreten vermag. Während des Anfalles selbst geschieht die Inspiration verhältnissmässig schnell und brüsk, der Thorax wird unter der vereinten Zusammenziehung der Scaleni, Pectorales, Sternocleidomastoidei und Levatores costarum in toto gehoben, oder vielmehr nach aufwärts geschoben, wobei, wie Riegel betont, wesentlich die oberen Partien erweitert werden, während der untere Abschnitt sich gar nicht wölbt oder im Gegentheil bei jedem Inspirium gegen die Wirbelsäule bewegt und die unteren Seitenwände nach einwärts gezogen werden. Diesem kurzen und kraftvollen Inspirium folgt ein um so längeres, äusserst mühevolles, gleichfalls actives Exspirium. Die Bauchmuskeln sind dabei in Folge ihrer Zusammenziehung bretthart gespannt (Bamberger). Contractionsbewegungen des Zwerchfells sind während der Inspiration entweder gar nicht zu bemerken, oder nur in geringer Andeutung vorhanden; der Athemtypus ist ein rein costaler. Jedes Exspirium ist von einem lauten sibilirenden oder

stöhnenden Geräusch begleitet. Die Zahl der Respirationen ist meist verringert, was eben Folge der Stenosirung der feineren Luftwege ist und durchaus mit unserer Kenntniss von der Aenderung der Athemfrequenz bei mechanischen Respirationshindernissen, sei es in der Trachea, dem Larynx oder in den Bronchien übereinstimmt.

Bei der Percussion fällt vor Allem die Verschiebung der Lungengrenzen nach abwärts auf. Sie markirt sich ganz besonders bei denjenigen Patienten, deren Respirationsapparat in den freien Intervallen zwischen den Anfällen gar keine Veränderung darbietet. Nicht selten reicht der volle Lungenschall rechts bis nahe an den Thoraxrand, während zugleich links Herzdämpfung und halbmondförmiger Raum eine entsprechende Verkleinerung aufweisen. Auch die Qualität des Percussionsschalles erfährt eine Veränderung, indem derselbe abnorm laut und tief erscheint und in den unteren Partien diejenige Modification des Timbre zeigt, welche von Biermer »Schachtelton« benannt wird. Es ist dies ein tympanitischer Beiklang des vollen Percussionsschalles, dessen Ursache nicht ganz klar ist, im Grossen und Ganzen wohl aber von dem vermehrten Luftgehalt der Lunge abhängt.

Die Auscultation ergiebt eine beträchtliche Abschwächung des normal zu hörenden vesiculären Athemgeräusches. Meist ist das Inspirium unbestimmt, bisweilen auch gar nicht deutlich hörbar, weil von Rhonchis verdeckt. Um so lauter und verschärfter erscheint das sehr protrahirte, von Pfeifen und Schnurren begleitete Exspirationsgeräusch. Man gewinnt beim Auscultiren förmlich den Eindruck, als wenn die Luft nur mit Mühe aus den Alveolen in die Bronchien entweiche. Hierzu gesellen sich gewöhnlich gegen Ende des Anfalles mehr oder weniger reichliche kleinblasige Rasselgeräusche, welch' letztere indess auch völlig fehlen können.

Der Puls pflegt meist beschleunigt, dabei auch klein zu sein; die Körpertemperatur zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm, abgesehen von einer gewissen Kühle der peripheren Theile.

Das ganze Symptomenbild gehört zu den qualvollsten, indem die Kranken mit Aufbietung aller ihrer Kräfte nicht im Stande sind, das Gefühl von Lufthunger zu befriedigen. Trotz ihrer Anstrengungen, den Thorax unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und sämmtlicher Exspiratoren zu verkleinern, gelingt es ihnen nicht, den Ueberschuss von Respirationsluft aus den Lungen zu entleeren, während andererseits eben in Folge der bestehenden Aufblähung der letzteren und der dauernden Inspirationsstellung des Thorax der Zuwachs von Luft bei der Einathmung ein minimaler ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des Auswurfes. Sehr viele, ja die meisten Kranken expectoriren auf der Höhe des Anfalles gar nicht und erst mit dem Nachlass der Dyspnoë werden einige Ballen eines sehr zähen, schleimartigen Sputums herausgebracht. Reichlicher tritt dieses Sputum nach dem Verschwinden sämmtlicher asthmatischer Symptome, also in der zunächst folgenden anfallsfreien Zeit auf. Es kann dann mehrere Tage hinter einander oder bei genügend schneller Aufeinanderfolge der Anfälle wochenlang expectorirt werden.

Um die eigenthümliche Beschaffenheit dieses Sputums kennen zu lernen, auf welche Leyden zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, empfiehlt es sich, dasselbe auf schwarzem Untergrund auszubreiten. Man constatirt alsdann, dass der glasig-zähe, dabei grauweisslich gefärbte Auswurf aus einer schleimigen farblosen Grundsubstanz und einer gewissen Anzahl weisslicher opaker Ballen besteht. Untersucht man die letzteren mit Hilfe der Loupe, so lösen sie sich zum Theil in eine mehr oder weniger grosse Menge gerinnselartiger Fäden und Pfröpfe auf, welche ganz den Eindruck machen, als seien sie Ausgüsse der feinsten Bronchiolen. Bisweilen gelingt es auch so schon, an einzelnen der Fäden eine Art spiraliger Drehung, sowie ferner

Theilung in mehrere Aeste wahrzunehmen. Endlich zeigen einige von ihnen, mehr im Centrum des Gerinnsels, ein gelbliches, kornartiges Gebilde, oder weisen in ihrer ganzen Masse eine mehr gelbliche Beschaffenheit auf; diese Fäden speciell pflegen in reichlicher Menge die bekannten CHARCOT-LEYDEN-schen Krystalle zu enthalten. Nimmt man einen derartigen Faden mittelst der Pincette aus dem Sputum heraus und sucht ihn zwischen Deckglas und Objectträger zu zerdrücken, so gelingt dies wegen der ausserordentlichen Zähigkeit nur mit Anwendung einiger Mühe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass das elastisch-zähe Gebilde aus einer streifigen, entweder parallel- oder spiralfaserigen Substanz besteht, in welcher eine mehr oder weniger reichliche Zahl ziemlich grosser Rund-, respective Spindelzellen enthalten ist, die eine gelbliche Körnelung darbieten und die zum Theil zu ebenso beschaffenen körnigem Detritus zerfallen sind. Daneben finden sich noch gewöhnliche Lymphkörperchen und Alveolar- sowie Flimmerepithelien, letztere zweilen ebenfalls in auffallend reichlicher Zahl, und zwar besonders in solchen Fäden, welche wenig Krystalle enthalten (B. LEWY). Zwischen den ersterwähnten zelligen Elementen oder deren Zerfallsproducten liegen

Fig. 41.



Asthmakrystalle (nach LEYDEN, Vergr. 300).

die sich in Form spitzer Oktaeder präsentirenden Krystalle. Die Grösse der letzteren kann eine sehr verschiedene sein. Manchmal handelt es sich um so feine, spitze Nadeln, dass es nur bei einiger Aufmerksamkeit und nach voraufgehender völliger Zerreibung des Sputumpfropfes zwischen Deck- und Objectglas möglich ist, sie zu erkennen; andere Male sind es aussergewöhnlich grosse, sofort in die Augen springende Gebilde, deren Länge einen erheblichen Bruchtheil des Gesichtsfelddurchmessers einnimmt. Diese grossen Krystalle erscheinen überdies öfter, und zwar in Folge des geübten Druckes, defect und wie zerbrochen, was auf eine verhältnissmässig weiche Consistenz hinweist (cfr. die obenstehende Zeichnung).

Man kann nach B. LEWY [76]) die mikroskopischen Präparate krystallhaltiger Sputa dadurch in Dauerpräparate verwandeln, dass man sie nach Fixirung in absolutem Alkohol in Xylol aufhellt und in Canadabalsam einschliesst. Auch die Färbung der Krystalle in solchen durch Alkohol fixirten Sputumpräparaten gelingt bei Anwendung verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung. — Die Winkel der Krystalle betragen 18 und 162°.

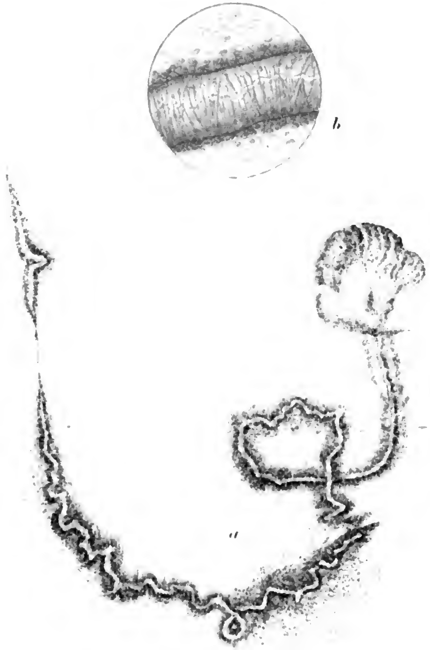
Bereits in seiner ersten Mittheilung hat LEYDEN darauf hingewiesen, dass durchaus ähnliche Krystalle zuerst von CHARCOT und ROBIN[61]) in einer leukämischen Milz beobachtet worden sind. CHARCOT und VULPIAN[62]) fanden sie später im leukämischen Blut, eine Beobachtung, die NEUMANN[63]) bestätigte, welch' Letzterer sie auch im leukämischen, sowie im normalen Knochenmark constatirte. A. WESTPHAL[64]) hat in neuerer Zeit gezeigt, dass, obwohl die Krystalle im Leichenblute in besonders reichlicher Weise sich bilden, sie sich auch in dem frischen Milzsaft des Lebenden bei Leucaemia lienalis bereits nachweisen lassen. B. LEWY[65]) fand dieselben Krystalle in Schleimpolypen der Nase. BÖTTCHER[66]) sah sie aus menschlichem Sperma auskrystallisiren, in welchem sie namentlich beim Eintrocknen sehr reichlich zu Tage treten. Auch an der Oberfläche älterer anatomischer Präparate kommen sie als Krystallbelag vor.

Von besonderem Interesse jedoch ist die Angabe POEHL'S[67]), dass das Spermin, d. h. die aus dem Hoden und Prostatasaft abscheidbare krystallinische Substanz, welche nach ihm, entgegen den Angaben FÜRBRINGER'S[68]), mit den CHARCOT-LEYDEN'schen Krystallen identisch ist, in weiter Verbreitung im normalen Organismus vorkommt und als physiologischer Bestandtheil des Blutes circulirt. POEHL konnte sie in der Bauchspeicheldrüse, der Milz, der Schilddrüse und den Eierstöcken nachweisen. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass beispielsweise LEICHTENSTERN[69]) Krystalle in normalen Dejectionen fand; ihr reichliches Vorkommen im Darminhalt bei gleichzeitiger Anwesenheit von Entozoën (Anchylostomum, Tänien, Trichokephalen) dürfte sehr wahrscheinlich von veränderten Löslichkeitsverhältnissen (Niederschlagung durch phosphorsaure Salze) unter diesen Bedingungen abhängen. POEHL[70]) weist darauf hin, dass die Krystalle besonders in solchen Krankheitsprocessen constatirt werden, welche, wie die Leukämie, das Asthma etc., mit Herabsetzung der Oxydationsprocesse einhergehen. Was ihre chemische Natur anlangt, so verschwinden sie aus den Sputis nach Zusatz der verschiedensten Reagentien, wie Wasser, Säuren, Alkalien, Alkohol, sehr schnell, während sie in Aether unlöslich erscheinen. Die Ansicht SALKOWSKI'S[71]), der sie als eine krystallisirte, mucinähnliche Substanz ansprach, sowie diejenige HUBER'S[72]), welcher, in Uebereinstimmung mit einer schon früher von FRIEDREICH geäusserten Annahme, sie für Tyrosin hielt, ist als definitiv aufgegeben zu betrachten.

Zuerst ist SCHREINER[73]) auf Grundlage einer sehr sorgfältigen Untersuchung des Spermas und jener krystallinischen Beläge anatomischer Präparate zu dem Resultat gelangt, dass alle früheren Angaben über die Natur der Krystalle unrichtig sind, dass dieselben vielmehr das phosphorsaure Salz einer neuen organischen Basis darstellen. Die wässerig-alkalische Lösung der Basis giebt mit Kali erwärmt Ammoniak und mit Chlorzink, Tannin, Silbernitrat, Sublimat, Goldchlorid, Phosphormolybdänsäure und Phosphorwolframsäure Niederschläge. Letztere Reaction — i. e. Fällung mit Phosphorwolframsäure — hat SCHREINER zu ihrer Isolirung aus den Leichentheilen Leukämischer u. s. w. benutzt. Was das Vorkommen der Basis im menschlichen Samen betrifft, so sind die hierauf bezüglichen Angaben SCHREINER'S namentlich von FÜRBRINGER[74]) bestätigt und erweitert worden. FÜRBRINGER hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass die Samenkrystalle sich dadurch von den Asthmakrystallen unterscheiden, dass jene in der Regel gewölbt-flächige Spindel- und S-(Diatomeen-)Formen bilden, diese dagegen gradflächig und scharfkantig sind, eine Differenz, die jedoch nach POEHL (s. oben) zur Trennung beider nicht berechtigt, da Uebergänge dieser Formen in einander vorkommen. SCHREINER gab für die die Spermakrystalle bildende Basis die Formel C_2H_5N an. Später wurde die Substanz mit dem Aethylenimin, noch später mit dem Diäthylendiamin oder Piperazin (LADENBURG,

A. W. v. HOFFMANN) identificirt.[75]) Auch das soll nach POEHL's, durch MENDELEJEFF unterstützten Angaben nicht zutreffen, so dass die Frage der chemischen Constitution des Körpers noch nicht gelöst zu sein scheint. Jedenfalls aber dürfte aus den angeführten Untersuchungen so viel mit Sicherheit hervorgehen, dass es sich um ein Zersetzungsproduct der Eiweisskörper handelt; durch die oben erwähnten Fällungsreactionen, ferner durch ihr öfteres Vorkommen in faulenden Organen und Gewebsflüssigkeiten ist die Vermuthung nahe gelegt, dass dasselbe den neuerdings so vielfach discutirten alkaloidähnlichen Substanzen, den Leukomainen und Ptomainen, nahe steht.

Fig. 42.



Spiralfasern (nach LEYDEN).

a Bei 80maliger Vergr. *b* Eine Partie von *a* bei 300maliger Vergr.

Ebenso wie über die chemische Natur der fraglichen Krystalle, herrscht über ihre pathologische Bedeutung noch ein gewisses Dunkel. Nach LEYDEN's ursprünglicher Ansicht sollten dieselben, wie wir gesehen haben, in ursächlicher Beziehung zur Entstehung des asthmatischen Anfalles stehen, indem sie ihrer spitzigen Beschaffenheit wegen als Reiz auf die sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut wirken. Dieser Annahme sind CURSCHMANN[77]) und UNGAR[78]) entgegengetreten. Nach Ersterem kommt den Krystallen eine acci-

dentelle Bedeutung zu, er betrachtet sie gewissermassen als »Altersproducte«, deren Entwicklung von dem längeren Aufenthalte der Sputumpfröpfe in den Bronchiolen und einer damit Hand in Hand gehenden regressiven Metamorphose ihrer zelligen Elemente abhängt. Zur Stütze dieser Behauptung führt er an, dass die Gerinnsel um so reichlichere Mengen von ihnen enthalten, je länger die Ansammlungszeit in den Bronchiolen währt, dass es ferner UNGAR gelang, auch in Pfröpfen, welche ursprünglich krystallfrei waren, dieselben Elemente nachträglich durch längeren Aufenthalt des Sputums in der feuchten Kammer zum Vorschein zu bringen. In der That stimmt die Annahme einer erst allmälig vor sich gehenden Abscheidung der Krystalle mit Allem, was wir von ihrem chemischen Verhalten wissen, gut überein. Es ist das Verdienst POEHL'S ermittelt zu haben, dass das Spermin in den verschiedenen Geweben und Körpersäften zunächst in gelöstem Zustande vorkommt und dass seine Abscheidung in Gestalt der unlöslichen Phosphatverbindung sehr wahrscheinlich von einer Alkalescenzabnahme der Gewebssäfte oder des Blutes abhängt, die ihrerseits von ihm (s. oben) auf Herabsetzung der oxydativen Vorgänge zurückgeführt wird. Andererseits haben gerade neuere Untersuchungen der Ansicht CURSCHMANN'S, dass das Auftreten der Krystalle im Asthmasputum zu der regressiven Metamorphose der in ihm enthaltenen zelligen Elemente in Beziehung stehe, eine nicht unwichtige Stütze verliehen. Nach den Ermittlungen FR. MÜLLER'S, GOLLASCH'S [79]), FINK'S [80]) u. A. hat sich nämlich herausgestellt, dass die von uns oben erwähnten und schon seinerzeit von LEYDEN beschriebenen eigenthümlich körnigen grossen Zellen in den Krystallpfröpfen der Sputa den sogenannten eosinophilen Zellen EHRLICH'S entsprechen.

Auch im Blute der Asthmatiker hat man diese Zellen [81]) wiederholentlich in auffallend reichlicher Zahl aufgefunden, und aus den Untersuchungen v. NOORDEN'S [82]) hat sich ergeben, dass wenn zwar dieser Befund kein absolut regelmässiger ist, doch eine gewisse Beziehung zur Intensität und Häufung der Anfälle besteht, dass ferner in der unmittelbar den letzteren folgenden Zeit die Zahl der Zellen im Blute eine weit reichlichere ist als in Zeiten, welche von den Anfällen fern abliegen. Da nun auch sonst an vielen Fundstätten der CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle neben diesen zugleich eosinophile Zellen in besonders grosser Anzahl vorhanden sind, wie z. B. im normalen Knochensmark, im leukämischen Blute u. s. w., so lässt sich eine engere Beziehung beider zu einander nicht leugnen (LEYDEN [83])); es ist im hohen Masse wahrscheinlich, dass die in Rede stehenden Zellen das Bildungsmaterial für die Asthmakrystalle abgeben. Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass ausser den eosinophilen Zellen gelegentlich in den Sputis von Asthmatikern noch andere, durch ihre Beschaffenheit sich besonders kennzeichnende Zellen gefunden wurden. Die Cylinderepithelien haben wir bereits erwähnt. B. LEWY glaubt, dass in allen Fällen von Asthma, in denen die CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle im Auswurf auftreten, eine reichliche Abstossung von diesen Epithelien, ein sogenannter Epithelialkatarrh der Bronchialschleimhaut, besteht, und dass die Entstehung der Krystalle nur die Folge eines solchen desquamativen Bronchialkatarrhs ist. Obwohl Flimmerepithelien häufig und in grosser Zahl in den fädigen Gebilden des asthmatischen Sputums vorkommen, so dürfte doch nach dem Voraufgehenden das Auftreten der Krystalle weniger auf deren Abstossung von der Schleimhaut als auf der Gegenwart und dem Zerfall der eosinophilen Zellen beruhen. In mehreren Asthmafällen constatirte v. NOORDEN [84]) das Vorkommen von sogenannten Hämosiderinzellen, d. h. von Zellen, welche in ihrem Zellleibe eisenhaltigen (als solchen durch Ferrocyankalium und HCl nachweisbaren) Blutfarbstoff enthielten. Die Gegenwart dieses Pigmentes in Alveolarepithelien und Leukocyten dürfte auf kleine, während des Asthmaanfalles

erfolgende Blutaustritte in die Lungenalveolen zurückzuführen sein, wobei die Umbildung des Hämoglobins in Hämosiderin einerseits durch das längere Verweilen des Blutfarbstoffes in der Lunge, andererseits durch die Einwirkung des Luftsauerstoffes vermittelt wird.

Curschmann und Ungar haben weiterhin die schon von Leyden gemachte Beobachtung bestätigt, dass die ausserordentlich zähe und elastische Grundsubstanz der Gerinnsel öfter zu eigenthümlichen spiraligen Schläuchen zusammengedreht ist. Diese »Spiralfasern«, jetzt gewöhnlich als »Curschmann'sche Spiralen« bezeichnet, stellen ein äusserst zierliches, schraubenartig gewundenes und meist parallelfaseriges Gebilde dar, dessen Centrum nicht selten von einem ähnlichen, aber helleren und glänzenden schmalen Spiralfaden (sogenannten »Centralfaden«) durchsetzt ist (cf. die Abbildung auf pag. 377). An Schnittpräparaten (Curschmann) kann man sich überzeugen, dass sie zuweilen im Innern hohl sind. Sowohl die Krystalle, wie die Spiralen kommen gelegentlich auch bei anderen Lungenerkrankungen, und zwar bei Patienten, welche niemals asthmatische Symptome dargeboten haben, vor. Bei Pneumonie sind die Spiralen von Vierordt[85]), v. Jaksch[86]), Pel[87]), Vincenzo[88]), Curschmann[89]) und von Ad. Schmidt[90]) gefunden worden; sie sind hier in der Regel krystallfrei. Bei fibrinöser Bronchitis sahen sie Vierordt[91]) und Escherich[92]) und scheinen sie hier häufiger als bei Pneumonie angetroffen zu werden. Die Krystalle allein kommen zuweilen, jedoch ebenfalls selten, in den Sputis von Phthisikern vor. Bemerkenswerth ist, dass B. Lewy[93]) bei acuter Bronchitis in seinem eigenen Auswurf sowohl Spiralen wie Krystalle fand, ohne dass jemals die geringste Athemnoth bestand. Ueber die chemische Natur der Grundsubstanz, welche die Spiralen bildet, und über die Entstehungsweise dieser selbst haben vornehmlich die Untersuchungen Ad. Schmidt's Aufklärung gebracht. Derselbe hat mittelst Färbungen von Sputumschnittpräparaten die schon von Pel und Curschmann ausgesprochene Ansicht, dass die Spiralen der Hauptsache nach aus Schleim bestehen, in entschiedenster Weise bestätigt. Zugleich aber gelang ihm der Nachweis, dass in asthmatischen Sputis neben den Schleimspiralen gar nicht selten auch wirkliche Fibringerinnsel, und zwar zuweilen in überraschender Reichlichkeit vorkommen. Seine Angaben sind um so werthvoller, als sie bezüglich der Entstehung der gewöhnlichen (aus Schleim bestehenden) Curschmann'schen Spiralen durch einen Sectionsbefund (s. oben sub pathologische Anatomie) ergänzt werden. Der sogenannte »Centralfaden« ist ihm zufolge nicht, wie Curschmann anfänglich glaubte, ein selbständiges, aus den feinsten Bronchiolen hervorgehendes Gebilde, welches erst beim weiteren Vorrücken in die gröberen Bronchien von den hier entstehenden Spiralen umhüllt wird, sondern er stellt nur eine stärker gewundene und in Folge dessen consistentere Schleimpartie des Centrums der Gesammtspirale dar, wie dies zum Theil schon Pel vermuthet hatte. Man kann die schönsten Spiralen mit Centralfäden durch Zusammendrehung von Schleim künstlich darstellen. Wie diese Zusammendrehung in den Bronchien bewirkt wird, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Uns selbst scheint die zuerst von Ad. Schmidt ausgesprochene und später von W. Gerlach[94]) eingehender begründete Annahme am einleuchtendsten, dass es der respiratorische Luftstrom ist, welcher eine Hin- und Herrollung der an einzelnen Stellen der Bronchialwand adhärirenden Schleimfäden und damit die Drehung bewirkt. Zwar hat Senator[95]) dem gegenüber geltend gemacht, dass schon die blosse Durchpressung zäher Massen durch ein enges Rohr in ein weites Rohr genüge, um denselben die Spiralform zu verleihen; es geht jedoch aus den anatomischen Befunden Schmidt's hervor, dass die einzelnen Spiralen stets nur einen kleinen Theil des Bronchiallumens einnehmen und in einem Querschnitt häufig deren mehrere sichtbar sind, so dass bei ihrer Bildung weniger

die Wand der Bronchien als eine im Innern des Lumens selbst angreifende Kraft (i. e. der Luftstrom) betheiligt ist.

Wir haben im Vorhergehenden die Ansichten über die Entstehungsweise der Spiralen und ihrer besonders charakteristischen Bestandtheile, der Krystalle, deshalb in so ausführlicher Weise wiedergegeben, weil es sich einerseits hierbei um die Ergebnisse neuerer, besonders interessanter Untersuchungen handelt, andererseits weil nur so sich ein Urtheil über deren Bedeutung gewinnen lässt. Trotz der nicht zu verkennenden Wichtigkeit, welche in Folge des überaus häufigen Vorkommens den erwähnten beiden Bestandtheilen des Asthmasputums auch in diagnostischer Beziehung beigelegt werden muss, geht aus dem Vorhergehenden zur Genüge hervor, dass Krystalle wie Spiralen nichts mit dem eigentlichen Wesen der Erkrankung zu thun haben. Nicht blos die ersteren, wie CURSCHMANN will, sondern auch die letzteren sind accidentelle Gebilde. Was den Vorgang auf der Respirationsschleimhaut eigentlich allein charakterisirt, ist die Absonderung eines überaus zähen Schleimes, welcher sowohl von der Wand der drüsenlosen Alveolen und Bronchiolen, als auch von den Schleimdrüsen der mittleren und grösseren Luftröhrenäste abgesondert wird.

Was die Menge des während und nach den Anfällen expectorirten Sputums betrifft, so ist diese eine wechselnde. Manche Patienten fördern in dem dem Anfall folgenden Zeitabschnitt nur einige wenige Ballen, andere dagegen grössere Mengen, bis zu $^1/_4$ Liter in 24 Stunden, zu Tage.

Diese Differenzen, sowie selbst das gelegentliche Fehlen jeglichen Sputums sind nicht wunderbar, da Aehnliches auch bei anderen Krankheiten, z. B. Pneumonie, beobachtet wird.

Auch die Zahl und Intensität der Anfälle variirt ungemein. So können bei ein und demselben Individuum eine Zeit lang tagtäglich ein oder selbst mehrere Anfälle folgen, während andere Male das Intervall ein monatelanges ist. Man hat eine acute und eine chronische Form des Asthmas unterschieden, von denen die erstere sich dadurch kennzeichnet, dass die Anfälle zunächst nur über einen beschränkten Zeitraum von Tagen oder — was schon seltener ist — von Wochen sich erstrecken, hierauf Genesung erfolgt und nun erst nach längerer, von allen Krankheitssymptomen freier Zeit das Uebel in derselben Weise wieder einsetzt. Bei der chronischen Form handelt es sich dagegen um häufiges Recidiviren, oder die Anfälle hören überhaupt nicht gänzlich auf, sondern machen nur zeitweise einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ermässigung Platz. In diesen letzteren Fällen genügen dann die scheinbar unbedeutendsten Gelegenheitsursachen oft zur Hervorrufung einer Exacerbation. Wie LEYDEN treffend hervorhebt, entwickelt sich dabei ein gewisser Grad allgemeiner Nervosität der Patienten und das Unberechenbare, Launische der Neurasthenie tritt mehr und mehr zu Tage. Je näher die Anfälle aneinander rücken, um so eher ist die Möglichkeit zu dauernden Veränderungen der Respirationsorgane gegeben, welche, so lange die Erkrankung grössere Pausen macht, sich nur langsam entwickeln. Die Patienten expectoriren in diesem chronischen Stadium im Gegensatz zu dem acuten gewöhnlich ein ziemlich reichliches, dünnschleimiges Sputum, in dem es nur selten gelingt, die charakteristischen Bestandtheile des ursprünglich vorhandenen zähen Auswurfs aufzufinden. Allmälig gesellt sich Emphysem hinzu, die Lungen werden dauernd der Sitz katarrhalischer Processe, es kommt zu den bekannten Folgezuständen (Hypertrophie und Dilatation des Herzens) am Circulationsapparat und auch die allgemeine Ernährung leidet, indem die Kranken abmagern und ein fahles Aussehen bekommen. —

Diagnose. Dieselbe ist im Allgemeinen nicht schwierig und basirt auf dem ziemlich constanten Vorhandensein der im Obigen geschilderten

Hauptsymptome, nämlich dem plötzlichen Auftreten der Anfälle, welches eine um so grössere Bedeutung gewinnt, wenn ähnliche Paroxysmen schon öfter voraufgegangen waren und die Patienten sowohl vor wie nach denselben keine besonderen Krankheitserscheinungen dargeboten hatten, ferner auf dem eigenthümlichen Verhalten der Dyspnoë (exspiratorischer Charakter derselben), der im Anfall sich bemerkbar machenden Lungenvergrösserung und endlich dem Erscheinen des charakteristischen Auswurfes. Eine Verwechslung kann nur mit wenigen anderen dyspnoëtischen Affectionen stattfinden, und auch das nur bei oberflächlicher Beobachtung und Untersuchung der Kranken. Zunächst kommen hier jene Athemnothsanfälle in Betracht, welche im Gefolge verschiedener Affectionen des Circulationsapparates auftreten und die man passend mit dem Namen des kardialen Asthmas belegt hat. Ueber die Natur derselben siehe weiter unten. Hier sei nur bemerkt, dass diese Anfälle zwar ebenso plötzlich einsetzen, wie die des Bronchialasthmas, dass aber die Dyspnoë dabei gewöhnlich gleichmässig stark über beide Respirationsphasen vertheilt ist, dass ferner — namentlich bei öfterer Wiederholung der Anfälle — Symptome auftreten, welche auf das Herz als den Ausgangspunkt hinweisen; nämlich Unregelmässigkeit des Pulses, Abnahme der Harnsecretion, Stauungshydrops. Wesentlich leichter, als in diesen Fällen, welche in der That wegen der grossen Aehnlichkeit der Anfallssymptome eine aufmerksame Beurtheilung des Zustandes erheischen, ist die Differentialdiagnose gegenüber denjenigen dyspnoëtischen Beschwerden, die von Motilitätsstörungen des Kehlkopfes abhängig sind. Hier kommen namentlich solche Formen in Betracht, welche auf hysterischer Basis beruhen, bei denen die Athemnoth gleichfalls ganz plötzlich und paroxysmusartig auftreten kann. Es ist das Verdienst Biermer's, die unterscheidenden Merkmale derselben gegenüber den echten Asthmaanfällen genau präcisirt zu haben. In allen solchen Fällen, wo die Dyspnoë von einer mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Stimmritze abhängt, sei es dass dieselbe auf krampfhaftem Verschluss der Glottis, sei es, dass sie auf Lähmung der Erweiterer (Mm. crico-arytaenoidei postici) beruht, ist der Charakter der Dyspnoë ein inspiratorischer, niemals ein exspiratorischer. Während das Inspirium auf der Höhe des Anfalles mit Zuhilfenahme aller accessorischen Muskeln geschieht und von einem weithin hörbaren Stridor begleitet ist, der Kehlkopf starke Auf- und Abwärtsbewegungen macht und die unteren Thoraxpartien, statt nach oben und auswärts gezogen zu werden, nach innen und gegen die Wirbelsäule hin einsinken, geht das Exspirium ohne jegliche Anstrengung von statten. Dies entspricht vollkommen dem von Breuer aufgestellten Princip der Selbststeuerung der Athmung. Von einem besonderen Tiefstand des Zwerchfells ist nichts zu constatiren; im Gegentheil ist dasselbe durch die bestehende inspiratorische Verdünnung der Lungenluft nach oben zu fixirt, während in Folge der gleichen Ursache die Schlüsselbeingruben bei jeder Einathmung einsinken und auch die Intercostalräume eine mehr oder weniger starke Einziehung aufweisen. Ausserdem fehlen die charakteristischen Rhonchi am Thorax. Die Diagnose, dass die Dyspnoë in diesen Fällen ihren Grund in einem Unvermögen, die Stimmritze gehörig zu erweitern, hat, kann endlich ohne jede Schwierigkeit durch die laryngoskopische Untersuchung sichergestellt werden.

Da manche Autoren geneigt sind, den Symptomencomplex des Asthma auf einen Zwerchfellskrampf zurückzuführen, so sollte man meinen, dass ein solcher, aus anderen Ursachen entstanden, leicht Anlass zu Verwechslung mit Asthma geben könnte. Dies ist indess nicht der Fall; denn der tonische Zwerchfellskrampf gehört, abgesehen von denjenigen Fällen, wo er als Theilerscheinung des allgemeinen Tetanus auftritt, zu den seltensten Vorkommnissen und muss, wie auf der Hand liegt, bei einigermassen längerer Dauer

bald zu Asphyxie führen. Was aber den klonischen Spasmus des Diaphragma betrifft, welcher öfter bei Hysterischen beobachtet wird, so verursacht derselbe durchaus andere Symptome, als sie beim Asthma wahrgenommen werden (s. hierüber weiter unten).

In denjenigen Fällen von Asthma endlich, in welchen nachweisliche Erkrankungen der Nase bestehen, gilt es vor Allem festzustellen, ob diese die Ursache des Asthmas sind, d. h. ob die Anfälle von der Nase ausgehen oder nicht. Hierzu sind verschiedene Untersuchungen vorzunehmen. Man beginnt zunächst damit, festzustellen, ob bei Sondenberührung verschiedener Punkte der Nase besondere Reflexäusserungen, wie starker Niesreiz, Thränenträufeln, Erbrechen, Ohnmachtsgefühl, sich bemerkbar machen. Sodann wendet man sich zum Gebrauch des Cocains im Anfall, durch dessen Application in 5%iger Lösung, wenn es sich um ein von der Nase ausgehendes reflectorisches Asthma handelt, es gelingen muss, den Anfall entweder zu coupiren oder zum Mindesten zu ermässigen. Hat man durch das Sondenexperiment einen oder mehrere besonders empfindliche Punkte der Nasenschleimhaut herausgefunden, so genügt zuweilen schon die beschränkte Anästhesirung zur Erzielung des gleichen Effectes. Doch darf man nicht übersehen, dass selbst nach den Aussagen erfahrenster Rhinologen [96]) oft kein anderes sicheres Kriterium existirt, um zu entscheiden, ob die Nase wirklich für die vorhandenen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist, als der Erfolg oder Nichterfolg einer auf die Beseitigung der pathologischen Zustände in der Nase gerichteten Localtherapie.

Die Prognose der Anfälle selbst ist, sofern nicht bereits vorgeschrittene Veränderungen in der Lunge (hochgradiges Emphysem, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels) bestehen, im Allgemeinen trotz der Schwere der Symptome keine ungünstige und letaler Ausgang während des Anfalles wird nur äusserst selten beobachtet werden. Je grösser die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen sind, je jünger ferner das Individuum ist, um welches es sich handelt, um so grösser ist die Aussicht einer definitiven Beseitigung des Leidens. Daher pflegt das Asthma, welches in den Kinderjahren, d. h. zu einer Zeit auftritt, wo bei genügend grossen freien Intervallen der Organismus noch die Fähigkeit besitzt, die durch die einzelnen Paroxysmen gesetzten Störungen schnell wieder auszugleichen, eine günstigere Prognose zu geben, als dasjenige der Erwachsenen. Nach dem 45. Jahre sind völlige Heilungen im Allgemeinen selten, umsomehr, wenn in der Zwischenzeit die Symptome eines diffusen Katarrhs bestehen bleiben. In diesem Falle kommt es auch gewöhnlich zur Entwicklung emphysematöser Zustände mit deren Folgen. Die relativ günstigste Prognose ist da zu stellen, wo das Asthma durch ganz bestimmte wohlcharakterisirte Schädlichkeiten, z. B. die Einathmung gewisser reizender Substanzen (Blüthenstaub u. s. w.), hervorgerufen ist, indem hier bereits eine Ortsveränderung der Patienten genügt, um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Dass auch bei manchen Localerkrankungen der Nase, die zu der Entstehung des Asthma führen, unter Umständen ein einmaliger operativer Eingriff im Stande ist, die Krankheit zu beseitigen, ist als sichergestellt anzunehmen, obwohl der Erfolg auch bei dieser Behandlungsmethode häufig kein dauernder ist, sondern nach längerer Pause von Neuem Anfälle auftreten. —

Therapie. Von jeher wurden als die beiden Hauptindicationen der Behandlung 1. die Coupirung der Anfälle selbst, 2. die Verhütung deren Wiederkehr angesehen. Was die erstere Indication anlangt, so sind die Mittel, die uns zur Erfüllung derselben zu Gebote stehen, verhältnissmässig zahlreich und auch wirksam. Da, wo die Dyspnoë von vorneherein mit voller Gewalt einsetzt und die gleich zu erwähnenden milderen Mittel zur Sistirung nicht mehr ausreichen, empfiehlt es sich, nicht lange zu zaudern und

alsbald zu einem kräftig wirkenden Narcoticum zu greifen. Als solches ist meinen Erfahrungen nach am meisten das Morphium zu empfehlen, welches aber, um schnell und sicher zu wirken, nur hypodermatisch und bei Erwachsenen in einer Minimaldosis von 0,015 Grm. angewendet werden sollte. Es bewirkt eine schnelle Abnahme, beziehungsweise Schwinden der Dyspnoë, worauf ruhiger Schlaf eintritt. In neuerer Zeit ist statt desselben auf die Empfehlung BIERMER's hin vielfach das Chloralhydrat in Gebrauch gezogen worden; doch dürfte dasselbe in Bezug auf Sicherheit und Promptheit der Wirkung in keiner Weise das Morphium übertreffen. Von sonstigen Narcoticis können nur noch das Chloroform und das Methylenbichlorid in Betracht kommen, welche bisweilen in leichteren Fällen zur Beseitigung der Anfälle genügen, immerhin aber den Nachtheil der grossen Flüchtigkeit der Wirkung besitzen. DEMME lässt das Methylenbichlorid von Kindern in einer Dosis von 8—10 Tropfen rein oder zugleich mit Chloroform einathmen und behauptet, dass es weniger als andere Anästhetica die Circulation beeinflusse. Das von PICK in einigen Fällen von Asthma versuchte Amylnitrit, dessen Inhalation nach der Angabe dieses Autors genügte, um die äusserst hartnäckigen und jeder anderen Behandlung (mit Ausnahme durch obige Narcotica) trotzenden asthmatischen Anfälle eines Patienten zu mildern, wird von RIEGEL für ein nur unvollkommen wirkendes Mittel erklärt, welches jedenfalls mit dem Morphium in keiner Weise concurriren kann. Ebenso verhält es sich mit dem Jodäthyl, welches, in der Dosis von 10—15 Tropfen auf Löschpapier oder Leinwand mehrere Male täglich eingeathmet, manchen Patienten Erleichterung gewähren soll, und mit dem von GERMAIN SÉE empfohlenen Pyridin, welch' letzteres noch die unangenehme Eigenschaft eines höchst üblen Geruches besitzt und leicht Herzklopfen, sowie Ueblichkeit hervorruft. Es wird zu 5—8 Grm. auf einen Teller gegossen und sein Dampf alsdann inhalirt.

Einen alten und wohlverdienten Ruf bei der Behandlung des Asthma geniessen gewisse der Gruppe der Solaneen angehörige Giftpflanzen. Ihre Anwendung geschieht in der Weise, dass der Dampf der verglimmenden Blätter von den Patienten eingeathmet wird. Zu dem Behufe werden dieselben zu Cigarren verarbeitet, von denen der Kranke eine oder zwei verraucht oder es wird ein kleines Häufchen Blätter auf einem Teller entzündet und der Patient zieht den sich dabei entwickelnden Dampf ein. Im letzteren Falle müssen die Blätter aber zur Erhöhung ihrer Brennbarkeit mit Salpeterlösung imprägnirt sein. Am wirksamsten erweisen sich die Folia Stramonii: doch werden von manchen Kranken auch Belladonnablätter mit Erfolg gebraucht. TROUSSEAU, welcher selbst Asthmatiker war, erzählt sogar, dass es für ihn oftmals schon genügte, einige Züge einer gewöhnlichen Cigarre zu rauchen, um den Anfall zum Verschwinden zu bringen. Ein so prompter Effect des gewöhnlichen Tabaks dürfte indess nur bei solchen Patienten gelegentlich beobachtet werden, welche nicht gewohnheitsmässige Raucher sind. Selbst das Stramonium ist in keiner Weise als zuverlässiges Mittel zu betrachten, indem es nur gewissen Patienten gute Dienste leistet, auf andere dagegen gar keine Wirkung ausübt. Um seine Wirksamkeit zu erhöhen, hat man es mit anderen Solaneenblättern combinirt. Eine solche Mischung stellen die Cigarettes d'Espic dar, welche aus Belladonna-, Hyoscyamus-, Stramonium- und Phellandriumblättern bestehen, die mit einer Lösung von Extr. Opii in Aq. laurocerasi getränkt sind. Von EDLEFSEN ist das Hyoscinum hydrojodicum, ein Salz, dessen Basis der Gruppe der Atropinpräparate angehört, mithin in einer gewissen Beziehung zu den zuletzt angeführten Medicamenten steht, zur Bekämpfung der asthmatischen Anfälle vorgeschlagen worden. Es wird in Dosen von $^1/_4$—$^1/_3$ Mgrm. subcutan injicirt.

Eine ähnliche Wirkung wie die Stramoniumcigaretten übt auf manche Kranke der Dampf verglimmenden Salpeterpapieres aus. Dasselbe wird dargestellt durch Anfeuchtung von Fliesspapier mit einer halbgesättigten Lösung von Kali nitricum. Streifen des getrockneten Papieres können entweder zu kleinen Cigaretten zusammengerollt werden, welche der Patient raucht, oder es werden dieselben auf einem Teller entzündet und die sich entwickelnden Salpeterdämpfe eingezogen. Ganz ebenso ist die Application des Arsenikpapieres, zu dessen Herstellung Fliesspapier in einer Lösung von 1 Grm. arsenigsaurem Kali auf 15 Grm. Aq. destillata getränkt wird. In welcher Weise alle diese Räucherungen wirken, ob durch die ihnen zum Theil anhaftenden narkotischen Eigenschaften, durch welche sie eventuell die Erregbarkeit sensibler Schleimhautnerven herabsetzen oder ob allein dadurch, dass sie Husten und eine verstärkte Bronchialsecretion erzeugen, lässt sich bisher nicht entscheiden. Es handelt sich um rein empirisch angewendete Mittel, von denen man wissen muss, dass sie nicht bei all und jedem Kranken anschlagen und von denen ein einzelnes oft noch da wesentliche Erleichterung gewährt, wo die übrigen sich wirkungslos erweisen.

Trousseau berichtet in seiner Clinique médicale ausführlich über die in Frankreich vielfach gebrauchten Ammoniakpinselungen des Pharynx, welche von Ducros zuerst empfohlen wurden. Die Erfahrungen, welche er mit dem Mittel machte, sprechen indess nicht gerade zu Gunsten seiner Anwendung und jedenfalls erheischt die letztere gewisse Vorsichtsmassregeln, wenn man nicht Gefahr laufen will, die Dyspnoë der Patienten zu steigern. Am zweckmässigsten erscheint noch die von Faure vorgeschlagene Applicationsweise des Ammoniaks, welche darin besteht, dass man einen Esslöffel der Flüssigkeit in eine Schale giesst und die entweichenden Dämpfe von dem etwa in der Entfernung von einem Fuss über sie gebeugten Patienten einathmen lässt. Die Nasenlöcher müssen vorher mit Watte verstopft werden. Derartige Inhalationen können mehrmals innerhalb 24 Stunden wiederholt werden und sollen unter Umständen sogar die öftere Wiederkehr der Anfälle verhüten können.

Endlich ist noch die Anwendung von Brechmitteln, speciell der Ipecacuanha, zu erwähnen. Dieselben werden im Allgemeinen selten benützt, sind jedoch bei besonders hartnäckigen Anfällen, die sich sehr in die Länge ziehen, bisweilen von Nutzen. Jedenfalls wird es sich empfehlen, die Verordnung auf solche Patienten zu beschränken, welche einen intacten Gefässapparat besitzen und sich nicht in vorgerückten Jahren befinden. Sie wird ferner da besonders am Platze sein, wo der eigentliche Anfall sich durch die Vorboten katarrhalischer Erscheinungen ankündigt und dem entsprechend bei frühzeitiger Application des Mittels die Aussicht vorhanden ist, den Ausbruch einer heftigeren Dyspnoë zu verhindern.

Der zweiten Indication — Verhütung der Wiederkehr der Anfälle — wird zunächst dadurch genügt, dass man die Patienten unter relativ günstige hygienische Verhältnisse bringt. Da, wie wir gesehen haben, das nordische Klima zu gewissen Jahreszeiten wegen seiner Rauhigkeit dem Auftreten der Anfälle Vorschub leistet, so lässt man wohlhabende Kranke, die an häufig wiederkehrenden Paroxysmen leiden, während jener Zeit südliche Gegenden mit mildem, reizlosen Klima aufsuchen. Am meisten empfehlenswerth ist die Ueberwinterung an der Riviera.

In leichteren Fällen genügt schon die aufmerksame Vermeidung jeglicher Erkältungsgelegenheit, um die Anfälle seltener zu machen. Auch ist es bekannt, dass zuweilen bereits ein blosser Wohnungswechsel von günstiger Wirkung ist, ohne dass man immer mit Sicherheit zu sagen im Stande wäre, worin die Schädlichkeit des früheren Aufenthaltsortes bestand. Patienten, die an sogenanntem Heuasthma leiden, sendet man in Gegenden,

wo sie der Einathmung des Blüthenstaubes von Gräsern wenig oder gar nicht ausgesetzt sind, am besten an die See. Von Wichtigkeit ist, für genügende Abhärtung in Form von kalten Abreibungen Sorge zu tragen. Sind die Anfälle eine hinreichend lange Zeit fortgeblieben, so können die Kranken auch mit Vortheil im Sommer Seebäder gebrauchen. Statt der letzteren sind bei noch vorhandener Reizbarkeit der respiratorischen Schleimhäute Soolbäder, z. B. die von Rehme und Nauheim, in Anwendung zu ziehen. Ihre Wirkung dürfte darin zu suchen sein, dass sie durch Erhöhung der Blutfülle der Haut eine gewisse Entlastung der inneren Organe, namentlich der Gefässe der Bronchialschleimhaut, bewirken. Auch natürliche Stickstoffinhalationen. zu welchen in Lippspringe und Inselbad (Brügelmann) Gelegenheit geboten ist. pflegen bei so beschaffenen Schleimhäuten wegen ihrer reizmindernden Wirkung von günstigem Einflusse zu sein. Patienten, welche ausgesprochene Neurastheniker sind, wird man mit Vortheil einer Anstaltbehandlung (Kaltwasserheilanstalt) sich unterziehen lassen, deren Vorzüge nicht blos in dem geregelten diätetisch-hygienischen Regimen, sondern vor Allem in der gerade für Kranke dieser Art so nothwendigen ärztlichen Beaufsichtigung und der Möglichkeit einer energischen psychischen Beeinflussung bestehen.

Da, wo Erkrankungen der Nase, sei es Polypen, sei es eine abnorme Entwicklung des Schwellgewebes oder irgend welche andere mit Reizung verknüpfte pathologische Zustände dieses Organes, den Ausgang der Krankheit zu bilden scheinen, ist unter Umständen eine operative Behandlung indicirt. Doch spanne man seine Erwartungen bezüglich des Erfolges derselben von vornherein nicht allzu hoch, da gerade die scheinbar von der Nase ausgehenden asthmatischen Zustände oftmals wenig oder gar nicht durch solche Eingriffe gebessert werden.

Unter den für den inneren Gebrauch vorgeschlagenen Medicamenten verdient das Jodkalium eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist namentlich von Leyden in die Praxis eingebürgert worden und gehört jedenfalls zu denjenigen Mitteln, von denen man noch am öftesten einen durchgreifenden Erfolg sieht. Leider stehen seiner längeren Anwendung die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen des Jods störend im Wege. Leyden empfiehlt zur Unterstützung der Medication Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natron, aa. 1,0:200, 2mal täglich, von denen auch Curschmann einen günstigen Erfolg sah. Ausser dem Jodkalium kommt noch der Arsenik — am besten in Form der Solutio Fowleri zu verabreichen — in Betracht, dessen Wirkung namentlich in denjenigen Fällen. wo eine wechselseitige Beziehung der asthmatischen Anfälle zu chronischen Hautaffectionen besteht, gerühmt wird. Die interne Anwendung der Belladonna und des Atropins wird besonders von Trousseau empfohlen. Sein Verfahren besteht darin, dass der Patient jeden Monat 10 Tage hintereinander des Abends Pillen von Extractum Belladonnae und Pulv. rad. Belladonnae aa. 0,01 nimmt, und zwar die ersten 3 Abende je 1 Pille, die nächstfolgenden 3 je 2, endlich die letzten 4 Tage je 4 Pillen. In den darauf folgenden 10 Tagen wird die Belladonna durch Terpentin ersetzt, welches entweder 3mal täglich in Kapseln oder als Syrupus Terebinthinae, 3mal 1 Esslöffel voll, gegeben wird. Während des Restes des Monates gebraucht der Patient Arsenikcigaretten, und endlich soll der Kranke noch alle 20 Tage des Morgens nüchtern 4 Grm. Cortex Chinae Calisayae in schwarzem Kaffee nehmen. Der Gebrauch der Belladonna oder statt ihrer des Atropins (in Einzeldosen von 0,001) bildet nach Trousseau's Ausspruch die Basis der inneren Behandlung. Andere Aerzte haben indess von den genannten Mitteln nicht den gleich günstigen Erfolg beobachtet wie er.

Was die Wirkungsweise des Schwefels betrifft, den Duclos in Dosen von 0,5—1,0 Grm. pro die mehrere Monate hindurch zu geben anrieth, so

ist dieselbe wohl ausschliesslich auf die leicht abführenden Eigenschaften dieses Mittels zurückzuführen, wodurch namentlich bei Individuen, bei denen die katarrhalischen Symptome im Vordergrund stehen, eine Verminderung des Auswurfes, vielleicht auch eine directe Besserung der Bronchitis herbeigeführt wird. Von ähnlich günstigen Erfolgen pflegt bei fettleibigen Individuen eine Brunnencur in Carlsbad begleitet zu sein. Dass überhaupt der Gebrauch gewisser Mineralwässer, namentlich der alkalischen, wie Ems, bei allen denjenigen Kranken, die zugleich an Katarrhen leiden, ein die Behandlung unterstützendes Moment ist, liegt auf der Hand. Es können die letzterwähnten Quellwässer zugleich zu Inhalationen benützt werden.

Ein besonderes Renommé in der Behandlung asthmatischer Zustände mit oder ohne Emphysem geniesst die pneumatische Methode, welche theils mittelst der transportablen Apparate gehandhabt, theils in den durch allseitige gleiche Druckänderung wirkenden pneumatischen Cabinetten geübt wird. Der Enthusiasmus, mit welchem jene Methode zur Zeit ihrer Einführung in die Praxis von dem ärztlichen Publicum aufgenommen wurde, hat allmälig einer ziemlich nüchternen Kritik Platz gemacht, indem man sich überzeugte, dass auch sie kein Universalmittel ist, dass vielmehr die Zahl derjenigen Lungenkranken, bei welchen die in verschiedensten Formen angewandten Ein- und Ausathmungen von verdünnter und verdichteter Luft wirkungslos sind, vielfach die Zahl der erfolgreich behandelten übertrifft. Nur selten wird es die vorhandene Dyspnoë ermöglichen, den transportablen Apparat im Anfall selbst zur Anwendung zu bringen. Will man sich seiner versuchsweise bedienen, so muss man vielmehr die Kranken in den freien Intervallen, entweder — bei fehlendem Emphysem — verdichtete Luft inspiriren, oder bei bestehender Lungenvergrösserung in verdünnte Luft exspiriren lassen. Auch abwechselnder Gebrauch beider Athmungsarten ist empfohlen worden, von Waldenburg in der Weise, dass zunächst die verdichtete Luft geathmet und nach genügender Pause (10—15 Minuten) eine Zeit lang in verdünnte exspirirt wird, von Stoerk u. A. in der Form, dass entsprechend den Respirationsphasen unmittelbar mit den beiden Luftarten alternirt wird. Mehr Erfolg noch als durch die Behandlung mit transportablen Apparaten wird im Allgemeinen durch den Aufenthalt der Patienten in den pneumatischen Kammern erzielt. Doch ist auch hier die Zahl der wirklich gebesserten Fälle eine verhältnissmässig geringe. Fast übereinstimmend geben zwar diejenigen Kranken, bei denen die katarrhalischen Erscheinungen sich auch in den anfallsfreien Zeiten stärker markiren, an, dass sie sich während des Aufenthaltes in der Kammer freier und in ihrer Respiration erleichtert finden. Aber dies subjective Wohlbefinden überdauert die Zeit der Sitzung nur kurze Zeit. Will man eine nachhaltigere Wirkung ausüben, so muss der Kranke täglich mindestens ein oder selbst zwei Stunden, und zwar mehrere Monate hindurch, die verdichtete Luft der Kammer einathmen. Der Grad der Compression beträgt $^1/_2$—1 Atmosphäre. —

II. Kardiales Asthma.

Pathogenese. Diese Form des Asthmas geht, wie bereits ihre Bezeichnung ausdrückt, vom Herzen aus und bildet eine der häufigsten, zugleich aber auch wichtigsten Erscheinungen im Verlaufe gewisser Affectionen des Circulationsapparates. Mögen die Patienten, bei denen es auftritt, mit einem Klappenfehler behaftet sein oder an einer sonstigen Erkrankung des Gefässsystems (Arteriosklerose) leiden, immer ist es dasselbe ursächliche Verhältniss, welches dem Erscheinen der Anfälle zu Grunde liegt. Dieses besteht in einer mehr und mehr abnehmenden Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels. Die ersten Zeichen der letzteren offenbaren sich in dem

Auftreten leichter Beklemmungsanfälle bei sonst von den Kranken mühlos überwundenen körperlichen Anstrengungen, wie Treppensteigen, Heben eines schwereren Gegenstandes oder bei gewissen psychischen Emotionen. Solche Vorboten können dem Ausbruch der eigentlichen Paroxysmen oft Jahre lang vorausgehen. Ebenso wie sie, deuten die sich wiederholentlich und bei verhältnissmässig geringfügigen Anlässen einstellenden Bronchialkatarrhe, welche sich zu jenen Beklemmungsanfällen hinzugesellen und sie dann zum Theil auch mitveranlassen, auf die zunehmende Insufficienz des linken Ventrikels hin. Bei dem Ausbruch des ausgebildeten, weiter unten zu beschreibenden asthmatischen Anfalles handelt es sich um einen plötzlichen Nachlass der Energie des schon geschwächten Ventrikels, wodurch es momentan zu einem hohen Grad von Stauung im kleinen Kreislauf kommt. Jedoch ist die Frage, auf welche Weise die unzweifelhaft bestehende Stauung das Auftreten der Dyspnoë vermittelt, noch gegenwärtig eine viel discutirte. Man legte im Anschluss an Traube[97]) den Hergang in der Weise aus, dass einestheils die mit der Blutüberfüllung im Pulmonalkreislauf verbundene Erweiterung der Lungencapillaren zu einer Verengerung der Alveolarlumina und damit zu einer directen Beeinträchtigung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe in der Lunge führe, andererseits aber auch die zugleich bestehende Verlangsamung der Blutströmung im Pulmonalgefässsystem den respiratorischen Gasaustausch des Blutes indirect beeinträchtige. Der letztere Factor, i. e. die Stromverlangsamung dürfte jedoch, wie ich jetzt im Gegensatze zu meinen früheren Anschauungen[98]) glaube, für viele Fälle von gar keinem, für andere nur von untergeordnetem Einfluss auf die Entstehung der kardialen Dyspnoë sein. Denn eine einfache Ueberlegung ergiebt, dass das die Lungencapillaren durchströmende Blut, welches sich bereits bei normaler Circulationsgeschwindigkeit nahezu mit Sauerstoff in den Lungenvesikeln sättigt, nur umso vollständiger arterialisirt werden muss, je länger die Berührung der einzelnen Blutscheiben mit dem Luftsauerstoff dauert. Es muss also, wofern es durch Abnahme der Blutgeschwindigkeit zur Dyspnoë kommen soll, die erstere einen solchen Grad erreichen, dass die in der Zeiteinheit dem Athmungscentrum zufliessende Menge genügend arterialisirten Blutes nicht mehr ausreicht, um dessen Sauerstoffbedarf zu decken. Thatsächlich wird eine auf solche Weise entstehende Form der kardialen Dyspnoë nur dann zur Beobachtung gelangen können, wenn der arterielle Blutdruck — wie beispielsweise kurze Zeit vor dem völligen Erlöschen der Circulation — um ein sehr Beträchtliches absinkt, oder wenn mindestens gleichzeitig locale Ursachen (Gefässveränderungen) die Blutzufuhr zur Medulla oblongata behindern. Für gewöhnlich liegen jedoch die Verhältnisse anders und es werden oftmals die schwersten Anfälle kardialer Dyspnoë bei noch verhältnissmässig leidlicher oder sogar erhöhter Arterienspannung wahrgenommen. Somit bliebe nur die Erörterung des erst erwähnten, von Traube geltend gemachten Factors, nämlich die Verkleinerung der alveolären Binnenräume der Lunge durch Blutüberfüllung der Capillarschlingen, welche in ihren Wandungen verlaufen, übrig. Auch die Möglichkeit einer Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels auf diesem Wege wird bestritten. v. Basch[99]) hat im Vereine mit seinen Schülern[100]) durch experimentelle Untersuchungen sich nachzuweisen bemüht, dass die durch Hemmung des Blutabflusses aus den Pulmonalgefässen direct erzeugte Stenose nicht blos eine Volumsvergrösserung der Lunge durch Gefässhyperämie, sondern zugleich eine Erweiterung der Alveolarräume bewirke. Es würde somit dieser Zustand der Lunge, welchen v. Basch als »Lungenschwellung« bezeichnet, geradezu der früheren, auf pathologisch-anatomischen Befunden begründeten Auffassung widersprechen. Die Erweiterung der Lungenalveolen soll nach v. Basch durch eine mit der stärkeren Blutfüllung verbundene Streckung der geschlängelten Wandcapillaren bewerkstelligt

werden. Viel wichtiger als die Thatsache der Lungenschwellung an sich scheint uns jedoch der von v. Basch erbrachte Nachweis, dass zugleich mit der Stauung abnorme Widerstände für den Eintritt der Luft aus den gröberen Athmungswegen in die Alveolen gesetzt werden. Wodurch werden diese Widerstände bedingt? Hier befinden wir uns an einem Punkt, in welchem wir von den Folgerungen des Autors abweichen. v. Basch ist der Meinung, dass dieselbe Ursache, welche die Dehnung der Alveolen bewirke, nämlich die abnorme Füllung der Capillargefässe, eine Elasticitätsänderung des Lungengewebes zur Folge habe. Die Lunge werde weniger dehnbar (v. Basch' »Lungenstarrheit«) und das sei der nächste und hauptsächlichste Grund der kardialen Dyspnoë. So sehr wir die Exactheit der von v. Basch und seinen Schülern angewendeten Untersuchungsmethoden und die Bemühungen, der hier angedeuteten Theorie eine sichere Unterlage zu verschaffen, anerkennen, so lassen die angestellten Experimente einen Factor völlig ausser Acht, welcher unserer Ansicht nach die vermehrten Athmungswiderstände in viel einfacherer Weise zu erklären im Stande ist. als die vor der Hand nur gemuthmasste Lungenstarrheit. Wir meinen die im Anschluss an die venöse Gefässhyperämie nothwendiger Weise sich entwickelnde Anschwellung der Bronchiolenschleimhaut. Es bedarf keiner besonderen Erörterung, dass der auf solche Weise an der Einmündungsstelle der feineren Bronchien erzeugte Widerstand in hohem Masse nicht blos den Luftzutritt zu den Alveolen hemmen, sondern zugleich auch, ganz wie dies in den Experimenten Grossmann's an der Lunge des lebenden Thieres und an der ausgeschnittenen Lunge zu Tage tritt. das Entweichen der Athmungsluft aus den Vesikeln bei der Exspiration erschweren muss. Im Uebrigen dürfte der Entstehung des kardialen Asthmas kaum ein einzelner Folgezustand der Stauung im Pulmonalgefässgebiet zu Grunde liegen; vielmehr handelt es sich dabei allem Anschein nach um das Zusammenwirken mehrerer, in gleichem Sinne thätiger Veränderungen. Ausser der eben erwähnten Schwellung der Schleimhaut der feineren Luftröhrenäste ist die Verstärkung des schon bestehenden Katarrhes derselben oder — wo ein solcher zuvor nicht vorhanden war — sein plötzliches Hinzutreten von Bedeutung; dies umsomehr, als dieser Katarrh mit der Absonderung einer überaus zähen, die Widerstände im Bereiche der Bronchiolen steigernden Secretion verbunden ist. Auch die Betheiligung eines secundären Bronchospasmus ist nicht ausgeschlossen. Was die von v. Basch herangezogene Lungenstarrheit anbetrifft, so halten wir dieselbe, wie gesagt, durch die bisherigen Untersuchungen für nicht bewiesen, obwohl wir die Möglichkeit ihrer Mitwirkung a priori nicht bestreiten wollen; doch darf ihr Einfluss nicht, wie dies durch v. Basch geschieht, überschätzt werden.

Von den verschiedenen Affectionen des Circulationsapparates giebt es keine, bei der die Anfälle des kardialen Asthmas in so typischer Weise beobachtet werden, als die Arteriosklerose. Dies begreift sich, da gerade bei diesem Leiden der linke Ventrikel stark hypertrophirt und dilatirt gefunden wird. Von Huchard[101]) ist die Ansicht aufgestellt worden, dass die kardiale Dyspnoë bei Arteriosklerose zum Theil toxischer Natur sei; sie soll auf dem Unvermögen der Nieren, die Producte des Stoffwechsels in gleicher Vollständigkeit wie in der Norm auszuscheiden, beruhen. Als Beweis führt Huchard Thierexperimente auf, welche darthun sollen, dass der Harn arteriosklerotischer Kranken, Kaninchen und Meerschweinchen unter die Haut injicirt, geringere Giftwirkung äussert, wie der Urin gesunder Menschen. Auch die günstige Beeinflussung der Dyspnoë durch eine absolute Milchdiät spricht nach ihm für die Auffassung derselben als einer theilweise toxischen. In Anbetracht des Umstandes indessen, dass die Lehre vom Harngift noch durchaus der weiteren Aufklärung bedarf[102]), ist die Ansicht Huchard's vor

der Hand nur als Hypothese aufzunehmen, welche einer eingehenderen Prüfung unterzogen werden muss. Aehnlich wie die Arteriosklerose verhalten sich in Bezug auf das Auftreten von Anfällen kardialen Asthmas bei ihnen die Fälle von sogenannter »idiopathischer Herzerkrankung«, deren Ursachen entweder auf directer Ueberanstrengung des Muskels oder auf der nachtheiligen Einwirkung hochgradiger psychischer Depressionen oder auf constitutioneller Basis (Diabetes, Alkoholismus) beruhen. Unter den Klappenfehlern habe ich ausgeprägte Anfälle am häufigsten bei der Insufficienz, respective Stenose der Aortenklappen, seltener bei den Mitralfehlern beobachtet. Bei letzteren pflegt die Dyspnoë, wenn die Compensationsstörung hinreichend vorgeschritten ist, eine mehr continuirliche zu sein. Auch das sogenannte Asthma uraemicum der Nierenkranken gehört der Kategorie des kardialen an, da es ausschliesslich bei solchen Patienten beobachtet wird, bei welchen sich im Gefolge chronischer Nephritis eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entwickelt hat.

Es fragt sich, ob dem Auftreten der asthmatischen Anfälle bei den oben erwähnten Erkrankungen bestimmte, regelmässig wiederkehrende anatomische Veränderungen am Herzen zu Grunde liegen. Letzteres ist nach den vorliegenden Erfahrungen nicht immer der Fall. Zwar wird der linke Ventrikel meist erheblich hypertrophirt und dilatirt gefunden, auch trifft man nicht selten mehr oder weniger vorgeschrittene Grade fettiger Entartung an oder es ist die Muskelsubstanz von bindegewebigen Schwielen bis zur aneurysmatischen Erweiterung der Herzspitze durchsetzt; aber häufig genug erscheint das Herzfleisch von durchaus normaler Beschaffenheit und lässt selbst bei aufmerksamer mikroskopischer Untersuchung keine Veränderungen solchen Umfanges erkennen, dass dieselben in unmittelbare Beziehung zu den intra vitam beobachteten Erscheinungen gebracht werden könnten. Deswegen erscheint es geboten, die in Rede stehenden dyspnoëtischen Anfälle zum Theil als die Folge einer functionellen Herzschwäche zu betrachten, von welcher es wiederum fraglich ist, ob sie ein einfaches Ermüdungssymptom des Muskels selbst ist, also aus dem Missverhältniss zwischen der vorhandenen Herzkraft und den bestehenden circulatorischen Widerständen resultirt, oder ob dabei die nervösen Apparate des Organes mitbetheiligt sind. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen jedenfalls gewisse therapeutische Erfahrungen, namentlich die günstige Wirkungsweise einiger Medicamente, deren Angriffspunkt theils das Herznervensystem, theils der Herzmuskel selbst ist, und deren zweckmässige Anwendung die Wiederkehr der Anfälle für längere Zeit zu unterdrücken vermag. Natürlich soll damit keineswegs geleugnet werden, dass gröbere anatomische Veränderungen, wo solche vorhanden sind, nicht auch ihrerseits zur Entwicklung des Krankheitsbildes mit beitragen, respective dasselbe sogar zum grösseren Theil vermitteln, indem sie das an sich schon vorhandene labile Gleichgewicht zwischen Herzkraft und zu überwindenden Widerständen noch mehr zu Ungunsten der ersteren beeinträchtigen. —

Symptomatologie. Den Anfällen geht entweder eine Steigerung der im Obigen erwähnten Vorboten voraus, wobei zugleich eine nachweisbare Schädlichkeit, wie Erkältung, übermässige körperliche Anstrengung, Excesse irgend welcher Art, psychische Aufregung, in ungünstiger Weise auf den Kranken eingewirkt haben kann, oder der Paroxysmus bricht ohne eine solche offenkundige Ursache, scheinbar zur Zeit des vollkommensten Wohlbefindens, aus. Gewöhnlich erfolgt der Anfall in der Nacht. Der Patient erwacht mit einem Gefühl von Beklemmung auf der Brust aus dem Schlaf auf, welches sich in kürzester Frist zu ausgesprochener Athemnoth steigert. Alsbald erreicht die Dyspnoë einen solchen Grad, dass der Kranke aufsitzen muss oder gezwungen ist, das Bett zu verlassen und einen Stuhl aufzusuchen, wobei er nun mit Zuhilfenahme aller accessorischen Respirationsmuskeln

gegen das respiratorische Hinderniss ankämpft. Dabei zeigen Lippen und Wangen einen mehr oder weniger ausgesprochenen Grad von Cyanose; die Haut des Gesichtes und der Brust bedeckt sich mit kaltem Schweiss. Der Puls zeigt je nach dem vorhandenen Grundleiden eine verschiedene Beschaffenheit. Bei Patienten mit allgemeiner Arteriosklerose kann er selbst während des dyspnoëtischen Zustandes hart und stark gespannt sein, während er andere Male, wie beispielsweise bei primärer Herzschwäche, sogenanntem Weakened heart, oder bei Myokarditis in Folge von Coronararteriensklerose, leicht compressibel, klein und unregelmässig ist. Die Frequenz braucht nicht nothwendig gesteigert zu sein, ist aber häufig etwas vermehrt. In der Art des Erscheinens, sowie hinsichtlich des Grades der Dyspnoë unterscheiden sich also die Anfälle des kardialen Asthmas nur wenig von denen des bronchialen. Wohl aber bestehen hinsichtlich der übrigen Symptome deutliche Differenzen. Es fehlt das verlängerte Exspirium, überhaupt die sogenannte exspiratorische Dyspnoë, die Athemnoth erstreckt sich ziemlich gleichmässig über beide Respirationsphasen (s. die Diagnose des Bronchialasthmas); auch ist ein auffälliges Herabrücken des Diaphragmas im Anfall nicht nachweisbar. Am Thorax hört man rein vesiculäres oder rauhes, unbestimmtes Inspirium; dasselbe ist ebenso, wie das Exspirium, namentlich an den hinteren unteren Partien, von reichlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Die Auscultation des Herzens ergiebt entweder denselben Befund, wie in der anfallsfreien Zeit, oder es besteht sogenannter Galopprhythmus. Auswurf fehlt entweder ganz oder wird nur mühsam in Form spärlicher, schmutzig-bräunlicher, ausserordentlich zäher Ballen emporgefördert. Bisweilen, jedoch selten, ist er von reichlicher, schaumiger Beschaffenheit und gleicht dem bei Lungenödem auftretenden Sputum.

Ein Anfall der beschriebenen Art kann nach relativ kurzer Zeit verschwinden oder er hält, was das Gewöhnliche ist, eine Reihe von Stunden an, worauf schliesslich unter zunehmender Ermattung des Kranken ein unruhiger Halbschlummer eintritt, welcher immer noch durch ab und zu sich bemerkbar machende stärkere dyspnoëtische Anstrengungen unterbrochen wird. Der weitere Verlauf hängt von verschiedenen Umständen ab und gestaltet sich danach verschieden. Ist der linke Ventrikel noch hinreichend leistungsfähig, so kann dem ersten Anfall eine längere Pause folgen; das Gleiche ist oftmals der Fall bei sofort eingeleiteter zweckmässiger Therapie. Andere Male reihen sich dem ersten Paroxysmus eine Anzahl weiterer, an Intensität den früheren noch übertreffender an, welche gewöhnlich in den Abendstunden oder in der Nacht, wenn der Patient einzuschlafen beginnt, eintreten. Gelingt es nicht bald, diesen Wiederholungen Einhalt zu thun, so machen sich nun in kurzer Frist Symptome zunehmender Insufficienz des Herzens und von Stauung im Körpervenensystem bemerkbar. Dahin gehört Verringerung der 24stündigen Harnmenge, Auftreten von Anasarca und Ascites. So kann unter zunehmender Verschlimmerung der Tod bisweilen innerhalb weniger Wochen eintreten, oder bei besonders ungünstigen Verhältnissen ein Lungenödem plötzlich den Exitus herbeiführen. Selbst aber in den Fällen, wo dem ersten Anfall zunächst eine längere Pause folgt, pflegt eine Wiederholung desselben nicht allzu lange auszubleiben, namentlich dann, wenn die Patienten sich irgend welchen äusseren Schädlichkeiten aussetzen. Je öfter aber die Anfälle einander folgen, um so schneller entwickeln sich die soeben angeführten weiteren Störungen und umsomehr ist das Leben des Kranken gefährdet. Zu erwähnen ist noch, dass bei den späteren schweren Anfällen die Respiration gewöhnlich den CHEYNE-STOKES'schen Athemtypus aufweist, ein Symptom, welches deswegen von schlechter Vorbedeutung ist, weil es die beginnende Erlahmung des respiratorischen Centrums anzeigt. —

Hinsichtlich der Diagnose haben wir den obigen Auseinandersetzungen, sowie dem beim Bronchialasthma Gesagten kaum noch etwas hinzuzufügen. Dieselbe wird namentlich da, wo gleichzeitig Geräusche am Herzen vorhanden sind, also ein Klappenfehler vorliegt, nicht zweifelhaft sein. Es empfiehlt sich, besonders auf den Harn zu achten. Bleibt derselbe trotz längere Zeit bestehender Anfälle hell und besitzt er ein niedriges specifisches Gewicht, so deutet dies auf eine Nierenaffection als den Ausgang des Leidens hin.

Was die Prognose betrifft, so ist dieselbe jedenfalls allemal eine unsichere. Zwar gelingt es meist, diejenigen Patienten, welche von einem ersten Anfall heimgesucht werden, aus dem Circulus vitiosus, in den sie hineingerathen sind, wieder herauszubringen. Aber da eine definitive Beseitigung des Grundleidens in der Mehrzahl der Fälle ausgeschlossen ist und die anfänglich mit Erfolg gebrauchten Mittel schliesslich versagen, so verschlimmert sich die Prognose mit der öfteren Wiederkehr der Anfälle zunehmend. Am ungünstigsten ist die Voraussage in denjenigen Fällen, wo es sich um Myokarditis oder um primäre Herzschwäche (Weakened heart), speciell in Folge von Gemüthsbewegungen, handelt. Besonders ungünstig auch, wo die Herzschwäche sich auf Grundlage eines constitutionellen Leidens, z. B. von Diabetes, entwickelt hat. Patienten mit Arteriosklerose können bei vorsichtiger Lebensweise verhältnissmässig lange erhalten werden. —

Die Therapie hat, wie beim katarrhalischen Asthma, eine doppelte Aufgabe zu erfüllen, nämlich erstens die unmittelbare Beseitigung des Anfalles, zweitens möglichste Beschränkung der zu schnellen Wiederholung desselben. Die erste Indication ist hier umso bedeutungsvoller, als erfahrungsgemäss eine allzu lange Dauer der Anfälle, respective deren schnelle Aufeinanderfolge die Chancen der vorübergehenden Beseitigung verschlechtert. Wo das Herz noch einen relativen Grad von Leistungsfähigkeit besitzt, wie bei vielen an Arteriosklerose leidenden Patienten, und bei manchen Nierenkranken, empfiehlt es sich hier, wie beim Bronchialasthma, den Anfall durch eine subcutane Morphiuminjection zu coupiren.[103]) Die Scheu vor der Anwendung dieses Mittels bei Herzkranken mit so hochgradiger Dyspnoë wird Jeder alsbald überwunden haben, der sich einmal von der ausgezeichneten Wirkungsweise desselben überzeugt hat. Ich betone aber, dass das nur gegenüber denjenigen Kranken gilt, welche noch nicht in einem allzu weit vorgeschrittenen Stadium der Compensationstörung sich befinden und bei denen namentlich noch der Puls verhältnissmässig kräftig ist. Bei Patienten mit Klappenfehlern ist es rathsam, das Morphium, wenn überhaupt, so nur vorsichtig und in kleineren Dosen (0.008—0.01) anzuwenden, desgleichen in Fällen von primärer Herzschwäche. Man wird hier immer zunächst versuchen müssen, mit Hilfe anderer Mittel der Dyspnoë Herr zu werden. Dagegen ist es empfehlenswerth, bei an Arteriosklerose Leidenden, desgleichen bei Nierenkranken (Nephritiker im Schrumpfungsstadium) gleich mit einer Dosis zu beginnen, welche die Dyspnoë unter allen Umständen zu coupiren vermag, indem die Erfahrung lehrt, dass solchen Kranken durch zu kleine Dosen nicht genützt, sondern sogar insofern geschadet wird, als letztere die Athemnoth steigern, statt sie zu verringern. (Das Nähere hierüber cfr. unter Arteriosklerose.) In der Mehrzahl dieser Fälle erweisen sich 0.01—0.015 Grm., subcutan injicirt, ausreichend. Die Dyspnoë hört wenige Minuten nach der Application auf und die Patienten verfallen unter Ausbruch warmen Schweisses in einen wohlthätigen mehrstündigen Schlaf, aus dem sie ohne jegliches Beklemmungsgefühl, häufig subjectiv gestärkt erwachen. Im Gegensatz zum Morphium wird das Chloral von der Mehrzahl der Herzkranken schlecht vertragen und darf daher nicht, wie beim Bronchialasthma, ohne Weiteres als Ersatz desselben betrachtet

werden. Es scheint dies auf der ungünstigen Beeinflussung der Herzthätigkeit durch das Mittel zu beruhen, welches die Pulsfrequenz steigert und dabei zugleich den arteriellen Druck herabsetzt.

Neben dem Morphium müssen sofort solche innerlich wirkende Mittel in Anwendung gezogen werden, welche einen stimulirenden Einfluss auf das Herz ausüben und dadurch, dass sie dasselbe zu verstärkter Thätigkeit anspornen, mittelbar eine Entlastung des überfüllten Lungenkreislaufes herbeiführen. Unter ihnen ist das souveränste die Digitalis, welche am besten im Infus (1.0) 200.0, 2stündlich 1 Esslöffel gebraucht wird. Da, wo dieselbe keinen genügenden Effect äussert, z. B. in gewissen Fällen von Myokarditis, primärer Herzschwäche oder bei Patienten, deren Empfänglichkeit gegen das Mittel in Folge öfteren Gebrauches schon abgenommen hat, kann man sich eines Ersatzmittels bedienen. Ein solches ist beispielsweise die Tinctura Strophanti (dreimal täglich 8—12—15 Tropfen) oder das in neuerer Zeit von RIEGEL[104]) wieder warm empfohlene, in Frankreich von LÉPINE[105]) und HUCHARD[106]) angewandte Coffein. Es wird zweckmässig in Gestalt leicht löslicher Doppelsalze, als Coffeinum natro-benzoicum, natro-salicylicum und natro-cinnamylicum verabfolgt. Man beginnt mit 0,8 Grm. pro die und kann allmälig auf 1,2—1,5, ja selbst 1,8 Grm. steigen, am besten in Einzeldosen (Pulvern) von 0.2 Grm. über den Tag vertheilt. Dieses Mittel steigert unter gleichzeitiger mässiger Verlangsamung des Pulses die Herzthätigkeit und wirkt dadurch befördernd auf die Diurese. Es unterscheidet sich indess insofern von der Digitalis, als seine Wirkung nur auf die Zeit der Anwendung beschränkt, d. h. also mehr flüchtiger Natur und nicht cumulativ, wie die der Digitalis ist. Das ist, wie auf der Hand liegt, ein gewisser Nachtheil. Einen besonderen Nutzen habe ich in Fällen, wo die Digitalis versagte, wiederholentlich von deren Combination mit Coffein (Pulv. Fol. Digit. 0,05, Coffein. natr. benz. 0,1, viermal täglich in Pulvern oder Pillen) oder von der Combination von Coffein mit Kalomel (Coffein. natr. benz., Calomel ana 0.1—0.2, dreimal täglich) gesehen. Nicht blos die Athmungsbeschwerden liessen unter dem Gebrauche der vereinten Mittel nach, sondern auch die Diurese, auf welche Digitalis gar nicht mehr einwirkte, wurde wieder reichlich.

Weitere Ersatzmittel der Digitalis sind die Adonis vernalis[107]) und die Squilla. Von ihnen ist die erstere, welche ein beliebtes Volksmittel in Russland ist, zuerst von BUBNOW wieder in die Praxis eingeführt worden. Beiden gemeinschaftlich ist die Eigenschaft, dass sie die Diurese ziemlich schnell und sicher steigern. Dagegen ist die Wirkung auf das Herz, soweit es sich um Regulirung der Thätigkeit desselben, i. e. Pulsverlangsamung und Steigerung des Blutdruckes, handelt, gering, jedenfalls nicht mit der der obigen Mittel zu vergleichen. Nichtsdestoweniger haben sie den Vorzug, dass sie mit Erfolg noch da oft angewendet werden können, wo die Digitalis ihren Dienst versagt oder nicht vertragen wird. Da beide Mittel keine ausgesprochenen cumulativen Eigenschaften besitzen, so können sie ziemlich lange fortgebraucht werden. Dies gilt insbesondere von der Squilla, welche man auch zweckmässig nach erfolgreicher Darreichung der Digitalis zur Unterhaltung und weiteren Steigerung der Diurese geben kann. Die Adonis wird als Infus der Herba A. in der Dosis von (6.0) 180.0, zweistündlich 1 Esslöffel, die Squilla im Infus, 1.0—2.0 : 150 angewandt.

Von flüchtiger wirkenden Medicamenten sind noch die Valeriana, Kampfer, Castoreum und Moschus zu nennen. Dieselben können gleich im Beginne des Anfalles gereicht werden und üben jedenfalls einen beruhigenden Einfluss aus. Ein solcher kommt auch den Hautreizen zu, welche man während des dyspnoëtischen Zustandes auf die Brust in Gestalt grösserer Senfteige und trockener Schröpfköpfe applicirt.

Da Indigestionen, speciell Ueberfüllung des Magens mit Speisen, die Herzaction in ungünstiger Weise beeinflussen, gar nicht selten sogar direct die Anfälle auslösen, so muss von vornherein auf eine sorgfältige Regulirung der Diät geachtet werden. So lange die Dyspnoë währt, und auch in dem ihrem Verschwinden unmittelbar folgenden Zeitraum, dürfen die Kranken nicht zu viel Nahrung auf einmal aufnehmen und müssen sich auf leicht verdauliche Speisen, Milch, Bouillon, Eigelb, geringe Mengen weissen Fleisches und etwas Wein beschränken. Diese Nahrung wird am besten in kleineren Portionen, dafür aber umso häufiger (zweistündlich) verabfolgt.

Um die allzu schnelle Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, giebt es kein anderes Mittel, als sorgfältige Abhaltung jeder äusseren Schädlichkeit von den Kranken. Am gefährlichsten sind Erkältungen, insofern durch dieselben der stets vorhandene geringfügige Katarrh gesteigert wird. Deshalb ist es zweckmässig, Patienten aus den wohlhabenden Classen während der Winterszeit in Orte mit mildem, reizlosem Klima zu senden. Auch stärkere Muskelanstrengungen (Heben schwerer Lasten, Bergsteigen etc.), desgleichen psychische Erregungen sind auf das Strengste zu vermeiden. Weiteres über die Behandlung der das Asthma cardiale verursachenden Grundkrankheiten s. in den Artikeln Arteriosklerose und Herzkrankheiten.

III. Asthma dyspepticum.

Pathogenese und Aetiologie. Dasselbe gehört eigentlich in die Kategorie des kardialen Asthma, ist daher wie dieses streng vom Bronchialasthma zu unterscheiden und wird nur deshalb hier gesondert betrachtet, weil es bei Individuen beobachtet wird, deren Circulationsapparat in den freien Intervallen keine Abnormität darbietet. Im Jahre 1876 hat Henoch [108]) in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf diese Erkrankungsform die Aufmerksamkeit gelenkt, welche er in typischer Weise bei einigen Kindern beobachtete. Seinen Mittheilungen hat später Silbermann [109]) einige weitere Krankengeschichten angeschlossen. Doch handelt es sich hier keineswegs um einen neuen, früher nicht gekannten oder ausschliesslich auf das Kindesalter beschränkten Symptomencomplex. Zum Beispiel ist es eine alte Erfahrung, dass bei Dyspepsien mit oder ohne Gasanhäufung häufig eigenthümliche Oppressionszustände vorkommen, welche darin bestehen, dass der Kranke öfter gezwungen ist, durch tiefes Inspiriren ein gewisses Gefühl von Lufthunger zu bekämpfen, ohne dass dies immer sofort gelingt. Ferner hat Traube [110]) stärkere Anfälle von Brustbeklemmung bei Ulcus ventriculi simplex beobachtet, und dieselbe als ein Irradiationsphänomen gedeutet, wobei die Erregung von den gereizten sensiblen Vagusendigungen im Magen ausgehen und auf die pulmonalen Fasern des genannten Nerves übertragen werden soll. Besonders werthvolle Aufschlüsse über das A. dyspepticum verdanken wir den französischen Autoren, namentlich Potain [111]) und seinen Schülern, die umso wichtiger sind, als die betreffenden Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf Erwachsene beziehen und über eine längere Zeitdauer erstrecken.

Der Circulationsapparat kann im Gefolge von Dyspepsien verschiedene Störungen aufweisen, welche sich entweder allein auf das Herz oder auf die Gefässe oder auf beide zugleich, und dann meist auch auf den von ihnen abhängigen respiratorischen Gasaustausch erstrecken. Es handelt sich dabei um eine Reflexwirkung von den gereizten Magennerven aus, die sich z. B. bei Kindern in dem Auftreten von Convulsionen, von verlangsamter und unregelmässiger Herzaction, bei Erwachsenen in Palpitationen, Tachykardie [112]) oder noch weit schwereren Symptomen äussert. Barié [113]), welcher diese Störungen, soweit sie sich auf Herz und Lunge beziehen, in letzter Zeit zum Gegenstand einer ausführlichen Publication gemacht hat.

unterscheidet hauptsächlich vier Formen: 1. Herzklopfen und unregelmässige Beschaffenheit des Pulses, die relativ am häufigsten vorkommende Form, welche auch den älteren Autoren auf dem Gebiete der Herzpathologie hinlänglich bekannt ist; 2. in Anfällen auftretende Dyspnoë, welche zuweilen nach jeder, auch noch so kleinen Aufnahme von Nahrung erscheint und mit unzweifelhaften Symptomen der gestörten Herzthätigkeit verknüpft ist; 3. Anfälle, die denen der Angina pectoris ähneln und unserer Meinung nach zum Theil in das Gebiet der Angina pectoris vasomotoria (s. daselbst) hinein gehören; 4. blosse Beklemmungsanfälle, respective Oppressionszustände, wobei die Erscheinungen seitens des Herzens mehr in den Hintergrund treten. Die zweite dieser Formen entspricht dem von Henoch beschriebenen Symptomenbilde des Asthma dyspepticum und wird im Folgenden von uns ausschliesslich berücksichtigt werden.

Ebenso wie vom Magen können von verschiedenen anderen krankhaft afficirten Partien des Verdauungsapparates die im Obigen angeführten Störungen ausgelöst werden. So ist z. B. das Asthma verminosum der Autoren dem A. dyspepticum hinsichtlich der Aetiologie an die Seite zu stellen; in gleicher Weise verhält es sich mit den zuweilen im Gefolge einer Reizung der Gallenwege (Concremente) zu beobachtenden Herz- und Respirationsbeschwerden.

Bei allen diesen und verwandten Zuständen sind die dyspnoëtischen Anfälle, von denen die Patienten gelegentlich heimgesucht werden, als die Folge einer auf reflectorischem Wege herbeigeführten Störung der Herzthätigkeit aufzufassen, welche letztere, ganz ebenso wie beim kardialen Asthma, wesentlich in mangelhafter Leistung des linken Ventrikels besteht. Die Zahl der Herzschläge braucht dabei keineswegs vermindert zu sein, sie ist sogar häufig nicht unerheblich gesteigert, aber die einzelnen Contractionen sind schwach, die Radialarterien daher eng und der Puls an ihnen kaum fühlbar. Unmittelbare Folge dieser insufficienten Herzthätigkeit ist eine mehr oder weniger hochgradige Stauung des Blutes im Pulmonalkreislauf und damit verbunden das Auftreten von Cyanose und Dyspnoë. Nach Barié zwar ist der Zusammenhang ein anderer, indem reflectorisch vom Magen, respective Darm oder der Leber aus die kleinen Lungengefässe direct zur Contraction angeregt würden und durch die so vermehrten Widerstände der Circulation einerseits der respiratorische Gasaustausch plötzlich gestört, andererseits zugleich auch der rechte Ventrikel dilatirt würde. Die Argumente indess, auf welche sich diese Auffassung stützt, können von uns nicht getheilt werden; sie beziehen sich auf das auscultatorische und percutorische Verhalten des Herzens während der Anfälle. Aus dem Umstande nämlich, dass der Spitzenstoss zuweilen über die Mamillarlinie hinaus erheblich nach links, i. e. 1—5 Cm. weit, dislocirt gefunden wird, schliesst Barié unbegreiflicher Weise auf eine Dilatation des rechten (!) Ventrikels und leitet diese in Verbindung mit der oft zu gleicher Zeit bestehenden Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones von der Vergrösserung der pulmonalen Kreislaufwiderstände her. So bedeutende Verschiebungen der Herzspitze nach links weisen aber, wie bekannt, nicht auf Erweiterung der rechten, sondern vielmehr der linken Herzhälfte hin, so dass grade im Lichte der von Barié besonders betonten Erscheinungen der Zusammenhang als ein ganz anderer erscheint. Die primäre Störung betrifft den linken Ventrikel, dessen Leistung auf reflectorischem Wege herabgesetzt wird, sei es nun, dass es sich um eine durch übermässige Erregung der beschleunigenden Herznerven herbeigeführte Insufficienz desselben handelt, sei es, dass zunächst eine Parese der hemmenden Vagusfasern Ursache dieser ist. Für die letztere Möglichkeit spricht ein von Silbermann mitgetheilter Fall bei einem 8jährigen Mädchen, bei welchem nach voraufgegangener

Ueberladung des Magens die Frequenz des Pulses auf 160 Schläge in der Minute gestiegen war bei gleichzeitiger fadenförmiger Beschaffenheit und Arhythmie desselben und wo erst sechs Stunden später Dyspnoë und Cyanose auftraten. Mit Recht bemerkt der Autor. dass eine derartige Beschleunigung der Herzaction die Entleerung des linken Ventrikels erschweren und dadurch schliesslich zur Ueberfüllung des Lungenkreislaufes führen müsse. Ohne daher die Möglichkeit einer reflectorischen Contraction der Pulmonalgefässe völlig abzuleugnen, glaube ich. dass die von BARIÉ beobachtete Verstärkung des 2. Tones über der Pulmonalarterie der Hauptsache nach als eine secundäre Erscheinung aufzufassen ist. TRAUBE[114]), welcher mit HENOCH zusammen einen Fall von Asthma dyspepticum beobachtete. versuchte den Symptomencomplex im Sinne der bekannten Experimente von MAYER und PŘIBRAM[115]) zu erklären. Danach sollte die Magenreizung zunächst auf reflectorischem Wege Contraction der kleinen Körperarterien und erst in weiterer Folge, wegen der vermehrten Widerstände im grossen Kreislauf, Abnahme der Leistung des linken Ventrikels, sowie Stauung des Blutes in der Lunge und verstärkte Kohlensäureanhäufung bewirken. MAYER und PŘIBRAM constatirten indess bei ihren Versuchen neben der Zunahme des arteriellen Blutdruckes stets zugleich Verlangsamung des Pulses, wogegen bei den hier in Rede stehenden Zuständen des Menschen gewöhnlich Pulsbeschleunigung gefunden wird. Aus diesem Grunde ist auch die TRAUBE'sche Erklärung anfechtbar. So viel nur ist sicher, dass die dyspnoëtischen Anfälle mit einer Störung der Herzthätigkeit einhergehen und dass letztere allem Anschein nach auf mangelhafter Energie des linken Ventrikels beruht. Die nervösen Bahnen, auf welchen dem Herzen reflectorisch vom Digestionsapparat aus die Impulse zu der veränderten Thätigkeit zugeleitet werden, sind vor der Hand nicht mit Sicherheit anzugeben. Insbesondere muss die Frage offen gelassen werden, ob dieselben ausschliesslich dem Sympathicus angehören, oder ob dabei, was das Wahrscheinlichere ist, auch der Vagus eine Rolle spielt.

Was die Natur der krankhaften Affection Seitens des Digestionsapparates betrifft, welche als das auslösende Moment anzusehen ist, so handelt es sich in einer Reihe von Fällen — namentlich bei Kindern — um ganz acute Störungen der Magenthätigkeit, bewirkt durch Genuss schwer verdaulicher Speisen, hart gekochter Eier u. s. w. Andere Male, speciell bei Erwachsenen, liegt ein leichter, aber bereits seit einiger Zeit bestehender Magenkatarrh vor, welcher in Folge irgend eines Diätfehlers, einer Erkältung u. dergl. acquirirt worden ist. Dabei sind die betreffenden Individuen sonst entweder ganz gesund, oder der Katarrh stellt eine Begleiterscheinung anderer Organleiden (Tuberkulose, Nephritis u. s. w.) dar. Intensivere Structurveränderungen der Magenwandung scheinen die Entstehungen des A. dyspepticum nicht zu begünstigen. Dass auch von der Leber aus, durch blosse Gallenstauung, Concremente u. s. w. ähnliche Symptome reflectorisch hervorgerufen werden können, wurde bereits oben angeführt. Eine besondere Disposition geben Affectionen des Nervensystems, unter Anderem auch Hysterie, ferner chlorotische Zustände. Daher ist das weibliche Geschlecht mehr betheiligt als das männliche. (Unter 47 von BARIÉ beobachteten Patienten befanden sich 28 Frauen.) —

Symptomatologie. Die asthmatischen Erscheinungen entwickeln sich oft ziemlich schnell, bisweilen schon einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme, in anderen Fällen dagegen, wo nur eine einmalige starke Indigestion vorliegt, erst mehrere Stunden nach der Mahlzeit. Aber auch in dem letzteren Falle erreicht die Dyspnoë in verhältnissmässig kurzer Zeit einen so hohen Grad, zeigen Gesicht und Lippen eine so bedeutende Blässe und Cyanose, dass der mit diesen Zuständen nicht Vertraute leicht zu der Annahme einer

gefährlichen Erkrankung der Brustorgane verleitet werden kann. Die Respirationsfrequenz kann bis auf 60 und mehr Athemzüge in der Minute gesteigert, dabei der Typus ein oberflächlicher oder — was das Gewöhnlichere ist — ein ausgesprochen dyspnoëtischer sein, wobei ausschliesslich die Inspirationsmuskeln in abnormer Weise agiren. Der Puls ist klein, fadenförmig, leicht comprimirbar, seine Frequenz nicht selten bedeutend vermehrt, aber wegen der Enge der Arterien kaum feststellbar; die Extremitäten fühlen sich kühl an. Zugleich besteht allgemeine Prostration, die Magengegend erscheint aufgetrieben und auf Druck empfindlich. Dieser beängstigende Zustand vermag eine verschieden lange Zeit anzuhalten, von einer halben Stunde bis zu mehreren, ja selbst über einen ganzen Tag fort. Nicht selten tritt schliesslich Erbrechen ein, durch welches — in dem Falle einer einmaligen schweren Indigestion — unverdaute Speisemassen entleert werden, und damit verschwinden alle krankhaften Erscheinungen wie durch einen Zauberschlag. Bei Erwachsenen können sich die Zufälle mehrere Male in verhältnissmässig schneller Aufeinanderfolge wiederholen; ja, es giebt Fälle, wo nach jeder, auch noch so geringfügigen Nahrungsaufnahme, nach dem Genuss nur einiger Löffel Suppe oder eines Stückchen Brotes ein Anfall eintritt, bis schliesslich die Kranken einem strengen diätetischen Regimen unterworfen werden, unter dessen Einfluss allmälig Heilung eintritt. Nicht immer übrigens kommt es zu derartig heftigen Paroxysmen, welche den Eindruck einer drohenden Asphyxie erwecken, sondern die Dyspnoë kann verhältnissmässig geringfügig sein oder es wechseln leichtere Athemnothanfälle regellos mit schweren ab. Bei den letzteren zumal contrastirt in höchst auffälliger Weise der physikalische Befund an der Lunge mit der Schwere der übrigen Erscheinungen. Dieser ist nämlich meist ein durchaus negativer, insofern allenthalben am Thorax normale Athemgeräusche gehört werden und dadurch jedenfalls von vornherein der Eindruck erzeugt wird, dass es sich nicht um ein gröberes respiratorisches Hinderniss handelt. Dagegen ergiebt die physikalische Untersuchung des Herzens — wenigstens bei Erwachsenen — nach Beobachtungen Barié's oftmals das Vorhandensein abnormer Erscheinungen. Der Spitzenstoss des Herzens kann, wie schon angeführt, über die Mamillarlinie hinaus nach links, bisweilen auch zugleich nach unten verschoben sein. Die Dislocation vermag sich bis auf mehrere Centimeter zu belaufen, was auf plötzliche Erweiterung der linken Herzhälfte hinweist. Zugleich erscheint der zweite Pulmonalarterienton erheblich verstärkt, und ausserdem macht sich zuweilen ein deutlicher Galopprhythmus bemerkbar. Auch das letztere Symptom, welches, wie bekannt, gar nicht selten beim kardialen Asthma und bei der die chronische Nephritis begleitenden Dilatation des Herzens im Stadium der gestörten Compensation angetroffen wird, deutet auf Erschlaffung des linken Ventrikels. In einer Reihe von Fällen endlich gehen dem Anfalle noch gewisse Allgemeinsymptome voraus oder setzen zugleich mit ihm ein; eines derselben, die hochgradige Prostration, wurde bereits erwähnt. Andere bestehen in mehr oder weniger intensivem Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtanwandlungen u. s. w. Zuweilen sind diese Symptome mehr vager Natur und beschränken sich auf eine gewisse Schlaffheit oder Schwere in den Beinen, oder es machen sich bedrohliche Erscheinungen, wie heftige Palpitationen, profuse eiskalte Schweisse, bemerkbar. Ueberhaupt können sich mit den geschilderten asthmatischen Beschwerden die Symptome von Angina pectoris vermischen, welche letztere ja auch unter Umständen allein reflectorisch vom Magen aus erzeugt wird.

Eine Abart von dem im Vorstehenden gezeichneten Krankheitsbilde hat O. Rosenbach[116]) unter der Bezeichnung »eines wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplexes« beschrieben. Dieselbe ist dadurch ausgezeichnet, dass ebenfalls unter dem Einfluss von Diätfehlern Luft-

mangel, Herzklopfen, arhythmische Herzthätigkeit, starke epigastrische Pulsation der Bauchaorta auftritt. Dabei fehlt aber im Beginn des Leidens die eigentliche Dyspepsie, sondern die Patienten (meist Männer in der Mitte der Zwanziger- bis Dreissigerjahre) klagen im Anfalle über lebhaften Heisshunger, der durch zeitige Zufuhr von Speisen prompt gestillt wird und, wenn er überwunden zu werden versucht wird, zu einem höchst qualvollen Zustande führt. Auch scheint der Puls weniger beschleunigt als arhythmisch und aussetzend zu sein. Allmälig entwickelt sich, während die Anfälle von Herzirregularität verschwinden, bei den Kranken ein chronischer Zustand von atonischer Verdauungsschwäche mit dauernder Auftreibung des Epigastriums und Oppressionsgefühl, Mattigkeit und Heisshunger, der zugleich zu einer Aenderung der ganzen Gemüthsverfassung (Hypochondrie) führt. —

Die Diagnose ist — wenigstens zu Anfang — nicht selten schwierig. Namentlich kann bei Erwachsenen leicht eine Verwechslung mit kardialem Asthma in Folge von Weakened heart stattfinden. Doch wird man bei öfterer Wiederholung der Anfälle durch den Umstand, dass dieselben regelmässig nach vorausgegangener Nahrungsaufnahme eintreten, alsbald auf die richtige Fährte gelenkt werden. Hierzu kommt als weiterer wichtiger Fingerzeig eine nachweisbare Störung der Magen-, respective Darmthätigkeit, welche sich häufig durch Aufgetriebenheit und Empfindlichkeit des Epigastriums kundgiebt.

Die Prognose ist, insbesondere bei Kindern, bei denen es sich um einmalige Störung der Verdauung handelt, trotz der Schwere der Symptome, eine gute und auch bei Erwachsenen, wenn dieselben zeitig in ärztliche Behandlung kommen und sich einem passenden diätetischen Regimen unterwerfen, nicht ungünstig.

Therapie. Wird der Zustand zeitig genug erkannt und besteht nur eine vorübergehende Indigestion, so vermag ein Brechmittel mitunter alle Symptome schnell zum Verschwinden zu bringen. Dieselben kehren alsdann auch nicht wieder. Liegt dagegen eine bereits längere Zeit andauernde Störung der Magenthätigkeit vor, so muss die Reizbarkeit des erkrankten Organs vor Allem durch eine blande, leicht verdauliche Nahrung vermindert werden. Dazu eignet sich besonders die Milchdiät, welche wo möglich in rigorosester Form bis zur completen Beseitigung der Dyspnoë einzuhalten ist. Der Erfolg soll nach Barié oft ein überraschender sein. Wo die Milch schlecht vertragen wird, wird man sie durch andere leicht verdauliche Nahrungsmittel zu ersetzen suchen und bestrebt sein, den krankhaften Reizzustand des Magens durch zweckentsprechende interne Medicamente zu beseitigen. Die Wahl derselben hängt wesentlich von der Individualität des Falles ab.

IV. Asthmatische Zustände bei Erkrankungen des Nervensystems.

Obgleich dyspnoëtische Erscheinungen bei einer Reihe verschiedener Nervenaffectionen beobachtet werden, so ist doch die Zahl derjenigen Zustände, bei denen die Athemnoth wiederholentlich in Form von plötzlich erscheinenden und ebenso schnell wieder verschwindenden Anfällen mit symptomenfreiem Intervall auftritt, relativ gering. Man muss hier zweierlei Fälle unterscheiden, nämlich das Vorkommen wirklichen Asthmas, welches sich zu einer Nervenkrankheit hinzugesellt und gleichzeitig oder alternirend mit den Symptomen derselben in die Erscheinung tritt (Brissaud [117]), und ferner die sogenannten pseudoasthmatischen Zustände, die völlig von dem eigentlichen Bronchialasthma abzutrennen sind. Nur der letzteren Gruppe soll hier in Kürze Erwähnung gethan werden. Am häufigsten noch kommen solche dem echten Asthma in entfernter Weise ähnelnde Respirationsstörungen bei Hysterie vor; doch sind die Unterschiede so in die Augen springend, dass nur bei sehr geringer Erfahrung eine Verwechslung möglich ist.

Es handelt sich bei diesem hysterischen Asthma in der Regel um eine Art Respirationskrampf, wobei der Thorax sich in stürmischer Bewegung befindet und die sehr frequenten Athemzüge von einem heftigen Keuchen begleitet sind, ein Bild, das Erb treffend mit dem Keuchen erhitzter und gehetzter Hunde vergleicht. Die Exspiration ist ebenso verstärkt, wie die Inspiration. Derartige Krampfanfälle dauern gewöhnlich ein paar Minuten oder länger, verschwinden alsdann und kehren nach längerer Pause wieder. Schon aus dem Mangel jeglicher Cyanose, sowie dem Fehlen abnormer Zeichen bei der physikalischen Untersuchung geht hervor, dass man es mit einem rein nervösen Zustand, nicht mit einem ernstlichen Leiden der Brustorgane zu thun hat. Dazu kommt, dass nicht selten Wein- und Lachkrämpfe oder anderweitige ausgesprochene hysterische Erscheinungen sich zu den Anfällen hinzugesellen. Bisweilen gelingt es, als Ausgangspunkt derselben Reizungen der Genitalien, des Uterus, nachzuweisen; auch werden manchmal die Anfälle schon durch den blossen Druck bei der Untersuchung dieser erkrankten Organe ausgelöst (Asthma uterinum).

Eine andere Form der paroxysmenweise bei Hysterischen auftretenden Dyspnoë besteht nicht in abwechselnder klonischer Zusammenziehung der In- und Exspirationsmuskeln, sondern in ausschliesslicher oder vorwiegender Betheiligung der ersteren: es handelt sich also um einen Spasmus inspiratorius, bei dem zuweilen die Action des Diaphragmas in den Vordergrund tritt. Biermer hat in seinem Aufsatze über Bronchialasthma einen typischen Fall der Art mitgetheilt. Nach einer kurzen krampfhaften Inspiration, welche gewöhnlich von einem keuchenden Geräusch begleitet ist, und wobei der Thorax unter Zuhilfenahme aller auxiliären Muskeln mächtig gehoben, das Epigastrium stark hervorgewölbt wird, tritt für einige Secunden completer Stillstand der Athmung bei ausgesprochenster Inspirationsstellung des Brustkorbes ein. Alsdann sinkt plötzlich und ohne den geringsten Widerstand der Thorax in die Exspirationsstellung zurück. Während des Anfalles ist das Schlingen erschwert oder unmöglich, die Glottisbewegungen sind nicht gestört. In der Regio epigastrica besteht mehr oder weniger intensives Schmerzgefühl, vermuthlich durch die heftigen Zwerchfellcontractionen bedingt. Auch dieser Krampf tritt gewöhnlich in Form von Anfällen mit verschieden langer Dauer auf, kann aber bisweilen längere Zeit, selbst wochenlang, persistiren und wird dann nur durch Ruhepausen während des Schlafes unterbrochen.

Endlich kommt bei Hysterischen noch eine dritte Form asthmaartiger Respirationsstörungen vor, die ihren Ausgang vom Kehlkopf nimmt. Die Dyspnoë ist dabei, wie in dem vorhergehenden Falle, wesentlich inspiratorisch, indem entweder Glottiskrampf oder eine perverse Action der Stimmbänder vorliegt. Beide Male kündet sich der Eintritt des Anfalles durch einen weithin als Folge der Stimmritzenverengerung hörbaren Stridor bei jeder Einathmung an. Alsbald verlangsamt sich die Zahl der Athemzüge, dieselben werden enorm vertieft und mühsam; auf der Höhe des Paroxysmus erfolgt sogar mitunter temporärer Stillstand der Respiration und Opisthotonus. Wegen des abnormen Widerstandes für den Lufteintritt in die Lunge und der hieraus resultirenden Luftverdünnung werden ferner die unteren Thoraxpartien mit jeder Inspiration eingezogen, statt erweitert. Diese Erscheinung, sowie der von beträchtlicher Auf- und Abwärtsbewegung des Kehlkopfes begleitete, laut hörbare Stridor genügt, um die Aufmerksamkeit ohne Weiteres auf den wahren Ausgangspunkt der Störungen zu lenken. Was die Unterscheidung zwischen Glottiskrampf und perverser Action der Stimmbänder anlangt, so ist dieselbe mittelst des Laryngoskops leicht ausführbar. Beim Glottiskrampf constatirt man, dass die im Uebrigen normal beschaffenen Stimmbänder bei jedem Athemzuge für einen Augenblick aus-

einandergehen und dann krampfhaft in die Phonationsstellung zurückschnellen. Bei der perversen Action dagegen nähern sich die schon in der Ruhe nahe aneinander liegenden und nur einen schmalen Spalt zwischen sich lassenden Ligg. vocalia mit jeder Inspiration noch mehr, und verbleiben in dieser Position auch im ersten Theile der Exspiration, gehen dann aber plötzlich gegen Ende der letzteren bis zur Cadaverstellung auseinander, um mit der nächsten Inspiration dasselbe Spiel wieder zu beginnen. Im Wesentlichen liegt dieser Bewegungsanomalie, wie es scheint, eine Parese der Abductoren, i. e. der Mm. crico-arytaenoidei postici zu Grunde. Selbst ohne Zuhilfenahme des Laryngoskopes wird sich indess die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen meist dadurch stellen lassen, dass beim Glottiskrampf der Anfall nur kürzere Zeit dauert und plötzlicher einsetzt, als im anderen Falle, wo auch während der von Athemnoth freien Zeit immer ein leichter Stridor bei der Inspiration besteht und die Dyspnoë sich langsam bis zum Paroxysmus steigert. Die Prognose ist in beiden Fällen eine günstige. Zur momentanen Bekämpfung des Glottiskrampfes empfehlen sich Inhalationen von Chloroform oder heissen Wasserdämpfen: erstere brauchen indess nach den Erfahrungen MACKENZIE's nicht bis zur Anästhesirung fortgesetzt zu werden. In einem Falle von perverser Action der Stimmbänder sah SEMON guten Erfolg von der Anwendung der kalten Douche mit darauffolgender localer Application der Elektricität.

Abgesehen von der Hysterie kommen asthmaartige Athemnothanfälle nur noch bei gewissen Erkrankungen der Medulla vor. Wir beschränken uns darauf, unter letzteren die Bulbärparalyse (acute wie chronische), die mit Compression des verlängerten Markes einhergehenden Affectionen (Tumoren), ferner die ascendirende Myelitis und vor Allem die Tabes dorsalis anzuführen. Bei der Tabes sind die durch Innervationsstörungen im Bereiche der Kehlkopfmusculatur hervorgerufenen, anfallsweise auftretenden dyspnoëtischen Zustände (Crises laryngées) theils von Kernerkrankungen der Medulla oblongata, theils von neuritischen Veränderungen der Nn. vagi, beziehungsweise der Recurrentes abhängig. In allen diesen Fällen ist das Grundleiden mehr oder weniger leicht aus der Gegenwart der übrigen Störungen seitens des Nervensystems zu erkennen.

Literatur: *I. Bronchialasthma.* [1]) LAËNNEC, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1837, 4. éd., II, pag. 372 ff. — [2]) Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med. CURSCHMANN und RIEGEL, Referat über Bronchialasthma. Wiesbaden 1885, pag. 223—293 u. 367—374. — [3]) TROUSSEAU, Clinique méd. 2. éd., II, pag. 460. — [4]) ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1855, 3. Aufl. — [5]) BERGSON, Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1850. — [6]) HYDE SALTER, On Asthma. London 1860. — [7]) BIERMER, Ueber Bronchialasthma. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. 1870, Nr. 3; cfr. auch Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Berlin 1886, pag. 147 u. 148. — [8]) WINTRICH, Krankheiten der Respirationsorgane. VIRCHOW's Handb. d. spec. Path. u. Therap. Erlangen 1854, Abth. V, pag. 198. — [9]) PROCHASKA, Lehrsätze aus der Physiologie des Menschen. Wien 1802, 3. Aufl., I, pag. 280. — [10]) REISSEISEN, Ueber den Bau der Lungen. Preisschr. Berlin 1822. — [11]) WEDEMEYER, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes. Hannover 1828, pag. 70. — [12]) WILLIAMS, Gaz. méd. de Paris. 1841, Nr. 38. — [13]) DONDERS, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation etc. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge. III, pag. 289. — [14]) LONGET, Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris 1842, II, pag. 289. — [15]) VOLKMANN, Art. »Nervenphysiologie« in WAGNER's Handwörterb. d. Physiol. 1844, II, pag. 586. — [16]) RÜGENBERG, HEIDENHAIN's Studien d. physiol. Inst. zu Breslau. 1863, II, pag. 47. — [17]) BERT, Leçons sur la physiol. comparée de la respir. Paris 1870, pag. 370. — [18]) L. GERLACH, Ueber die Beziehung der Nn. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. PFLÜGER's Archiv f. d. ges. Physiol. XIII, pag. 491. — [19]) GILLAVRY, De invloed van bronchiaalkramp op de ademhaling. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. 1876; sowie DONDERS, Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med. l. c. pag. 276. — [20]) RIEGEL und EDINGER, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 413. — [21]) BAMBERGER, Ueber Asthma nervosum. Würzburger med. Zeitschr. 1865, VI, pag. 109. — [22]) STOERK, Mittheilungen über Bronchialasthma. Stuttgart 1875. — [23]) EINTHOVEN, Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln etc. und über Asthma nervosum. PFLÜGER's Archiv. LI, pag. 367—445; cfr. auch v. BASCH, Einige Bemerkungen zu den Untersuchungen Prof. EINTHOVEN's. Ibid. LII, pag. 417. —

[24]) Th. Beer, Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Du Bois-Reymond's Archiv. 1892, pag. 101—216; über den gleichen Gegenstand siehe: Sandmann, Zur Physiologie der Bronchialmusculatur. Ibid. 1890, pag. 252; sowie J. Lazarus, Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina. Ibid. 1891, pag. 19. — [25]) Berggrün, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Bronchospasmus der Neugeborenen. Centralbl. f. Physiol. 1893. Heft 5. — [26]) Leyden, Zur Kenntniss des Asthma bronchiale. Vortr. auf d. Rostocker Naturf.-Versamml. 1871. Tagebl., pag. 24 und Virchow's Archiv. LIV; ferner: Ueber Bronchialasthma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886, Heft 11. — [27]) Curschmann, Ueber Bronchiolitis exsudativa und ihr Verhältniss zum Asthma nervosum. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, pag. 1—34. — [28]) B. Fraenkel, Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med., pag. 279—82. — [29]) Traube, Ges. Beitr. zur Path. u. Physiol. II, pag. 981 u. III, pag. 360 u. 617. — [30]) Fraentzel, Charité-Annalen. 4. Jahrg. (1877), pag. 294—306. — [31]) Stoerk, l. c. — [32]) Berkart, On bronchial Asthma, its pathology and treatment. London 1889, 2. Ed., pag. 81 bis 89. — [33]) Ungar, Verhandl. d. 1. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1882, pag. 162. — [34]) Moritz, Ueber Asthma bronchiale. Petersburger med. Wochenschr. 1884. Sep.-Abdr. — [35]) Weber, Tagebl. d. 45. Naturf.-Versamml. zu Leipzig. 1872, pag. 159. — [36]) Hack, Operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber. Wiesbaden 1884. — [37]) Cfr. Ueber diesen Gegenstand: Lazarus, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma bronchiale. Vortr., geh. im Verein f. innere Med. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 27, pag. 852—53, nebst daran sich schliessender Discussion. Ibid. Nr. 36, pag. 1057—59. — [38]) Salter, l. c. pag. 109. — [39]) Berkart, l. c. pag. 97. — [40]) Berkart, l. c. pag. 90 ff. — [41]) Traube, l. c. III, pag. 617. — [42]) Berkart, l. c. pag. 61 u. 97. — [43]) P. Jacobsohn, Ueber die Complication von Asthma bronchiale und Tuberculosis pulmonum. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 48, pag. 1216. — [44]) Voltolini, Anwendung der Galvanokaustik im Inneren des Kehlkopfes und Schlundkopfes etc. 1872, 2. Aufl. — [45]) Haenisch, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 40. — [46]) Schäffer, Asthma und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 32 u. 33; sowie Nasenleiden und Reflexneurosen. Ibid. 1884, Nr. 23 u. 24. — [47]) B. Fraenkel, Ueber den Zusammenhang von Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16 u. 17. — [48]) Bresgen, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1882, Nr. 216. — [49]) Porter, Med. Record. 11. October 1879. — [50]) Daly, Arch. f. Laryng. II. — [51]) Jaquin, Gaz. des hôp., pag. 507. — [52]) Hack, l. c.; sowie Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med., pag. 70—85. — [53]) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig u. Wien 1892, 4. Aufl., pag. 334. — [54]) Scheinmann, Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1058. — [55]) Cfr. über diesen Gegenstand auch Scheinmann, Zur Diagnose und Therapie der nasalen Reflexneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 14 ff., woselbst auch ausführliche Literatur. — [56]) l. c. pag. 107. — [57]) Leyden, Ueber Bronchialasthma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886, Heft 11. — [58]) Berkart, l. c. pag. 73 ff. — [59]) Ad. Schmidt, Beiträge zur Kenntniss des Sputums, insbesondere des asthmatischen und zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. klin. Med. XX, pag. 476 bis 500. — [60]) Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1058. — [61]) Charcot et Robin, Compt. rend. de la soc. de Biol. 1853, pag. 49. — [62]) Charcot et Vulpian, Notes sur les cristaux particuliers, trouvés dans le sang et les viscères d'un sujet leucémique. S. in Charcot, Mal. des poumons et du syst. vasc. Paris 1888, pag. 348—59. — [63]) Neumann, Arch. f. mikrosk. Anat. 1866, Nr. 2. — [64]) A. Westphal, Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle im Gewebssaft des Lebenden. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII, pag. 614—21. — [65]) B. Lewy, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 25, pag. 808. — [66]) Böttcher, Virchow's Archiv. XXXII, pag. 525. — [67]) Poehl, Weitere Mittheilungen über Spermin. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39—41; sowie: Der Nachweis des Spermins in verschiedenen Drüsen des thierischen Organismus etc. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49, pag. 1125—28 und: Zur Erklärung der Wirkung des Spermins als physiologisches Tonicum etc. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 36. — [68]) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1028. — [69]) Leichtenstern, Ueber die Charcot-Robin'schen Krystalle in den Fäces etc. Ibid. 1892, pag. 582—85; cfr. auch Yamagiwa, Ueber die Lungendistomenkrankheit in Japan. Virchow's Archiv. CXXVII, pag. 451; sowie E. Grawitz, Demonstration von Böttcher'schen Krystallen im pleuritischen Eiter. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 33, pag. 807. — [70]) Poehl, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36, pag. 875. — [71]) Salkowski, Virchow's Archiv. LIV, pag. 344. — [72]) Huber, Archiv d. Heilk. 18. Jahrg., 1887, pag. 485. — [73]) Schreiner, Ueber eine neue organische Basis in thierischen Organismen. Annal. d. Chem. 194 (1878), pag. 68. — [74]) Fürbringer, Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der Spermakrystalle etc. Zeitschr. f. klin. Med. III, pag. 287—316. — [75]) Cfr. Deutsche med. Wochenschr., pag. 1059. — [76]) B. Lewy, Ueber die Beziehung der sogenannten Spiralfäden und Asthmakrystalle zum Asthma. Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 14, pag. 233; sowie Zeitschr. f. klin. Med. IX, pag. 522—564. — [77]) Curschmann, l. c. — [78]) Ungar, l. c. — [79]) Gollasch, Zur Kenntniss des asthmatischen Sputums. Fortschr. d. Med. 1889, Nr. 7, pag. 361. — [80]) Fr. Fink, Beiträge zur Kenntniss des Eiters und des Sputums. Inaug.-Diss. Elberfeld, 1890; cfr. auch Ad. Schmidt, l. c. u. Centralbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 25, pag. 473 ff.; ferner J. Weiss, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 41 bis 44. — [81]) Gabritschewsky, Klinisch-hämatologische Notizen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXVIII, pag. 83—96; sowie Fink, l. c. — [82]) v. Noorden, Beiträge zur Pathologie

des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. klin. Med. XX, pag. 98—106. — [83]) Leyden, Ueber eosinophile Zellen aus dem Sputum von Bronchialasthma. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 38, pag. 1085. — [84]) v. Noorden, l. c. — [85]) Vierordt, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 29. — [86]) v. Jaksch, Ueber das Vorkommen von Spiralen in den Sputis von Pneumonikern. Centralbl. f. klin. Med. 1883, Nr. 31, pag. 497. — [87]) Pel, Zur Deutung der sogenannten Spiral- und Centralfäden im Sputum. Zeitschr. f. klin. Med. IX, pag. 29—39. — [88]) Vincenzo, Delle spirali di Curschmann nell' espettorato degli Astmatici etc. Annal. universali di med. 1884, CCLXVII. — [89]) Curschmann, Einige Bemerkungen über die im Bronchialsecret vorkommenden Spiralen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI, pag. 578—585. — [90]) Ad. Schmidt, l. c. — [91]) Vierordt, l. c. — [92]) Escherich, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 8. — [93]) B. Lewy, l. c. — [94]) W. Gerlach, Ueber die künstliche Darstellbarkeit Curschmann'scher Spiralen. Deutsches Arch. f. klin. Med. L, pag. 450—462. — [95]) Senator, Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder und der Spiralfäden im Auswurf. Ibid. LI, pag. 413 u. 621. — [96]) Schech, l. c. pag. 337.

II. Kardiales Asthma. [97]) Traube, l. c. II, pag. 308 u. III, pag. 209. Ferner: Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867, pag. 8. — [98]) A. Fraenkel, Ueber kardiale Dyspnoe. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 15 u. 16. — [99]) v. Basch, Die kardiale Dyspnoë und das kardiale Asthma. Schnitzler's Klin. Zeit- u. Streitfragen. Wien 1887, I, Heft 3 u. 4; v. Basch, Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 17, 23 u. 24; Ueber die Lungenschwellung bei der kardialen Dyspnoë. Wiener med. Blätter. 1888, Nr. 26 u. 27; Protokoll d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 3 u. 4. — [100]) Cfr. Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschr. f. klin. Med. XVI, pag. 161 u. 270; Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ibid. XX, pag. 397 u. Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ibid., pag. 407; s. auch die Zusammenstellung der Arbeiten aus v. Basch's Laboratorium über diesen Gegenstand in Klin. u. experim. Studien aus dem Laboratorium v. Basch's. Berlin 1892 (Hirschwald). — [101]) Huchard, Malad. du coeur et des vaisseaux. Paris 1889; ferner Étude clinique de la Cardio-sclérose. Revue de méd. 1892, XII, pag. 445 ff. — [102]) Cfr. Stadthagen, Ueber das Harngift. Zeitschr. f. klin. Med. XV, pag. 384. — [103]) Cfr. A. Fraenkel, Die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 34 ff. — [104]) Riegel, Ueber die therapeutische Verwendung der Coffeinsalze bei Herzkranken. Verhandl. d. 3. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1884, pag. 292. — [105]) Lépine, Commun. faites à la soc. des sciences méd. de Lyon. 1883, pag. 1. — [106]) Huchard, Bull. gén. de thérap. CIII, pag. 145. — [107]) Cfr. Altmann, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 28, pag. 445.

III. Asthma dyspepticum. [108]) Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 18, pag. 241—43. — [109]) Silbermann, Ibid. 1882, Nr. 23. — [110]) Traube, l. c. II, pag. 538. — [111]) Potain, cfr. Barié, Recherches cliniques sur les accidents cardiopulmonaires, conséc. aux troubles gastro-hépatiques. Revue de méd. 1883, III, pag. 1 ff. — [112]) Cfr. Proebsting, Ueber Tachykardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI, pag. 349 ff. — [113]) Barié, l. c. — [114]) Traube, s. bei Henoch, l. c. — [115]) Mayer und Pribram, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXVI, Jahrg. 1872, Juli. — [116]) O. Rosenbach, Beiträge zur Lehre von den Krankheiten des Verdauungsapparates. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43.

IV. Asthmatische Zustände bei Erkrankungen des Nervensystems. [117]) Brissaud, De l'asthme essentiel chez les névropathes. Revue de méd. 1890, pag. 961—985.

A. Fraenkel.

Astigmatismus (ἀ privativum, στίγμα Punkt). Von einem Punkte ausgehende (homocentrische) Lichtstrahlen werden durch die brechenden Medien des Auges — streng genommen — nicht zu einem Punkte wieder vereinigt. Es theilt das Auge, wenn auch in geringem Masse, eben die Fehler der Brechung an sphärischen Flächen überhaupt: chromatische und sphärische Aberration. Wenn wir von ersterer hier absehen und nur einfarbiges (homogenes) Licht berücksichtigen, so würde die sphärische Aberration in der Weise zur Geltung kommen, dass allein diejenigen Lichtstrahlen, welche parallel und in gleicher Entfernung von der Hauptachse der lichtbrechenden Fläche einfallen, zu einem Punkte vereint werden.

Es werden also selbst die, einen einzigen Meridian des Auges treffenden Strahlen sich nach der Brechung nicht in einem Punkte vereinigen, sondern vielmehr in einer Linie, deren vorderer Endpunkt an der Stelle liegt, wo die am meisten gebrochenen Strahlen zusammenstossen, und deren hinterer dort, wo die am wenigsten gebrochenen sich schneiden. Diese Art von Astig-

matismus, welche die verschiedene Brechung in demselben Meridian betrifft, bezeichnet man als unregelmässigen (irregulären) Astigmatismus; derselbe findet sich in allen Augen. Die strahlige Form, in der die Sterne erscheinen, sowie das in einigen Fällen auftretende Vielfachsehen von Objecten (Polyopia monocularis) haben darin ihren Grund. Er wird physiologisch veranlasst durch den Bau der Linse und fehlt daher bei Aphakie.

Wenn er in höherem Grade vorhanden ist, so leidet die Sehschärfe darunter. Auch dieser abnorme irreguläre Astigmatismus kann in der Linse seine Entstehung finden, indem ungewöhnliche Brechungsverhältnisse, die bisweilen z. B. der Staarentwicklung vorangehen, oder auch Lageveränderungen (Luxationen) ihn hervorrufen. Doch spielt die Cornea in der Mehrzahl der Fälle eine grössere Rolle; recht häufig entsteht durch geringe und wenig intensive Trübungen irregulärer Astigmatismus. Ebenso durch Ulcerationen und Ektasien, besonders durch Keratokonus. Seine Symptome bestehen, neben Herabsetzung der Sehschärfe, in Verschwommen- und Verzerrtsehen der Gegenstände, in Diplopie oder Polyopie. Die Augenspiegeluntersuchung, bei der kein vollkommen scharfes Bild der Theile des Augenhintergrundes zu erlangen ist (bei der Betrachtung des umgekehrten Bildes fällt oft ein eigenthümliches Flimmern auf), wird seine Diagnose sichern können. Ebenso kann das Keratoskop (s. unten) für den Cornealastigmatismus verwandt werden. Wenn es sich nicht um materiell zu hebende oder zu bessernde Erkrankungen (so Heilung von Geschwüren, Tätowirung der Hornhautflecke mit folgender Pupillenbildung, Operation des Keratokonus etc.) handelt, ist mit den gewöhnlichen optischen Mitteln bei dem unregelmässigen Astigmatismus nicht viel zu erreichen. Es ist daher von Fick empfohlen worden, auf die Cornea eine Glascornea von 8 Mm. Krümmungsradius direct aufzusetzen (Contactbrille) und den Zwischenraum mit 2%iger Traubenzuckerlösung zu füllen; Raehlmann hat hyperbolische, Andere haben konische Gläser angewandt. Für bestimmte Zwecke kann die Sehschärfe bisweilen dadurch gehoben werden, dass die Patienten durch kleine Löcher oder schmale Spalten von 1—3 Mm. Breite (stenopäische Apparate) blicken.

Ausser dieser Form von Astigmatismus lässt sich am Auge noch eine andere und für die Praxis wichtigere Form nachweisen: der regelmässige (reguläre) Astigmatismus. Dieser hat seinen Sitz vorzugsweise in der Hornhaut und beruht darauf, dass die Krümmungsfläche derselben nicht einer Kugelfläche, sondern dem Scheitelsegment eines Ellipsoids mit drei ungleichen Achsen entspricht. Die lange Achse fällt mit der Augenachse zusammen, die beiden kurzen liegen in der Regel horizontal und vertical. Das Minimum der Krümmung fällt vorwiegend in den horizontalen Meridian oder in den Hauptschnitt, der durch die lange und die kurze horizontale Achse gelegt ist, und das Maximum in den verticalen Meridian. Daneben finden sich auch in der Linse Verschiedenheiten der Meridiankrümmung, die dann ebenfalls ihren Einfluss auf den gesammten Astigmatismus des Auges zur Geltung bringen.

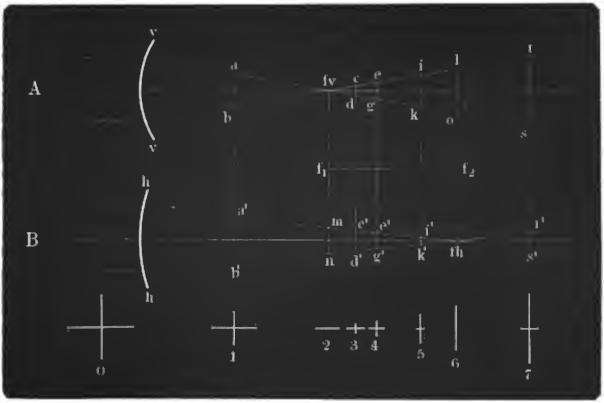
Die in verschiedenen Meridianen einfallenden Strahlen erfahren demnach eine verschiedene Brechung: sie werden nicht in einem Punkte, sondern in einer Brennstrecke vereinigt (Sturm).

Sehen wir von der etwaigen verschiedenen Brechung in demselben Meridian (unregelmässiger Astigmatismus) ab und lassen alle durch ein und denselben Meridian gehenden homocentrischen Strahlen sich in einem Punkte vereinigen, so versinnlicht beistehende Figur die Art der Vereinigung der von einem in der Unendlichkeit befindlichen Lichtpunkte ausgehenden parallelen Strahlen. Wir betrachten dabei den horizontalen Meridian *(hh)* als den den längsten Krümmungsdurchmesser habenden und daher am schwächsten brechenden Meridian, den verticalen *(vv)* als den am stärksten brechenden.

Wenn die die Hornhaut treffenden Strahlen vor dem Einfall in das Auge einen kreisförmigen Durchschnitt *(o)* haben, so werden sie eine gewisse Strecke hinter der Hornhaut eine horizontal gestellte Ellipse (1) zeigen: die in den verticalen Durchmesser einfallenden Strahlen sind nämlich schon stärker zusammengebrochen (= der Linie *a b* etwa) als die in den horizontal einfallenden (= der Linie *a' b'*).

Noch weiter zurück sind alle durch den verticalen Meridian kommenden Strahlen bereits zu einem Punkte vereinigt *(f v* = Brennpunkt dieses Meridians), während die in den horizontalen Meridian einfallenden noch in der Ausdehnung *m n* von einander stehen: es würden sämmtliche Strahlen, auf einem Schirm aufgefangen, jetzt eine horizontale Linie (2) bilden. Wenn schliesslich die horizontal einfallenden Strahlen sich in dem Hauptbrennpunkt des horizontalen Meridians *(f h)* zu einem Punkte vereinigt haben, sind die durch den verticalen gegangenen wieder auseinander gewichen: es würde der Durchschnitt des Vereinigungspunktes aller Strahlen demnach eine senkrechte Linie (6) zeigen; später würde wieder eine senkrechte Ellipse (7)

Fig. 43.



entstehen. Zwischen den beiden Linien (Brennlinien) liegt die Brennstrecke (intervalle focal, f_1 f_2, Sturm). In ihr wird eine Stelle sein, wo der Querschnitt der Strahlen einen Kreis darstellt (4), der kleiner ist als der Querschnitt des Strahlenbündels vor dem Auge und der die verhältnissmässig stärkste Lichtconcentration hat.

Je nachdem die Netzhaut eines Auges sich in der einen oder der anderen Entfernung von *h h* und *v v* befindet, wird auch das auf ihr von einem in unendlicher Ferne befindlichen Lichtpunkt entworfene Bild je nach dieser Lage ein verschiedenes sein und den oben gezeichneten Figuren entsprechen. Im Allgemeinen am besten dürfte das Bild sein, wenn die Netzhaut in der Ebene der grössten Concentration, wo jeder Punkt als Kreis sich bildet, liegt. Befindet sie sich in der Ebene einer Brennlinie, so werden nur die Lichtstrahlen zu einer scharfen Vereinigung kommen, die durch den senkrecht auf dieser Linie stehenden Meridian gefallen sind; also unter Annahme der Lage in f_1, wo die Brennlinie (2) horizontal ist, die des verticalen

Meridians *(v v)*. Es ist ersichtlich, dass für Erkennung bestimmter Objecte, hier etwa horizontaler Linien, diese Lage die vortheilhafteste sein wird.

Die Brennstrecke wird eine um so grössere Ausdehnung haben, je grösser die Differenz in der Brechung der beiden senkrecht aufeinander stehenden Meridiane ist; gleich Null wird sie, d. h. sie schrumpft in einen Brennpunkt zusammen, wenn diese Differenz gleich 0 wird.

Den Grad des regelmässigen Astigmatismus bezeichnen wir nach DONDERS durch die Differenz in der Refraction der am meisten verschieden brechenden, wie erwähnt, gewöhnlich senkrecht aufeinander stehenden Meridiane. Ist z. B. die Brechung im horizontalen Meridiane einem emmetropischen Auge entsprechend, im verticalen Meridian aber entsprechend dem einer Myopie 2,0 (oder nach altem Systeme in Zollmass = $^1/_{20}$), so ist der Grad des Astigmatismus = 2,0 — 0 (früher $\frac{1}{20} - \frac{1}{\infty}$) = 2,0 (früher $\frac{1}{20}$). Besteht im horizontalen Meridiane Myopie 1,0, im verticalen *M* 2,0, so ist *As* = 1,0, wobei ausserdem natürlich noch *M* 1,0 bleibt. Ist im horizontalen Meridian hingegen Hyperopie 1,0, im verticalen Meridian Myopie 2,0, so ist *As* = 1,0 + 2,0 = 3,0.

Diese Beispiele geben zugleich die verschiedenen Formen, in denen der regelmässige Astigmatismus auftritt.

1. Einfacher Astigmatismus: in einem Hauptmeridian Emmetropie, im anderen Myopie (einfacher myopischer Astigmatismus *Am*) oder Hypermetropie (einfacher hyperopischer Astigmatismus *Ah*). 2. Zusammengesetzter Astigmatismus: *a)* in beiden Hauptmeridianen Myopie, aber verschiedenen Grades *(M + Am)*; *b)* in beiden Hauptmeridianen Hyperopie, aber verschiedenen Grades *(H + Ah)*. 3. Gemischter Astigmatismus: in einem Meridian Hypermetropie, im anderen Myopie. Je nachdem die eine oder die andere Anomalie in stärkerem Grade vorhanden ist: *a)* gemischter Astigmatismus mit überwiegender *H (Ahm)* oder *b)* mit überwiegender *M (Amh)*.

Geringere Grade von Astigmatismus kommen nach dem eben über die Krümmung der Cornea Gesagten auch im normalen Auge vor. Sowie sie aber höher als 0,5 bis etwa 1,0 Dioptrie steigen, sind sie als pathologisch oder als abnorm zu betrachten. Es zeigt sich alsdann auch bei den üblichen Sehschärfenbestimmungen mit Buchstaben, Haken etc. eine deutliche Herabsetzung, bedingt durch das Verschwommensein der Netzhautbilder. Dies ist oft das einzige objective Zeichen, da die Patienten nur selten spontan angeben, dass sie etwa Linien in der einen Richtung weniger deutlich sehen als in der anderen, dass Quadrate ihnen als Rechtecke erscheinen oder Kreise als Ellipsen und Aehnliches. Es gehört schon eine gute Beobachtungsgabe dazu, um darauf von selbst aufmerksam zu werden. Man wird daher gut thun, bei jeder Sehschärfenherabsetzung, die trotz Correction mit sphärischen Gläsern bleibt, oder wo mit sphärischen Gläsern sehr verschiedenen Grades annähernd gleich gesehen wird, stets auch auf abnormen Astigmatismus zu untersuchen. Das Gleiche versäume man nicht, wenn asthenopische Beschwerden vorliegen.

As ist in der Regel angeboren und häufig mit Hyperopie complicirt. Nach JAVAL soll der Astigmatismus der Hyperopen im Alter zunehmen, da ihr Cornealastigmatismus in der Jugend durch entgegengesetzt wirkende astigmatische Krümmung der Krystalllinse (mit Hilfe des Accommodationsmuskels) zum Theil compensirt zu werden pflegt. — Doch kann er auch erworben vorkommen. So findet man ihn bisweilen bei Hornhautflecken und in den beim unregelmässigen Astigmatismus hervorgehobenen Erkrankungen. Besonders häufig ist er nach Staaroperationen; auch nach Iridektomien kann er auftreten. Interessant ist die Beobachtung LAQUEUR's, dass ein Zug am oberen Lide, sei er temporalwärts oder nasalwärts gerichtet, durch Druck

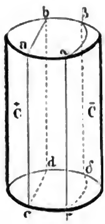
auch am normalen Bulbus eine Abflachung des horizontalen und stärkere Krümmung des verticalen Meridians bewirken kann, so dass ein regelmässiger Astigmatismus von 2—4 Dioptrien entsteht. Manche Astigmatiker können durch einen ähnlichen Liddruck ihren Astigmatismus verringern oder aufheben.

Zur optischen Correction bedient man sich der cylindrischen Gläser, deren Einführung in die Praxis ein Verdienst von DONDERS ist.

Wir können uns die einfachen cylindrischen Gläser aus einem massiven Glascylinder, wie die Fig. 44 ihn zeigt, so entstanden denken, dass durch eine mit der Achse des Cylinders parallele Ebene *abdc* das links gelegene Stück und durch eine stark concave Fläche $\alpha\beta\delta\gamma$, deren Radius kleiner ist als der des Cylinders (der Unterschied tritt in der Figur nicht scharf genug hervor), das rechtsgelegene abgeschnitten wird. Wir erhalten dann links ein positives cylindrisches Glas (+ *C*) und rechts ein negatives (— *C*), und zwar ist + *C* ein plan-convex-cylindrisches Glas und — *C* ein convex-concaves, oder ein negativ-cylindrischer Meniscus. Ein plan-concav-cylindrisches Glas würde man haben, wenn man sich den concaven Meniscus — *C* nach rechts herüber durch Glas zu einem Parallelepipedon ergänzt, oder wenn man ein massives Parallelepipedon mit rechteckiger Basis durch einen Cylinder, dessen Achse der Höhe des ersteren parallel läuft, an einer Fläche ausgehöhlt denkt.

Wenn man ein plan-convex-cylindrisches und ein plan-concav-cylindrisches Glas sich mit gekreuzten Achsen an den planen Seiten aufeinandergelegt und vereint denkt, hat man ein bicylindrisches Glas (geschrieben: concav-cylindrisch *x* ⌉ convex-cylindrisch *y*). Wird mit einem plancylindrischen Glase ein plan-sphärisches in gleicher Weise vereinigt, so hat man ein sphärisch-cylindrisches Glas (sphärisch *x* ⊃ cylindrisch *y*). — Jedes cylindrische Glas lässt Lichtstrahlen, die in der Richtung der Cylinderachse oder in einer der letzteren parallelen Ebene einfallen, ungebrochen durchgehen. Denken wir uns durch die Linie, in der ein homocentrisches, mit der Richtung auf die Achse verlaufendes Strahlenbündel in einen massiven Cylinder tritt und durch die Cylinderachse selbst eine Ebene gelegt, so schneidet dieselbe den Cylinder in einem Rechtecke; die Eintrittsseite liegt parallel der Austrittsseite; die Strahlen gehen also gleichsam durch eine plane Glasscheibe. Ebenso verhält es sich, wenn das Strahlbündel nicht in der Richtung auf die Achse hin den Cylinder trifft, aber doch noch in einer der Achse parallelen Richtung; es bildet die durchlaufene Ebene dann ebenfalls ein Rechteck (cfr. Fig. 44 *abdc*).

Fig. 44.



Anders ist es aber mit Strahlen, die senkrecht auf die Cylinderachse das Glas treffen. Diese fallen auf einen kreisförmigen Durchschnitt des Cylinders und werden dann auch ganz entsprechend wie bei sphärischen Gläsern zusammengebrochen oder zerstreut. Diese Eigenschaft der cylindrischen Gläser, einen Theil der Strahlen zu brechen, den anderen der Achse parallel einfallenden ungebrochen durchzulassen, befähigt sie zur Correction des regelmässigen Astigmatismus.

Auch die Bestimmung des Astigmatismus wird am besten mit ihnen gemacht. Man stellt mittelst der grossen Buchstaben der SNELLEN-schen Tafeln, die in entsprechender Entfernung aufgehängt sind, in gewöhnlicher Weise zuerst die Sehschärfe fest. Wenn sphärische Gläser bessern, so setzt man das schwächste von ihnen, mit dem ein Maximum von Sehschärfe sich erreichen liess, in ein Brillengestell vor das Auge. Nunmehr sucht man durch ein vorgehaltenes schwaches, convex-cylindrisches Glas eine weitere Verbesserung zu erzielen, indem man es im Kreise vor dem Auge

dreht. Bei einer bestimmten Stellung des Glases wird alsdann angegeben, dass besser oder wenigstens am besten gesehen wird. Man kennt nunmehr die Lage, in der die Cylindergläser oder besser ihre Achse (meist durch einen eingekratzten Strich kenntlich) gehalten werden müssen, und sucht durch immer stärkere Nummern eine Besserung der Sehschärfe zu erzielen. Gelingt dies, so giebt das stärkste Convexglas, bei dem das Maximum von Sehschärfe erreicht wird, den Grad des Astigmatismus an. Wird aber keine Verbesserung des Sehens mit convex-cylindrischen Gläsern erreicht, so geht man zu concav-cylindrischen Gläsern über und verfährt damit ebenso. Gelingt hier eine Besserung, so bezeichnet die Brechkraft des schwächsten cylindrischen Glases den Grad des Astigmatismus.

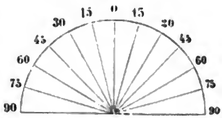
Es ist mit dieser Untersuchung gleich das corrigirende Glas gegeben. War vorher mit convex- oder concav-sphärischen Gläsern keine Besserung zu erzielen gewesen, fand demnach die Bestimmung ohne diese statt, so besteht einfacher Astigmatismus und es wird ein einfaches cylindrisches Glas ausreichen. Man giebt dem Optiker dabei die Stellung der Cylinderachse durch einen entsprechenden Strich an (senkrechten, schrägen oder horizontalen), den man neben die Nummer setzt. Also z. B. concav-cylindrisch 2.0 | (d. h. Achse senkrecht). Doch thut man gut, das rundgeformte Cylinderglas noch nicht definitiv in das Brillengestell festschrauben zu lassen, um erst durch kleine Hin- und Herdrehungen die beste Stellung heraussuchen zu können. — Ist vorher schon ein sphärisches Glas als bessernd gefunden worden, so corrigirt ein sphärisch cylindrisches Glas, das beispielsweise so verschrieben wird: concav 2,0 sph. ⊃ concav 1,0 cyl.

Es ist ersichtlich, dass wir auf diese Weise der bicylindrischen Gläser gar nicht bedürfen. — In den Fällen von gemischtem Astigmatismus, wo sie letzteren corrigiren sollen, kann dasselbe auch durch sphärisch cylindrische Gläser geleistet werden. Es sei z. B. im verticalen Meridian *M* 2,0, im horizontalen *H* 1,0; dies liesse sich corrigiren durch ein bicylindrisches Glas concav 2,0 — ⌉ convex 1,0 |. Aber in gleicher Weise lässt sich dies auch durch concav 2.0 sph. ⊃ convex 3,0 cyl. | erreichen. Concav 2,0 sphärisch corrigirt die Myopie des verticalen Meridians; die Hyperopie 1,0 des horizontalen Meridians aber erhöht es um 2,0; wir müssen demnach zu seiner Correction convex 3,0 cylindrisch mit verticaler Achse anwenden.

Man wird auf gemischten Astigmatismus schliessen, wenn sowohl mit convex- als mit concav-sphärischen Gläsern besser gesehen wird. Wenn man die Brechung in den Hauptmeridianen bestimmen und sich nicht mit der oben gegebenen Correction begnügen will, so kann man, nachdem man das bestcorrigirende convex-cylindrische Glas vorgesetzt hat, noch durch weiteres Vorlegen von concav-cylindrischen Gläsern mit gekreuzter Achse die entsprechende Besserung von S zu erzielen suchen (Mauthner).

Um direct die Lage der Hauptmeridiane zu bestimmen, kann man sich bei entsprechender Sehschärfe (eventuell mit Correction durch sphärische Gläser) einer ferngehaltenen Sternfigur (Green) oder, was ja ausreicht, einer in beistehende Anordnung gezeichneten halben Sternfigur (wie sie sich entsprechend gross in den Snellen'schen Sehproben findet) bedienen. Bei Astigmatismus wird eine von diesen Linien besonders deutlich erscheinen, eine andere meist um circa 90° von ihr entfernte, am verschwommensten. Die Richtung dieser beiden Linien deutet die Lage der Hauptmeridiane an. Man bestimmt nun durch Vorhalten einer stenopäischen Spalte

Fig. 45.



(1—2 Mm. Breite) erst in der einen und dann in der anderen Richtung die Refraction des Hauptmeridians und aus der Differenz zwischen beiden den Astigmatismus. — Oder es werden, ohne stenopäische Spalte, die Gläser

gesucht, mit denen zuerst die in den einen Hauptmeridian fallende Linie der Sternfigur und dann die in den anderen fallende scharf gesehen wird. Besser ist hierbei die Benutzung der BECKER'schen Tafeln, die Gruppen von mehreren parallelen schwarzen Linien auf weissem Grunde enthalten. Jede einzelne Gruppe entspricht der Richtung nach einer der Linien der Sternfigur. Mit dieser Untersuchung ist auch die Refraction der Hauptmeridiane gegeben; durch das entsprechende Glas wird immer der auf der Linie senkrecht stehende Hauptmeridian corrigirt, da es zum Scharfsehen der Linien erforderlich ist, dass vorzugsweise ihre Abgrenzung gegen die weissen Zwischenräume deutlich hervortritt. Die entsprechenden Lichtstrahlen, die ja durch den senkrecht auf dem Verlauf der Linien stehenden Augenmeridian gehen, müssen ein besonders scharfes Bild auf der Netzhaut bilden.

Von anderen Methoden seien noch folgende erwähnt.

STOKES construirte eine Linse, die aus zwei cylindrischen Gläsern (convex $^1/_{10}$ und concav $^1/_{10}$) besteht, welche, mit den planen Flächen sich berührend, in einem Gestell um einander gedreht werden können. Sind ihre Achsen parallel, so hebt sich ihre Wirkung auf; sind sie gekreuzt, so werden sie in dem einen Meridiane wie $-\,^1/_{10}$, in dem darauf senkrechten wie $+\,^1/_{10}$ wirken. Sie können demnach *As* 0 bis *As* $^1/_5$ durch allmälige Drehung corrigiren und so eine Reihe von Cylindergläsern gleichsam ersetzen. Da aber bei den Prüfungen mit der STOKES'schen Linse öfter Uebercorrection eines Meridians stattfindet, so sind einfache cylindrische Gläser vorzuziehen. Der weitere Uebelstand, dass sich auch die Lage der Achse beständig ändert, ist durch eine Modification von SNELLEN gehoben worden.

DONDERS lässt, um die Hauptmeridiane zu finden, nach einem fernen Lichtpunkte blicken, derselbe zeigt sich dem Astigmatiker als Lichtlinie. Man findet bald ein sphärisches Glas, womit diese Lichtlinie deutlich hervortritt und dann ein zweites modificirendes (positives oder negatives), welches, vor das erste gehalten, dem Lichtstreifen eine gerade entgegengesetzte Richtung ertheilt.

JAVAL hat ein eigenes Instrument construirt, das aus einem viereckigen ausziehbaren Kasten besteht, in dessen vorderer Wand zwei Oeffnungen mit Convexgläsern sich befinden. Das zu untersuchende Auge sieht durch eine derselben nach einem Kreise, in dem die Radien gezeichnet sind. Die Figur wird so weit herangerückt, bis nur noch eine Linie deutlich erscheint. Diese steht senkrecht auf dem Meridiane der schwächsten Brechung. Nun werden concav-cylindrische Gläser verschiedener Stärke, die sich in einem drehbaren Gestelle befinden, mit der Achse dem Meridiane der schwächsten Brechung entsprechend, so lange vorgelegt, bis dasjenige gefunden ist, mit dem alle Linien deutlich gesehen werden. Inzwischen sieht auch das andere Auge, wie bei einem Stereoskop, durch die zweite Oeffnung auf einen Kreis, aber ohne Radien; durch die eintretende Verschmelzung zu einem stereoskopischen Bilde ist die gleichbleibende Convergenz der Sehlinien gesichert und damit auch die Accommodation weniger veränderlich.

Schliesslich seien noch die Buchstaben erwähnt, die aus parallel verlaufenden kleinen schwarzen Strichen — aber bei jedem einzelnen Buchstaben in verschiedener Richtung laufend — zusammengesetzt sind (PRAY, HEYMANN). Je nachdem in der einen oder der anderen Richtung der Astigmatiker besser sieht, wird er auch den entsprechend gebildeten Buchstaben leichter erkennen.

Bei allen diesen Prüfungen ist die Veränderung der Accommodation sehr störend und verwirrt oft die Resultate. Sie kann eine Verringerung oder selbst Aufhebung der Refractionsanomalie in einem Meridian bewirken. Durch Atropinisiren lässt sich dieser Uebelstand heben, doch ist zu beachten, dass die ausgleichenden Brillen, welche man jetzt findet, nach Wiederherstellung der Accommodation von dem Patienten oft wieder verworfen werden.

Objectiv lässt sich regelmässiger Astigmatismus mittelst des Augenspiegels diagnosticiren. Da im aufrechten Bilde der Augenhintergrund gleichsam durch eine Lupe betrachtet wird, so fällt die Vergrösserung in dem Meridian am stärksten aus, wo die Krümmung die bedeutendste. Eine runde Papilla optica erscheint bei Astigmatismus als oval, und zwar mit der längeren Achse dem Meridiane der stärksten Krümmung entsprechend. Da aber die Papille anatomisch schon von der runden Form abweichen könnte, so ist zur Sicherung immer das umgekehrte Bild mit heranzuziehen (SCHWEIGGER). Hier entspricht die stärkste Vergrösserung der Lage des schwächst gekrümmten Meridians. Wenn demnach im aufrechten Bilde die Papille bei

Astigmatismus senkrecht oval sich darstellte, so würde sie im umgekehrten Bilde horizontal erscheinen.

Sehr vortheilhaft ist die ophthalmoskopische Schattenprobe (Skiaskopie). Das verschiedenartige Verhalten der Schatten, wenn man den Spiegel in den verschiedenen Meridianen bewegt, lässt den Astigmatismus erkennen.

Auch mit meiner Methode der Refractionsbestimmung im umgekehrten Bilde kann man denselben leicht bestimmen, wenn man an Stelle des Gitters eine strahlenförmige Figur vor die Flamme setzt und nun feststellt, welcher Strahl bei grösstem Abgehen mit dem Augenspiegel und welcher bei der grössten Annäherung scharf hervortritt, und für beide die Refraction bestimmt. In den periphersten Partien des Auges — etwa bei starker Seitenwendung untersucht — wird auch bei normalen Augen in Folge astigmatischer Brechung das Schattenbild verschwommen.

Der Cornealastigmatismus ist sehr deutlich wahrnehmbar, wenn man das von der Cornea entworfene Spiegelbild eines Gegenstandes, z. B. eines Fensters, betrachtet. Das Bild erscheint verzerrt, da die Vergrösserung in dem stärker brechenden Meridiane grösser ist als in den schwächer brechenden. PLACIDO hat ein eigenes Keratoskop zu derartigen Untersuchungen angegeben. Dasselbe besteht aus einer central durchbohrten weissen Scheibe, auf welcher eine Anzahl concentrisch verlaufender schwarzer Ringe gemalt sind. Der Patient kehrt dem Fenster den Rücken, während der Arzt, durch das Centrum der vertical gehaltenen Scheibe blickend, das Spiegelbild der Ringe auf der Cornea beobachtet. — Auch durch Messung mit dem HELMHOLTZ'schen oder viel bequemer mit dem JAVAL-SCHJÖTZ'schen Ophthalmometer kann man die Grösse des Radius in den einzelnen Hornhaut-Meridianen feststellen und so den Astigmatismus bestimmen.

Den normalen regelmässigen Astigmatismus hat THOMAS YOUNG (1801) zuerst nachgewiesen. Die früheste Beobachtung von abnormem regelmässigem Astigmatismus findet sich in einer von E. G. FISCHER, Professor am Berliner Gymnasium, veranlassten Dissertation GERSON's (Göttingen 1810). AIRY beschrieb 1827 seinen eigenen Astigmatismus und gab die Correction mittelst einer cylindrischen Brille an. WHEWELL (1846) führte für die in Rede stehende Anomalie den Namen Astigmatismus ein. 1849 erfand STOKES seine Linse zur Bestimmung des Grades des Astigmatismus. 1851 berechnete A. FICK auch für sein Auge den Astigmatismus. Ein französischer Officier (Goutier) erkannte bereits 1852 das häufige Vorkommen dieser Anomalie; die Veröffentlichung seiner Mittheilung erfolgte aber erst 1865. Die ausführlichste und erschöpfendste Behandlung hat DONDERS (1862) gegeben, nachdem KNAPP (1857) bereits die Asymmetrie der Cornea als Hauptursache des Astigmatismus nachgewiesen hatte. — Bezüglich des unregelmässigen Astigmatismus hat die mehrfachen Bilder eines Punktes schon DE LA HIRE (1694) erwähnt, TH. YOUNG brachte die Erscheinung mit einer Ungleichförmigkeit der vorderen Linsenfläche in Verbindung. S. die genaue Literatur bei HELMHOLTZ (Handbuch d. phys. Optik, pag. 145).

Literatur: [1]) DONDERS, Die Anomalien der Refraction und Accommodation. Deutsch herausgegeben von O. BECKER. 1866. — [2]) MAUTHNER, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — [3]) NAGEL, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, in GRAEFE-SÄMISCH, Handb. d. ges. Augenhk. 1880, IV, Cap. X. — [4]) JAVAL, Contribution à l'Ophthalmométrie. Annal. d'oculistique. LXXXVII, pag. 213 und Forts. 1882 und 1883. — [5]) LAQUEUR, Ueber die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1884, XXX, pag. 99. — [6]) PFALZ, Ophthalmometrische Untersuchungen über Cornealastigmatismus. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1885, XXXI, Heft 1. — [7]) SCHJÖTZ, Ophthalmometrische und optometrische Untersuchungen von 969 Augen. Arch. f. Augenhk. XVI, pag. 37. — [8]) S. EXNER, Ueber den normalen irregulären Astigmatismus. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XXXIV, Heft 1, pag. 1. — [9]) MARTIN, Études sur les contractions astigmat. du muscle ciliaire. Annal. d'oculistique. 1886, XCVII u. fg. — [10]) E. FICK, Eine Contactbrille. Arch. f. Augenhk. 1888, XVIII, pag. 279. — [11]) E. FICK, Einige Bemerkungen über die Contactbrille. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1892, XXX, pag. 306. — [12]) SULZER, La correction optique du Keratocone etc. Annal. d'oculistique. Mai 1892. — [13]) DOR, Sur les verres de contact. Revue gén. d'ophthalm. Nov. 1892. — [14]) STEIGER, Ueber tonische Gläser. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1892, XXX, pag. 227.

H. Schmidt-Rimpler.

Astragalus, s. Locokräuter.

Astus, laue Eisenquelle mit Magnesiasalzen in den Pyrenäen. *J. B.*

Asymbolie (α und σύμβολον), Störung der Zeichenbildung und des Zeichenverständnisses (FINKELNBURG); vergl. Aphasie.

Asystolie (α und συστολή): mangelhafte systolische Zusammenziehung und Entleerung des Herzens; vergl. Herzkrankheiten.

Atami, Curort Japans, in der Provinz Idyn, sehr besucht. Seine Kochsalzquelle zeigt folgende Analyse:

Chlornatrium	3,790
Chlormagnesium	2,333
Chlorkalium	1,810
Chlorcalcium	1,767
Calciumsulfat	0,190
Calciumbicarbonat	0,004
Eisencarbonat	0,003
Kieselsäure	0,003
Bromide	0,110
	10,020 Liter.

Das Wasser springt mit einer Mächtigkeit, welche an einen Geyser erinnert. Der Ort ist angenehm. 300 Meter Seehöhe. Die Einrichtungen allerdings mangelhaft.

Literatur: MICHAUT, Les eaux minérales du Japon. Bull. de thérap. 30. Juin 1892.

J. B.

Atavismus (atavi Ahnen, Vorfahren) = Rückschlag; s. Erblichkeit.

Ataxie (ἀταξία von α und τάσσω). Mit dem Ausdrucke »ataktisch«, den BOUILLAUD in die nosologische Nomenclatur eingeführt, bezeichnet man in der Neuropathologie im Gegensatze zu paretischen, spastischen und anderen Störungen der Motilität eine besondere Gruppe derselben, die angenommenermassen auf einer mangelhaften Coordination der zur Ausführung jeder Bewegung nothwendigen Muskelcontractionen beruhen soll; ein genaueres Studium der so zusammengefassten Einzelfälle, wie es ganz neuerlich erst für die cerebellare Ataxie von LUCIANI durchgeführt worden ist, wird unzweifelhaft ergeben, dass jener Gruppe äusserst verschiedenartige Bedingungen zu Grunde liegen. (Näheres siehe weiter bei Besprechung der cerebellaren Ataxie.)

Aus den verschiedenen Formen der Ataxie, die in verschiedenen Factoren, in der Localisation der zu Grunde liegenden Läsion, in der Art derselben, aber auch in der zeitlichen Entwicklung ihre Ursache haben, wollen wir die gewöhnlichen klinischen Typen hervorheben, wie sie sich bei Gehen und Stehen, bei Bewegungen der Arme und an den Augen darbieten.

Der ataktische Gang kennzeichnet sich in zahlreichen Fällen durch den sogenannten Hahnentritt; das gestreckte, oft hyperextendirte Bein wird mehr oder weniger heftig nach vorn geschleudert und ebenso stampfend wieder auf den Haken aufgesetzt; der Gang weicht dabei meist nicht sehr von der Geraden ab; in einer Gruppe anderer Fälle tritt dagegen gerade dies letztere in auffallender Weise hervor, der Gang wird schwankend und gleicht in höheren Graden vollständig dem eines Trunkenen; in diesen Fällen tritt der Hahnentritt nur wenig oder gar nicht hervor, an dessen Stelle vielmehr eine gewisse Ungleichheit der einzelnen Bewegungen unter einander; in ausgesprochenen Fällen scharf von einander gesondert, finden sich jedoch nicht selten exquisite Mischformen der beiden geschilderten Gangarten. Leichtere Grade von Ataxie in den Beinen, bei relativ wenig objectiv gestörtem Gange, treten schon früh hervor, wenn man den Kranken irgend welche complicirtere Bewegung, z. B. das Ziehen eines Kreises mit der Fussspitze, ausführen lässt; in den höheren Graden der Ataxie wird der Gang jedoch immer mehr erschwert, unpassende Contractionen der verschiedensten Muskelgruppen mischen sich ein, der Körper geräth in unregelmässiges Schwanken, der Kranke stürzt hin.

Versucht der Ataktische zu stehen, so zeigt sich ein mehr oder weniger hochgradiges Schwanken, er steht breitbeinig, weil das Schwanken sich steigert bei kleiner Basis (Stehen mit geschlossenen Füssen); dasselbe ist der Fall bei Augenschluss, wodurch die Controle von Seiten der Augen eliminirt wird; verständlich wird die Erscheinung des Schwankens durch die Ueberlegung, dass die verschiedensten Muskeln, der Beine, des Rumpfes und Kopfes concurriren müssen, um den Schwerpunkt des Körpers in die Basis fallen zu machen, und dass dies umso schwerer gelingt, je kleiner dieselbe gewählt wird. Hieran schliesst sich die von Friedreich sogenannte statische Ataxie, die darin sich manifestirt, dass die Coordination der zur Erhaltung einer Extremität in einer gewissen Position bestimmten Impulse gestört ist, so dass z. B. das von dem liegenden Kranken erhobene Bein sehr bald in's Schwanken geräth oder oft gar nicht ruhig in einer bestimmten Richtung erhalten werden kann.

An den Armen und namentlich an den Händen, deren Thätigkeit complicirteren Verrichtungen gewidmet ist, tritt die Ataxie schon in früheren Stadien deutlich hervor in einer Ungeschicklichkeit für feinere Manipulationen, die früher oft ganz unbewusst geübt wurden und zu deren Ausführung jetzt die Aufmerksamkeit, selbst das Sehen zu Hilfe genommen werden müssen; in den höheren Graden gelingen dieselben kaum mehr bei gespanntester Aufmerksamkeit, auch die groben Bewegungen erscheinen gestört; dieselben werden unsicher, ungeschickt ausgeführt, der Kranke schiesst am Ziele vorbei, ungewollte Bewegungen mischen sich ein, die schliesslich jede beabsichtigte Bewegung unmöglich machen. Auch an den Armen lässt sich die Ataxie in frühen Stadien erkennen, wenn man den Kranken bei geschlossenen Augen rasch nach einem vorher in's Auge gefassten Punkte fahren lässt; bei Gesunden zeigt sich dabei eine erstaunliche Präcision, der Kranke fährt meist vorbei. An den Augen hat Friedreich neuerdings den ataktischen Nystagmus beschrieben, der eintritt, wenn ein gerade oder seitlich vor die Augen gehaltener oder langsam vor denselben vorbeigeführter Gegenstand fixirt werden soll, und der sich durch kurze, meist in transversaler Richtung erfolgende, ruckartige Bewegungen der Bulbi manifestirt, wobei im Gegensatze zum Nystagmus der Augenkranken die grössere Langsamkeit und die nach jedesmaliger Abweichung eintretende Rückkehr in die vorige Stellung zu beachten sind. Endlich ist zu erwähnen die Ataxie der Sprache; zu derselben sind einerseits zu rechnen die ataktische Aphasie (s. d.), andererseits in gewissem Sinne die als Lallen, Stottern und Stammeln bezeichneten Formen von Sprachstörung, insoferne bei denselben die Coordination der zur Formation der einzelnen Buchstaben, Silben und Wörter nothwendigen Muskelbewegungen gestört ist. — Untersucht man nun im Allgemeinen (eine im wissenschaftlichen Sinne exacte Feststellung ist aus verschiedenen Gründen nicht möglich) die grobe motorische Kraft Ataktischer, so ergiebt sich keine wesentliche Herabsetzung derselben, ebensowenig finden sich auch spastische Erscheinungen, vielmehr zeichnen sich die Extremitäten Ataktischer durch eine ausserordentliche Schlaffheit aus, so dass im Wesentlichen die an ihnen beobachteten Störungen als solche der Coordination aufgefasst werden; mit dem Zustandekommen dieser letzteren nun müssen wir uns etwas näher beschäftigen behufs eines Einblickes in die Theorie der Ataxie.

Während man früher über die Vorgänge bei der Coordination der willkürlichen Bewegung nur zum geringen Theile richtige Anschauungen gehegt, wurde zuerst durch Duchenne (de Boulogne) nachgewiesen, dass dabei verschiedene Vorgänge concurriren; einerseits wirken bei jeder Bewegung, sei sie willkürlich oder automatisch, verschiedene, oft weit auseinander liegende Muskelgruppen zusammen, von denen nur die einen direct bei der

Bewegung betheiligt sind, während die anderen die nothwendige Fixation bestimmter Körpertheile übernehmen; weiter tritt bei jeder Action eines Muskels auch immer sein Antagonist in Thätigkeit, der das Mass der Thätigkeit des anderen in der Weise regulirt, dass die Einschaltung genau angepasster Widerstände die Action des Muskels quantitativ und qualitativ modificirt oder combiniren sich die Wirkungen mehrerer, nicht immer neben einander liegender Muskeln zu einer die Componente aus denselben bildenden Bewegung; endlich ist durch neuere Untersuchungen festgestellt, dass bei der willkürlichen Bewegung der Muskel nicht, wie bei der experimentellen Reizung, mit einem Rucke, sondern in stets wechselnden Phasen sich contrahirt. Alle diese Vorgänge, als deren Resultante die Bewegung, ohne dass der Willensimpuls die Details derselben regelte, sofort fertig dasteht, geschehen in einem unbewusst der Erreichung des Zweckes angepassten Verhältnisse; die zeitliche Regulation der Bewegung, die Anpassung an gegebene Widerstände, endlich jenes freie Zusammenspiel der verschiedenen Muskel müssen wir uns an einen centralen Mechanismus gebunden denken, dessen Localisation uns nur zum Theil durch physiologische und pathologische Erfahrungen bekannt ist; diese lehren uns auch, dass wir uns denselben nicht als ein einziges Centrum, vielmehr als eine Gruppe solcher vorzustellen haben, die untereinander, mit den motorischen Rindengebieten und mit der Peripherie centripetal und centrifugal reichlich verknüpft sind. Flourens war der Erste, der auf Grund von Experimenten annahm, dass dem Kleinhirn die Function zukomme, »die Bewegungen zu coordiniren und zu reguliren«; andere, zum grossen Theil pathologische Beobachtungen haben gezeigt, dass auch in der Medulla oblongata, in der Brücke, in den Corpp. quadrigemina und noch höher hinauf bis in die Hirnrinde Coordinationscentren liegen, während dem Rückenmarke coordinatorische Apparate in unserem Sinne nicht zuzukommen scheinen; allerdings machen es neuere Untersuchungen von Singer, Ferrier und Yeo und Gad sehr wahrscheinlich, dass die motorischen Elemente im Rückenmarke so gelagert sind, dass dadurch gewisse präformirte Bewegungscomplexe gegeben erscheinen, die bei isolirter Function der betreffenden Abschnitte als coordinirte Synergie zum Ausdrucke kommen; doch handelt es sich wahrscheinlich nur um eine gruppenweise Anordnung der Ganglienzellen, durch die anatomisch getrennte, aber functionell zusammengehörige Muskeln oder Muskelabschnitte zu gemeinschaftlicher Function, zu dem, was Goldscheider als nothwendige Coordination bezeichnet, vereinigt sind. Ueber die Art und Weise des Wirkens der coordinatorischen Centren kann man sich, da man zumeist nichts Positives darüber weiss, nur theoretischen Auseinandersetzungen hingeben, die deshalb hier lieber fortbleiben. Nur bezüglich der Ataxia cerebellaris hat neuerlich Luciani eine experimentell-analytische Prüfung der dabei in Betracht kommenden Factoren vorgenommen; er zeigte, dass die eigenthümlichen Erscheinungen derselben einerseits bedingt sind durch den Functionsausfall in Folge der Exstirpation des Kleinhirns, andererseits durch die von den motorischen Grosshirncentren ausgehenden Compensationsvorgänge; der erstere äussert sich als Mangel an Energie der willkürlichen Bewegungen, als fehlender Muskeltonus und als abnormer Modus der Muskelcontractionen; die letzteren als Abnormitäten des Masses und der Richtung der Bewegungen. Aelter und erfolgreicher waren jedoch die Untersuchungen über die Bedingungen der Coordination. Der Begründer der Rückenmarksphysiologie, Ch. Bell, war auch der Erste, der es aussprach, dass nach Trennung der hinteren Rückenmarkswurzeln die Empfindung vom Zustande des Muskels und die Regulirung der Thätigkeit desselben wegfällt; Longet spricht es klar aus, dass der erste Grund der Uebereinstimmung der Bewegungen in der Empfindung von ihrem Zustandekommen selbst liegt; im Anschlusse an

Claude Bernard hat endlich Leyden diese Thatsache in breiterer Weise für eine Theorie der Ataxie benutzt, der auch wir hier folgen.

Vorher müssen wir jedoch noch einen Blick auf die Entwicklung der Coordination beim Kinde und auf deren Uebung beim heranwachsenden Menschen werfen, indem sich daran wichtige Gesichtspunkte knüpfen. Allgemein wird zugegeben, dass beim Kinde die willkürliche Bewegung und deren Coordination sich an der Hand der ihm reichlich zufliessenden sensiblen Eindrücke von der Lage seines Leibes, der Stellung seiner Glieder. sowie von dem Wechsel derselben allmälig entwickeln; ebenso zwingend ist die Annahme einer fortwährenden sensiblen Controle während der späteren Entwicklung, da nur auf diese Weise z. B. die manuellen Fertigkeiten jenen hohen Grad von Exactheit erlangen können, den wir in Technik und Kunst bewundern; endlich aber muss, wenn vielleicht für die automatisch gewordenen einfacheren Bewegungen des Stehens, Gehens u. dergl. der Fortfall der permanenten sensiblen Controle zugestanden werden kann (wobei übrigens die gradweise Betheiligung der Aufmerksamkeit, respective die Bewusstseinsschwelle in Betracht kommt), eine solche auch beim erwachsenen Menschen für die willkürlichen und complicirten Bewegungen angenommen werden. da die zahlreichen, immer wieder neu sich gestaltenden Bewegungscomplexe, die einer fortwährend sich ändernden Anpassung an Zweck und Mittel, an Zeit und Widerstand bedürfen, ohne dieselbe nicht gut denkbar sind (vereinzelte Ausnahmen erwähnt Goldscheider); dass dem in der That so ist, wird namentlich durch klinische Beobachtungen erhärtet, die in Fällen mit leichten sensiblen Störungen, wo sich die einfachen Bewegungen kaum gestört erweisen, sobald nur etwas complicirtere Bewegungen ausgeführt werden sollen, sofort eine beträchtliche Ungeschicklichkeit und Ataxie constatiren lassen.

Diese coordinatorische Controle wird in erster Linie natürlich von den sensiblen Apparaten der bewegten Körperabschnitte besorgt, von den centripetalen Nerven der Haut, der Muskeln und Sehnen, der Gelenke und Bänder: weiter ist dabei in wesentlichem Masse das sogenannte Muskelgefühl betheiligt; ebenso sichergestellt ist aber, dass auch das Sehen und Hören zur Regulirung der Bewegungen ihren in verschiedenen Fällen wohl verschiedenen Beitrag leisten; als anatomische Grundlage für die coordinatorische Function der zuletzt genannten beiden sensiblen Qualitäten lassen sich einerseits die Beziehungen des Tractus opt. zum Hirnschenkel, andererseits die des Acusticus zum Kleinhirn vielleicht heranziehen. Während es für das Sehen und Hören fast selbstverständlich ist, dass deren Antheil an der Coordination nicht blos in den bewussten Empfindungen gegeben ist, muss dies in gleicher Weise auch für die übrigen vorerwähnten Apparate speciell hervorgehoben werden, während allerdings kein Grund vorliegt, für diese unbewusst bei der Coordination mitwirkenden sensiblen Factoren eigene, von den für die bewussten Empfindungen getrennte centripetale Bahnen anzunehmen.

Ist nun diese sensible Controle als eine Grundbedingung der Coordination erwiesen, dann müssen wir theoretisch drei Arten der Ataxie unterscheiden: centrale Ataxie oder Störung in den der Coordination vorstehenden Centren selbst, motorische Ataxie oder Störung in den die coordinatorischen Impulse zur Peripherie führenden Bahnen, endlich sensorische Ataxie durch Störung in den controlirenden, centripetal von der Peripherie zu den Coordinationscentren verlaufenden Bahnen. Was nun die Trennung der centralen von der sensorischen Ataxie betrifft, so können wir wohl im speciellen Falle aus dem Fehlen oder Vorhandensein sensibler Störungen einen Schluss ziehen, allein bei unserer geringen Kenntniss von den dabei in Betracht kommenden Factoren, bei der Stumpfheit unserer Untersuchungsmethoden

(im Gegensatze zu der kaum geahnten Feinheit der zu prüfenden Functionen) ist bei central bedingter Ataxie eine scharf pathogenetische Trennung nicht immer mit Sicherheit durchzuführen; dagegen liegen uns für die (in unserem Sinne) motorische Ataxie, obzwar für deren Vorkommen vom theoretischen Standpunkte Manches angeführt werden kann, keine wirklich beweisenden Thatsachen vor und eine zum Theile hierher gehörige Theorie der neueren Zeit, welche die Störung der Coordination auf den Ausfall einzelner gelähmter Muskeln zurückführen will, entbehrt bisher des breiteren thatsächlichen Nachweises, ebenso wie auch eine andere ähnliche Theorie, welche den Grund der Ataxie in dem ungleichen Tonus der einzelnen Muskeln sehen will, keine Anerkennung gefunden. Für die Berechtigung der ersteren lassen sich allerdings neuere Beobachtungen über Ataxie in Folge peripherischer Neuritis bei äusserst geringfügigen sensiblen Störungen, combinirt mit wechselnden Graden von Parese, heranziehen, ebenso wie auch einzelne Thatsachen der cerebralen Rindenataxie. (Jendrássik jedoch, der nur in der Grosshirnrinde das Coordinationscentrum sieht und alle anderen Theorien ablehnt, geht gewiss zu weit.)

Näher müssen wir jedoch auf eine andere, von Erb und Friedreich aufgestellte und gleichfalls »motorisch« benannte Ataxie eingehen, welche diese Autoren als die einzig berechtigte neben der centralen anerkennen, während sie die sensorische Ataxie als vollständig unerwiesen zurückweisen. Der Streit knüpft hauptsächlich an die durch Spinalaffection entstehende Ataxie an, die wir unserer Anschauung gemäss als eine Leitungsataxie ansehen, da wir oben dem Rückenmarke nur für reflectorische, nicht aber für willkürliche Bewegungen eine Coordination zugesprochen haben; bedingt zeigt sich diese Ataxie durch eine constant vorhandene Läsion der Hinterstränge, auf Grund welchen Befundes wir annehmen dürfen, es handle sich um eine durch Störung in den centripetalen, die Controle der Coordination besorgenden Bahnen bedingte, also um eine sensorische Ataxie; entsprechend dem anatomischen Befunde finden sich auch in der Regel Störungen in der Sensibilität, des Muskelgefühles, welche die Affection der Hinterstränge begleiten oder ihr vorangehen. Gegen diese Anschauung machen nun die genannten Autoren eine Reihe von Einwänden, die wir hier umso eher berücksichtigen können, als wir dadurch in die Lage kommen, reichliche positive Daten zu Gunsten jener beizubringen.

Der Einwand der Nichtübereinstimmung der Erscheinungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln mit den klinischen Erscheinungen der Ataxie wird dadurch hinfällig, dass, wie neuestens klinisch erwiesen, die Art und zeitliche Entstehung der sensorischen Leitungsunterbrechung wesentlichen Einfluss auf die Form der Coordinationsstörung nimmt; dem entsprechend wird eine durch das physiologische Experiment erzeugte Coordinationsstörung nicht die gleichen Erscheinungen darbieten mit einer sich chronisch entwickelnden Ataxie, bei der, mit der allmäligen Zunahme der Störung parallel gehend, immer neue sensorische Centralapparate herangezogen werden zur Deckung des Ausfalles an Coordination. Dass dabei auch die von Luciani bei der cerebellaren Ataxie aufgedeckten Compensationsvorgänge eine wichtige Rolle spielen, darf mit Sicherheit angenommen werden, die gewiss, je nachdem sie sofort oder successive in Action treten, sehr verschiedenartige Bilder der Coordinationsstörung erzeugen werden. — Weiter wird angeführt das zuweilen zu beobachtende Missverhältniss zwischen Sensibilitätsstörung und Ataxie; sowohl der soeben vorgeführte Umstand, wie die schon früher hervorgehobene Wahrscheinlichkeit, dass verschiedene Individuen mit verschiedenen sensorischen Apparaten die Controle der Coordination besorgen (gewiss auch unter verschiedenem Ausmasse in der Benutzung der einzelnen Apparate), erklären diese unzweifelhafte Thatsache

in völlig befriedigender Weise. Unter den gleichen Gesichtspunkt fällt auch die Thatsache des Fehlens jeder Sensibilitätsstörung in einzelnen Fällen von hochgradiger Ataxie, zumal es zum Theil Fälle sind, für die eine angeborene Disposition zur Erkrankung sehr wahrscheinlich gemacht ist (FRIEDREICH'sche Ataxie), und bei denen vielleicht von der Kindheit an ganz andere Factoren bei der Coordination mitwirken als in der Norm; überdies gilt gerade für andere dieser Fälle die schon oben angeführte Behauptung, dass unsere klinischen Untersuchungsmethoden jener Feinheit entbehren, die zur Feststellung so geringfügiger Störungen, wie sie in solchen Fällen zur Erzeugung der Ataxie genügen mögen, nothwendig ist. (Entsprechend dieser Ansicht hat neuerlich GOLDSCHEIDER darauf hingewiesen, dass speciell die Untersuchung der Bewegungsempfindung mangelt.)

Als wichtigster Einwand endlich wird ein von NIEMEYER, SPAETH und SCHÜPPEL beobachteter Fall von vollständiger Anästhesie angeführt, dem jedes Zeichen von Ataxie gefehlt hatte und der bei der Section eine durch die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Höhlenbildung zeigte, die in gewissen Abschnitten die Hinterstränge anscheinend völlig zerstört hatte. Abgesehen von verschiedenen schweren, hier nicht näher auseinanderzusetzenden Einwänden, zu denen dieser Fall selbst und seine Verwerthung für die Theorie der Ataxie Anlass geben kann, ist es durch neuere Beobachtungen erwiesen, dass in solchen Fällen von vollständiger Anästhesie, wenn auch die sensorische Controle von Seiten der Augen und Ohren ausgeschlossen wird, entschiedene Störungen in der Coordination der Bewegungen eintreten, deren geringe Identität mit den klinisch zu beobachtenden Erscheinungen der Ataxie durch die schon oben herangezogenen Gesichtspunkte zu erklären ist; GOLDSCHEIDER will übrigens das Fehlen von Ataxie in solchen Fällen wie der vorerwähnte damit erklären, dass bei dem Fehlen von dem Coordinationscentrum zugeführten Bewegungseindrücken auch jeder Anlass zu falscher Coordination wegfällt, eine Ansicht, die sich recht gut mit der Bedeutung der von LUCIANI hervorgehobenen Compensationsbewegungen vereinigen lässt (vergl. hierüber den Artikel Tabes dorsalis). Ein weiteres Argument zur Unterstüzung des Vorangehenden dürften die neueren Beobachtungen über Ataxie bei ausschliesslich peripherischen Läsionen sensibler Nerven bieten.

Wir kommen nun zu der Frage, bei welcher Localisation der Affectionen des Nervensystems Ataxie klinisch in die Erscheinung tritt, und welche Gesichtspunkte in der Diagnose der Localität massgebend sein müssen; bei der Beantwortung dieser Fragen werden wir uns rein von klinischen und meist durch Section sichergestellten Beobachtungen leiten lassen.

Zu den am besten gekannten Localisationen der Ataxie gehören vier Regionen des Centralnervensystems: die Grosshirnrinde — Rindenataxie, das Kleinhirn — cerebellare Ataxie, Pons und Medulla oblongata — bulbäre Ataxie, Rückenmark — spinale Ataxie. Die Geschichte der Rindenataxie beginnt mit den bekannten Versuchen von FRITSCH und HITZIG über die motorischen Functionen der Grosshirnrinde; sie sowohl, als eine Reihe anderer Beobachter (NOTHNAGEL, SCHIFF, SOLTMANN, VIEL, EULENBURG, LANDOIS u. A.) zeigten, dass nach Exstirpationen gewisser Abschnitte der Grosshirnrinde Störungen in der Coordination der betreffenden Bewegungen auftreten, die nach einseitiger Exstirpation vorübergehender Natur, nach beiderseitiger Exstirpation länger dauernd, ja, wie von Einzelnen behauptet wird, bleibend sind; VIEL beobachtete weiter, dass bei oberflächlicher Läsion der motorischen Rindenpartie den partiellen Convulsionen und Lähmungen ausgesprochen atzktische Erscheinungen vorangehen, worin vielleicht der Schlüssel für die Seltenheit der am Menschen zur Beobachtung kommenden Rindenataxien

zum Theile liegen mag; unserem Verständnisse näher gebracht werden diese Erscheinungen durch die zuerst von H. MUNK ausgesprochene Ansicht, dass ein grosser Theil der Grosshirnrinde, der auch die von Anderen sogenannte motorische Partie in sich schliesst, Fühlsphäre ist; eine Uebereinstimmung hinsichtlich dieser Deutung der Erscheinungen ist unter den Physiologen bisher noch nicht erzielt und auch die für deren Bestehen beim Menschen anzuführenden Thatsachen noch controvers. Dagegen besitzen wir eine Anzahl von Fällen, die über das Vorkommen von Rindenataxie auch beim Menschen keinen Zweifel lassen; SAMT hat nachgewiesen, dass unter den Bewegungsstörungen der Paralytisch-Blödsinnigen (nach Ausschluss der in Folge von Hinterstrangsklerose Ataktischen) solche vorkommen, die wir als Rindenataxie auffassen dürfen; BERNHARDT u. A. haben Fälle von Rindenataxie bei nicht Paralytischen veröffentlicht; KAHLER und PICK suchten zuerst durch die Section den Nachweis zu erbringen, dass Läsion des beim Menschen als motorisch nachgewiesenen Gebietes Ataxie erzeugt. In einem von VETTER mitgetheilten Falle von auf den Arm beschränkter Ataxie muss es dahingestellt bleiben, ob diese directes Symptom oder Fernwirkung des im Mark des Scheitelläppchens gefundenen, bis in die Nähe der Insel sich erstreckenden Tumors gewesen. Mit dieser Localisation stimmen auch einzelne andere Fälle überein, die dafür zu sprechen scheinen, dass Läsion des oberen Scheitelläppchens Rindenataxie erzeugt. Differentialdiagnostisch für diese Form der Ataxie (bei nicht Paralytisch-Blödsinnigen) zu verwerthen werden sein: die rasche und hochgradige Entwicklung, die allmälige Ausbreitung der Ataxie entsprechend der Lage der einzelnen Rindencentren zu einander, die Halbseitigkeit (doppelseitige Rindenataxie bei nicht Paralytisch-Blödsinnigen wird wohl eine höchst seltene, wenn auch nicht unmögliche Erscheinung sein), der Verlust der Bewegungsempfindung und die Parästhesien in den ataktisch gewordenen Körpertheilen, das Vorkommen anderer auf Rindenaffection deutender Erscheinungen (Affection des Facialis, Aphasie, Hemianopsie u. A.), schliesslich der Verlauf, die anschliessenden Lähmungen. Worauf es zu beziehen, dass im Gegensatze zu den häufigen Rindenlähmungen zuweilen corticale Ataxie auftritt, ist nicht festgestellt; möglicher Weise spielt, wie früher erwähnt, dabei die Tiefenausdehnung der Läsion, ob reine Rindenläsion oder Mitbetheiligung der Markleiste, eine Rolle, die verständlich wird, wenn wir die Bedeutung der von LUCIANI zuerst studirten Compensationsbewegungen für die Erscheinung der Ataxie in Betracht ziehen.

Obzwar es naheliegend erscheint, dass eine Läsion der bei der Ataxie in Frage kommenden Bahnen während ihres Verlaufes im Grosshirn gleichfalls Ataxie erzeugen müsste, ist bisher darüber wenig bekannt; doch steht es fest, dass besonders die oberen Extremitäten in Fällen posthemiplegischer Bewegungsstörung (meist Chorea posthemiplegica oder Athetose) zuweilen ausgesprochene Erscheinungen von statischer und Bewegungsataxie zeigen können. Dazu gehört wohl der Fall von SENATOR, ein den Sehhügel nahezu ganz zerstörender Tuberkel. Die Diagnose solcher Fälle wird sich naturgemäss auf die vorangegangenen Erscheinungen stützen. Ein Fall von Ataxie bei einem Hunde im Linsenkerne (DEMANGE) steht vorläufig ganz vereinzelt da. Bezüglich der Vierhügel haben neue Beobachtungen (NOTHNAGEL) gezeigt, dass die Ataxie von der Form der cerebellaren ein wichtiges Symptom neben den übrigen bei Erkrankung jener darstellt.

Häufiger und deshalb auch seit längerer Zeit genauer bekannt ist die cerebellare Ataxie, die sich klinisch in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz wohl differentialdiagnostisch von den übrigen Formen der Ataxie trennen lässt. Am häufigsten manifestirt sich diese Ataxie in dem Gange des Kranken; derselbe gleicht dem eines Trunkenen, ist schwankend, weicht zickzackförmig von der geraden Ganglinie ab, häufig fällt der Kranke auch nach

einer Seite; seltener sind die Arme betheiligt. Allein da sich dieser Typus nicht immer rein erhält, vielmehr auch Mischformen vorkommen und überdies auch anderorts localisirte Läsionen (spinale) dieselben Erscheinungen zeigen können, aus Ursachen, die uns bisher unbekannt, muss auf die Kleinhirnaffectionen begleitenden Symptome, Schwindelgefühl, Erbrechen etc., endlich auf bulbäre Erscheinungen, häufig verursacht durch vom Kleinhirn ausgehende Tumoren, bei der Differentialdiagnose besonderes Gewicht gelegt werden. Was nun die genauere Localisation im Kleinhirn betrifft, so hat neuerlich NOTHNAGEL festzustellen gesucht, dass die cerebellare Ataxie nur durch directe oder indirecte Läsion des Wurms des Kleingehirns zu Stande kommt, während der Ausfall irgend eines Theiles einer Kleinhirnhemisphäre nichts mit der Ataxie zu thun hat. Doch hat sich diese Feststellung nicht als allgemein giltig erwiesen, vielmehr sich gezeigt, dass auch die übrigen Abschnitte, wenn lädirt, jenes Symptom erzeugen können. Anhangsweise, weil noch fraglich, wäre hier Ataxie bei Läsion des mittleren Kleinhirnschenkels zu erwähnen.

Dass Affectionen des Pons und der Medulla oblongata Ataxie erzeugen können, ist seit längerer Zeit bekannt; allein erst in der neuesten Zeit sind mehrere Fälle mit genauen Sectionsbefunden (KAHLER und PICK, SENATOR, MEYER, SPITZKA u. A.) publicirt worden, die es ermöglichten, genauer jene Abschnitte festzustellen, deren Läsion für die Ataxie verantwortlich zu machen ist; durch diese ist so ziemlich sichergestellt, dass dies die hintere Brückenabtheilung in specie, die Schleife und die Formatio reticularis der Medulla oblongata sind, während die Fortsetzung der willkürlich motorischen Bahnen nichts damit zu thun hat. Die klinischen Erscheinungen der bulbären Ataxie unterscheiden sich in nichts Wesentlichem von denjenigen der übrigen Formen; differentialdiagnostisch zu verwerthen werden sein das Vorkommen halbseitiger oder auch nur eine Extremität beschlagender Ataxie, die Geringfügigkeit sensibler Störungen an den ataktischen Gliedmassen, die öfters vorhandene gleichmässige Betheiligung der oberen und unteren Extremitäten, endlich der Nachweis anderer bulbärer Symptome, deren Beziehung zu den in der Medulla oblongata liegenden Nervenkernen bekannt ist.

Zu den am genauesten studirten Ataxien gehört endlich die spinale, als deren Hauptrepräsentant die Tabes dorsalis oder Hinterstrangsklerose gilt. Ueber die pathogenetische Auffassung derselben als einer sensorischen Ataxie ist im Vorangehenden das Nöthige beigebracht. Klinisch charakteristische Form der Ataxie ist für den Tabischen der Hahnenschritt; modificirt findet sich der gleiche Charakter in Fällen von multipler Sklerose, Tumoren, in seltenen Fällen bei Compressionsmyelitis, einfacher transversaler Myelitis oder syphilitischen Herden (Sklerosen); in der Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen möglichen Erkrankungen müssen neben der Aetiologie hauptsächlich der Verlauf und die übrigen einer jeden derselben zukommenden Symptome leitend sein. Direct an die Ataxie der Tabes dorsalis schliesst sich die neben anderen Erscheinungen im Gefolge des Ergotismus auftretende an, welche durch die Untersuchungen von SIEMENS und TUCZEK als in einer durch die Intoxication hervorgerufenen typischen Hinterstrangsaffection begründet nachgewiesen ist.

Neuestens hat zuerst DÉJÉRINE als peripherische Neuro-Tabes eine Affection beschrieben, unter deren Symptomen die Ataxie eine hervorragende Stelle einnimmt und für welche er, da die Medulla, die Spinalganglien, sowie die Wurzeln sich als intact erwiesen, die nachgewiesene Neuritis parenchymatosa als pathologisches Substrat in Anspruch nahm. An diesen Nachweis schloss sich weiter das Studium ataktischer, oft mit paretischen Zuständen vergesellschafteter Erscheinungen bei Alkoholisten, die gleichfalls

auf die peripherische Neuritis zu beziehen sind. (Das Weitere s. unter acuter Ataxie im Folgenden.)

An diese auch anatomisch genauer bekannten Formen von Ataxie schliessen sich verschiedene andere, denn es ist leicht ersichtlich, dass auch Läsionen derjenigen Bahnen, welche die bisher aufgezählten Localitäten verbinden, sowie anderer in dieselben eingeschalteten Centren unter gewissen Umständen Ataxie erzeugen können; allein bisher liegen nur spärliche Befunde darüber vor; so ist es z. B. wahrscheinlich gemacht, dass auch Läsionen der Ganglienmassen des Grosshirns Ataxie erzeugen können (s. oben).

Hier reihen sich nun naturgemäss die sogenannten acuten Ataxien (Leyden) an, das heisst jene an acute andersartige Erkrankungen anschliessenden Ataxien, die anfänglich blos vom symptomatologischen Standpunkte aus aufgestellt, neuerlich auch hinsichtlich ihrer anatomischen Localisation durch Sectionsbefunde allmälige Aufklärung finden. Solche acute Ataxien hat man im Verlaufe und im Anschluss hauptsächlich an acute Infectionskrankheiten beobachtet, bei Diphterie, Typhus, Dysenterie, Pocken, Masern, Erysipel, Pneumonie, Scarlatina und Intermittens. Man hat sie aber auch nach Intoxicationen (Blei, Arsen, Alkohol), bei Kachexien, endlich aber auch nach Erkältung und spontan auftreten sehen; ihrer Localisation entsprechend unterscheiden wir (mit Leyden) zwei Formen: die centrale (cerebrale) und die neuritische. Die erstere ist charakterisirt durch die meist ziemlich rasch eintretende, häufig alle Extremitäten beschlagende Ataxie, geringfügige, meist fehlende Betheiligung der Sensibilität, Erschwerung der bald sich scandirend gestaltenden Sprache bei freier Beweglichkeit der Zunge, gelegentliche Paresen im Gebiete der Augenmusculatur, Freibleiben der Kniephänomene, häufige psychische Störungen; der Verlauf, in einzelnen Fällen günstig, führt in der Mehrzahl in ein chronisches Stadium stationärer Natur. Die psychischen Störungen werden dauernd, die Sprache wird monoton, scandirend, an die Stelle der Ataxie tritt Parese, stossweises Ausführen der Bewegungen, Nachschlagbewegungen (Wiederholung gewisser Bewegungsacte), das Zittern des Kopfes wird stärker, endlich zeigt sich ausgesprochenes Intentionszittern. Schon Westphal und Otto hoben die grosse Aehnlichkeit dieser Erscheinungen mit denjenigen der multiplen Sklerose hervor und diese Vermuthung wurde durch spätere Befunde (Ebstein) insofern bestätigt, als dieselben multiple, in Medulla spinalis und oblongata verstreute encephalo-myelitische Herde ergaben, die nach mehrjährigem Bestande den Charakter der Sklerose zeigten. — Die zweite Form, ihrer Aehnlichkeit mit der Tabes wegen auch als Pseudotabes oder Neurotabes peripherica beschrieben, ist charakterisirt durch acuten oder subacuten Beginn der oft alle, besonders häufig aber die Unterextremitäten beschlagenden Ataxie, durch die fast regelmässige Betheiligung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten in Form von Anästhesie, Hyperästhesie und Parästhesie, Fehlen der Kniephänomene, Freibleiben der Sprache, gelegentliches Auftreten neuritischer Lähmungserscheinungen und psychischer Störungen (acute Verwirrtheiten); der Ausgang ist häufig ein günstiger in Heilung, in Fällen mit chronischer Tendenz kommt es oft zu Besserung. Pathologisch-anatomisch sind diese Fälle als bedingt durch peripherische Neuritis bei intactem centralen Nervensystem erwiesen; man darf aber wohl entsprechend der weitverbreiteten Infection auch eine Combination der den beiden Formen zu Grunde liegenden Befunde als wahrscheinlich vorkommend annehmen.

Was die Therapie der acuten Ataxie anlangt, so wird sie sich den für die Grundkrankheit massgebenden Methoden anschliessen.

Literatur: Ausser den neueren Hand- und Lehrbüchern von Benedikt, Erb, Eulenburg, Leyden u. s. w. vergl.: Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarks-

stränge. 1863. — Leyden, Virchow's Archiv. XLVII. — Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. — Friedreich, Virchow's Archiv. LXVIII. — Duchenne, Arch. gén. de méd. 1861, und Gaz. hebdom. 1864. 29 u. 31. — Nothnagel, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 15. — Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879, pag. 50 und 168. — Lenhartz, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 21, 22. — Kast, Zeitschr. d. naturf. Gesellsch. in Freiburg. 1883, pag. 151. — Déjérine, Arch. de physiol. 1884, pag. 231. — Spitzka, The amer. Journ. of neurology and psych. 1883, 11, Nov., pag. 617. — Moeli, Charité-Annalen. 1884, pag. 524. — Dreschfeld, Brain. 1884, pag. 200. — Erb, Neurol. Centralbl. 1885, pag. 25. — Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. XV. — Demange, Revue de méd. 1888, pag. 150. — Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. XLIII. — Senator, Charité-Annalen. XIII. — Fr. Mendel, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 41. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII, pag. 576. — Déjérine, Arch. de méd. expérim. 1889, Nr. 2. — Luciani, Das Kleinhirn. 1892.

Arnold Pick.

Atelektase (ἀτελής und ἔκτασις, unvollkommene Erweiterung), die mit mangelndem Luftgehalt (Apneumatosis) verbundene Enge der Lungenalveolen, die entweder — als Fortdauer des fötalen Zustandes — angeboren oder durch pathologische Processe intra vitam erworben vorkommt; s. **Lungenatelektase.**

Atelomyelie (ἀτελής unvollständig und μυελός Rückenmark), theilweiser Mangel des Rückenmarks; vergl. letzteren Artikel.

Atheroma (ἀθάρα oder ἀθήρα Brei), Meliceris, Breikyste, Grützbeutel, Balggeschwulst (franz. loupe; engl. sebaceous cyst, wen; emphyma encystis [Mason Good]) ist eine kystische Geschwulst mit breiigem Inhalt, die zumeist an der Oberfläche des Körpers, seltener an anderen Stellen desselben (s. unten) vorkommt. Im ersteren Falle stellt es sich als convexe, vom Corium bedeckte, aber mit demselben zusammenhängende, in's Unterhautgewebe hinabreichende und auf der Unterlage verschiebliche Hervorragung von prall-elastischer Consistenz dar, die in ihrem Umfange zwischen den Dimensionen einer Erbse und eines Hühnereies, ja vielleicht auch noch grösseren Gebilden variiren kann. Am häufigsten finden sich Atherome am behaarten Kopf, sodann am Scrotum, sonst aber auch an jeder anderen Stelle der allgemeinen Körperdecke und zeigen in ihren klinischen Erscheinungen nur ausserordentlich geringe Variationen. An Stellen, an denen die Haut nur durch lockeres Bindegewebe mit den tieferen Theilen verbunden, also sehr verschieblich ist, haben sie eine mehr kugelförmige Gestalt, bei straffer Anheftung der Haut dagegen, wie beispielsweise am Schädel, sind sie platt gedrückt und hierauf sind wohl die heute allerdings veralteten Bezeichnungen »Testudo« und »Talpa« zurückzuführen. Mit zunehmendem Wachsthum drängen sie die Haut immer mehr von ihrer Unterlage ab, und ist dieselbe alsdann an die Grenze der Verschiebbarkeit angelangt, so wird sie, soweit sie sich über der Geschwulst befindet, gedehnt, glatt, atrophisch bis zu Papierdünne und die an ihrer Oberfläche vorhandenen Haare fallen in Folge der Atrophie der Haarpapillen aus. Dies ist das typisch-klinische Bild, welches Atherome an der behaarten Kopfhaut erzeugen, sobald sie einen etwas grösseren Umfang erreicht haben.

Gewöhnlich treten die Atherome namentlich am Scrotum und am Schädel in grösserer Anzahl auf, ja sie können selbst so dicht bei einander stehen, dass die Oberfläche ein vollkommen höckeriges Aussehen erhält, und wo mehrere dieser Gebilde einander ganz nahe berühren, der Anschein entstehen kann, als handle es sich um wirklich zusammengesetzte Formen.

Die Entwicklung der Atherome, die in jedem Lebensalter vor sich gehen kann, und ihr Wachsthum sind ausserordentlich langsam, indem meist mehrere Jahre vergehen, bevor sie einen erheblicheren Umfang erreichen. Sie sind niemals mit irgend welchen Beschwerden für den Träger verbunden.

Es besteht heute wohl kein Zweifel mehr darüber, dass die Entwicklung der Atherome von den Haarbälgen ausgeht, wie dies zuerst von van Swieten und später von Asthley Cooper und Cruveilhier ausgesprochen worden ist. Die Veranlassung zu ihrer Bildung giebt die Verstopfung der Follikelmündung, wodurch es im Inneren zur Ansammlung von Epithelmassen kommt, denen sich Talg aus den einmündenden Talgdrüsen beigesellt. Je mehr Epidermismassen von der Oberfläche des verstopften Haarbalgs abgestossen werden, umsomehr muss der letztere sich ausdehnen, wobei die Talgdrüsen allmälig in denselben aufgehen. Mit dem zunehmenden Wachsthum wird dann der Zusammenhang mit der Hautoberfläche immer geringer, so dass es schliesslich den Anschein hat, als handle es sich um eine wirkliche Neubildung. Indess gelingt es auch in solchen Fällen immer noch, wie Virchow sagt, durch eine vorsichtige Präparation nachzuweisen, »dass der Tumor durch einen feinen Stiel mit der Haut in Verbindung steht, und zwar manchmal gerade an einer, schon äusserlich etwas eingezogenen oder anders gefärbten Stelle«.

Die Wand des Atheroms besteht also aus den mehr oder weniger veränderten Bestandtheilen des Follikels. Sie wird von einer wenig vascularisirten Bindegewebsmembran (Pericystium) gebildet, die ausserordentlich dünn ist (Virchow) und auf ihrer Innenfläche von einer compacten Lage concentrisch übereinander gelagerter Epidermismassen bedeckt ist. Die im Centrum befindlichen Massen stellen einen Brei dar, der neben Fett und Fettderivaten, namentlich Cholestearin, Epidermismassen, Fettzellen und Residuen von Zellen, namentlich freie Kerne, sowie häufig Lanugohaare in grösserer Anzahl enthält. Uebrigens hat der Inhalt nicht immer dieselbe Consistenz. Ist Fett in grösserer Menge vorhanden, so kann der Brei eine Honigconsistenz zeigen, während er in denjenigen Fällen, in welchen er überwiegend aus Epidermismassen besteht, eine ziemlich feste Beschaffenheit darbieten kann. Die alten Aerzte haben deshalb auch drei Formen dieser Gebilde unterschieden, das Atherom mit einem breiartigen, das Steatom mit einem sebumartigen und die Meliceris mit honigartigem Inhalt, Unterscheidungen, die heute als unwesentlich nicht mehr in Betracht kommen können.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass sich die Entwicklung der Atherome an die Haut knüpft, da sie allein mit Haarbälgen, den Ausgangspunkten für dieselben, versehen ist. Dies ist in der That der Standpunkt, welchen Virchow einnimmt, und welchen er zuerst mit Entschiedenheit zum Ausdruck gebracht hat. Dem gegenüber wurde von anderer Seite (v. Walther, Zeis, Wernher, Hartmann) allerdings schon seit längerer Zeit auf das Vorkommen von Atheromen in inneren Organen hingewiesen, indess hält Virchow dieselben nicht für Retentionskysten, wie sie die Atherome darstellen, sondern für kystoide Neubildungen, für Dermoidkysten, die auch ihrerseits, wie die Atherome, an der äusseren Haut vorkommen können, aber doch von ihnen unterschieden werden müssen.

Welche Momente die eigentliche Veranlassung zur Bildung der Atherome geben, ist noch nicht für alle Fälle sichergestellt. Thatsache ist, dass sie gewöhnlich erst nach dem 20. Lebensjahre auftreten und, soweit ich das wenigstens aus dem Kreise meiner Beobachtung beurtheile, bei beiden Geschlechtern gleich häufig vorkommen. In vielen Fällen war der Entwicklung von Atheromen am Kopf ein Erysipelas desselben voraufgegangen, für andere Fälle wird ein voraufgegangenes Trauma als Ursache angegeben; Rognetta sah bei einer Frau zwölf Atherome am Kopfe, von denen je eines im Verlaufe einer Schwangerschaft entstanden sein sollte, und Lücke, der diese Beobachtung erwähnt, glaubt, dass Schwangere an sich zur Atherombildung prädisponiren, weil bei ihnen ein Haarausfall ziemlich constant stattfindet

und hierdurch Gelegenheit zur Verstopfung des Follikels, also zum ersten Beginn der Atherombildung, gegeben ist. Nach LÜCKE scheint auch eine erbliche Prädisposition für diese Geschwülste zu bestehen.

Nur selten machen sich an den Atheromen secundäre Veränderungen geltend, unter denen die häufigste die Verkalkung ist. Dieselbe beginnt stets an der Kapsel und schreitet nach dem Centrum zu fort, so dass man gar nicht selten im Centrum der verkalkten Massen noch breiige Substanz findet. Die Ursachen der Verkalkung, mit deren Eintritt natürlich das Wachsthum der Atherome aufhört, sind uns vollkommen unbekannt; wir sehen bei multiplen Atheromen sie gar nicht selten sich auf alle diese Bildungen, unabhängig von ihrer Grösse, erstrecken und müssen uns zur Erklärung derartiger Vorkommnisse mit einer Prädisposition der betreffenden Individuen abzufinden suchen. So sah ich einmal bei einem 30jährigen Manne am Scrotum 23 verkalkte Atherome, bei welchem in Bezug auf irgendwelche ätiologische Momente absolut nichts festzustellen war. In ausserordentlich seltenen Fällen scheint selbst eine Verknöcherung der Atherome vorzukommen, wenigstens beschreibt LÜCKE einen derartigen Fall, in welchem inmitten eines Balkengerüstes compacten Knochengewebes verschiedene Herde verkalkter Epithelmassen enthalten waren. Endlich liegen auch Beobachtungen vor, nach denen sich im höheren Alter aus Atheromen Carcinome entwickelt haben sollen.

Wenngleich die Atherome an sich ziemlich harmlose Gebilde darstellen, so kann ihre Entfernung doch erforderlich werden, ohne dass allein kosmetische Rücksichten hierfür massgebend sind. Haben sie nämlich einen grösseren Umfang und die sie bedeckende Haut einen hohen Grad von Verdünnung erreicht, so kommt es gar nicht selten unter dem Einflusse äusserer Insulte und dem Hinzutreten einer Entzündung zu einem Aufbruch, der sich nur selten spontan wieder schliesst, sondern fortwährend den Kysteninhalt an die Oberfläche austreten lässt, also zur Bildung einer Fistel. Besteht eine solche Fistel längere Zeit, so kann sich aus ihr allmälig ein Geschwür mit fungösen Granulationswucherungen und fötider Eiterung, ja unter Umständen selbst ein Sarkom entwickeln. Andererseits können umfangreiche Atherome am Schädel nach und nach eine selbst bis zur vollkommenen Perforation gehende Usur des Knochens herbeiführen, wenngleich ein so hochgradiger Knochenschwund auch nur selten beobachtet wurde. Eine einfache Incision selbst mit nachfolgender Aetzung der Höhle führt gewöhnlich nicht zur definitiven Beseitigung des Atheroms, vielmehr sieht man dasselbe unter solchen Umständen nach Verheilung der Incisionswunde sich wiederbilden, und es muss zur Erreichung eines dauernden Erfolges die totale Exstirpation vorgenommen werden. Auf die einfachste Art wird dieselbe in der Weise vorgenommen, dass man die bedeckende Haut ausgiebig spaltet, jedoch ohne die Kystenwand hierbei zu verletzen, und alsdann die ganze Kyste mit dem Scalpellstiel, welcher allerdings von den Flächen her zugeschärft sein muss, aus ihren Adhäsionen löst und heraushebt, was in ganz kurzer Zeit und ohne wesentliche Blutung gelingt. Die Wunde wird alsdann mit Verbandwatte bedeckt, welche festklebt und nach eingetretener Heilung im Verlaufe weniger Tage abfällt oder abgelöst wird. Auf diese Weise schliesst sich die Wunde stets per primam intentionem, wobei die bedeckende Watte gleichzeitig einen Schutz gegen das Eindringen von Infectionsstoffen bietet. Wenigstens ist mir bei dieser Operationsmethode noch niemals das Auftreten eines Erysipelas oder irgend eine nennenswerthe Eiterung vorgekommen. Zur Erleichterung der Operation ist es allerdings erforderlich, dass man ein Bersten der Kystenwand zu verhüten sucht; ist sie aber gleichwohl erfolgt, so muss dieselbe vollständig herauspräparirt werden, weil das Zurückbleiben eines Stückes gewöhnlich zur Wiederbildung des Atheroms führt.

Die Zerstörung der Atherome durch Application von Aetzmitteln auf die äussere Haut, sowie durch Injection in das Innere der Höhle, wie sie von manchen Seiten empfohlen und hie und da auch geübt wurde, ist heutzutage ganz ausser Gebrauch gekommen.

Literatur: v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848, pag. 85. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, I, pag. 224. — G. Simon, Die Hautkrankheiten. Berlin 1851, 2. Aufl., pag. 268, 351. — A. Cooper, Surgical essays. London 1820, II, pag. 236. — Ribbentrop, Rust's Magazin f. d. ges. Heilk. Berlin 1845, LXIV, pag. 2. — Wernher, Virchow's Archiv. 1855, VIII, pag. 221. — Hartmann, Ibid. 1857, XII, pag. 430. — Rouget, Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. II, pag. 121. — Lebert, Bull. d. l. Soc. anat. 1850, pag. 236. — Rognetta, Revue méd. d. Paris. 1853, III, pag. 377. — Lücke, Virchow's Archiv. XXVIII. — Lücke, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. Erlangen 1869, II, 1. pag. 109.

Gustav Behrend.

Athetose (von ἄθετος, ohne feste Stellung). Unter diesem Namen hat Hammond 1871 eine eigenartige, der Chorea verwandte Krampfform in die Nosologie eingeführt, hauptsächlich charakterisirt durch unablässige, oft auch im Schlafe andauernde Krampfbewegungen der Finger und Zehen und durch die Unmöglichkeit des Kranken, diese Theile in irgend welcher Stellung ruhig zu halten. Seitdem sind zahlreiche Beobachtungen von Athetose — von den amerikanischen Aerzten vielfach als »Hammond'sche Krankheit« bezeichnet — mitgetheilt worden, ohne dass man jedoch sich immer streng an die von Hammond gegebene Definition gebunden hätte. Die athetotischen Krämpfe unterscheiden sich auf den ersten Blick von den rapiden, kleinen Oscillationen, die wir als Zitterbewegungen bezeichnen, dagegen besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit den klonischen Zuckungen der Chorea minor. Doch ergeben sich bei genauerer Analyse genügende Differenzen, um die Rubricirung der Athetose unter die »choreatischen« Krämpfe so ohne Weiteres nicht zu gestatten und die symptomatische Eigenartigkeit der Athetose zu begründen. Zwei Besonderheiten sind für die Athetose pathognostisch: die Localisation und die eigenthümliche Form der unwillkürlichen Bewegungen. Sie befallen ausschliesslich, oder wenigstens in ganz bevorzugter Weise, die peripheren Enden der Extremitäten, Finger und Zehen, Hand und Fuss; nur äusserst selten betheiligen sich auch die Muskeln des Halses und des Gesichts. Mit Ausnahme einiger vereinzelter Fälle, in welchen nur die unteren Extremitäten ergriffen waren, stehen die Krampfbewegungen der Finger im Vordergrunde, hier fehlen sie niemals, während die Zehen öfters frei bleiben oder regelmässig eine weit geringere Intensität der Zuckungen darbieten. Relativ häufig zeigt sich eine Verbreitung auf Hand- und Fussgelenk, ungleich seltener und ausnahmsweise auch auf die höher gelegenen Abschnitte, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut oder wenigstens relativ ruhig verhalten. Der eigenartige Charakter der Bewegungen ist durch gewisse Eigenschaften gekennzeichnet: sie erfolgen unabhängig vom Einfluss des Willens, unablässig, relativ langsam, in grossen Excursionen, rhythmisch. Gegenüber den mit Vorliebe an intendirte Bewegungen sich anschliessenden, in höchst unregelmässiger Weise brüsk, stossweise, mit blitzartiger Hast ablaufenden choreatischen Muskelzuckungen bieten die athetotischen Bewegungen ein mit einer gewissen Regelmässigkeit, öfters geradezu monoton sich wiederholendes Krampfspiel dar. Der unbefangene Beobachter erhält den Eindruck, als ob der Kranke willkürlich, wie mit Vorbedacht und Anstrengung die Bewegungen ausführt; sie erscheinen wie auf ein bestimmtes Ziel gerichtet, an den Fingern insbesondere wie eine Art von Greifbewegung, wobei sie nur allmälig und langsam ihre grösste Ausdehnung erreichen. Bisweilen gehen sie mit maximaler Energie vor sich und überschreiten dann sogar

auf Grund einer in Folge der unwillkürlichen Muskelaction sich entwickelnden Schlaffheit und Elongation der Gelenkbänder die äussersten Grenzen der normalen Excursionsbreite, so dass die Finger sich hyperextendiren und die Zehen sich zum rechten Winkel erheben oder am Boden festkrallen, und ohne Widerstand auch passiv wahre Subluxationsstellungen erzeugt werden können. In vielen Fällen jedoch sind die Bewegungen weniger ausgiebig. Uebrigens wechselt auch oft genug, meist ohne besondere Ursache, die Intensität der Zuckungen, nicht selten innerhalb weniger Minuten; gewöhnlich verstärkt sich dieselbe, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken auf die leidenden Theile gelenkt wird; bei einer von mir beobachteten Patientin war das Spiel der Finger früh Morgens nach dem Erwachen am lebhaftesten, und in einem anderen Falle wurde es durch psychische Erregungen auffallend gesteigert. Die Unablässigkeit der Bewegungen ist eine fast für alle Fälle giltige Regel; sie dauern auch bei ruhiger Rückenlage an und pflegen sogar in der Mehrzahl der ausgeprägten Fälle — nicht in allen — auch während des Schlafes zu persistiren, wenngleich mit bedeutend verminderter Stärke und bisweilen nur durch eine abnorme Stellung eines oder mehrerer Finger angedeutet. Der Wille ist meist ohne Einfluss, nur in den leichteren Fällen gelingt für wenige Augenblicke eine willkürliche Hemmung oder Einschränkung; dann sind die Kranken meist auch im Stande, durch starkes Anpressen der Hand an den Rumpf oder, wie in dem ersten Falle von HAMMOND, durch energische Compression des Handgelenkes, besonders bei verticaler Haltung desselben, die Zuckungen zu sistiren. Mit um so grösserer Lebhaftigkeit aber entfaltet sich das Spiel von Neuem, sobald die active oder passive Fesselung gelöst wird. Nur ausnahmsweise persistiren die Krämpfe in der Ruhe nicht, sondern treten nur bei willkürlichen Bewegungen oder überhaupt nur intervallär auf. (Atypische Form der Athetose.) Bisweilen tritt die Aehnlichkeit mit der Chorea noch mehr zu Tage, so dass man von Uebergangformen zwischen typischer Athetose und Chorea sprechen kann, und von einzelnen Autoren sogar die Athetose — allerdings mit Unrecht — lediglich als eine modificirte (posthemiplegische) Form der Chorea angesprochen wurde.

Die unwillkürlichen Bewegungen beschränken sich durchaus nicht auf einfache Beugung und Streckung. An den Fingern kann man alle möglichen Bewegungen beobachten; sie erstrecken sich auf alle Phalangealgelenke, hauptsächlich aber auf das Metacarpophalangealgelenk, und bringen die Finger in die verschiedensten Stellungen: alternirende Beugung und Streckung, Ad- und Abduction, wobei die Extension gewöhnlich energischer ist als die Flexion und der eine oder andere Finger öfters hinter seinen Genossen, gleichsam wie erlahmt, zurückbleibt. Bei der Abduction sind die Finger entweder gleichmässig auseinandergespreizt, oder sie theilen sich dabei, während der Daumen isolirt bleibt, in zwei Gruppen, Zeige- und Mittelfinger einerseits, Ring- und kleiner Finger andererseits (OULMONT). Auch zeigen die einzelnen Finger, namentlich in den milderen Fällen, oft eine vollständige Unabhängigkeit von einander, so dass z. B. gleichzeitig einzelne Finger gebeugt, andere dagegen gestreckt werden. Analog verhalten sich die weit weniger ausgedehnten und unregelmässigeren Krampfbewegungen des Handgelenkes. Oft befinden sich in einem gegebenen Moment Finger und Hand in einer genau entgegengesetzten Haltung. Die in erster Reihe betheiligten Muskeln sind die Musculi interossei externi und interni, welche in allen Fällen mit wechselnder Intensität ergriffen sind; nächst ihnen kommen die Beuger und Strecker der Finger, die Extensoren und Abductoren des Daumens und die Beuger und Strecker des Handgelenkes in Betracht. An den Zehen beobachtet man am häufigsten Beugung und Streckung, während die Abduction meist weniger ausgeprägt ist. Namentlich die grosse Zehe wird am häufigsten extendirt, während an den anderen die Flexion vorherrscht. Analog dem Verhalten an den Fingern zeigen auch die Zehen eine gewisse Unabhängigkeit von einander, die insbesondere in ausgesprochener Weise der grossen Zehe zukommt. Die Bewegungen sind hier gewöhnlich weit langsamer, wie an den Fingern, indem die Zehen oft in der einen Krampfstellung eine gewisse Zeit verharren, ehe sie in die entgegengesetzte übergehen. Auch das Sprunggelenk ist zuweilen betheiligt: bald wird die Fussspitze langsam hin- und hergeführt, wobei die Varusstellung am meisten in die Augen fällt, bald tritt eine Dorsal- oder Plantarflexion in den Vordergrund, mit Ueberwiegen der ersteren. In einem meiner Fälle bestand neben den höchst charakteristischen Bewegungen der Finger und Zehen nicht nur eine Verbreitung auf das Fussgelenk, sondern auch auf das Kniegelenk, in welchem in regelmässigstem

Rhythmus continuirliche Beuge- und Streckbewegungen abwechselten. Nur ausnahmsweise, und gewöhnlich nur intermittirend, im Augenblick besonders gesteigerter Lebhaftigkeit der Fingerbewegungen, erscheinen auch schwache Contractionen in den Gesichtsmuskeln und fibrilläre Zuckungen im Subcutaneus colli. In einem von Brousse mitgetheilten Falle griffen die charakteristischen Bewegungen auf Gesicht und Hals über und wechselten mit Contractionen des Knie- und Fussgelenkes. Vereinzelt wurde eine noch weitere Verbreitung der athetotischen Zuckungen auf verschiedene Körpertheile beobachtet, so in einer Beobachtung von Schütz auf die Schulter- und Rumpfmusculatur der afficirten Seite.

Neben den unaufhörlichen Krampfbewegungen beobachtet man häufig — selten bei vollkommener Ruhe des Kranken, gewöhnlich nur unter der Einwirkung körperlicher und psychischer Erregungen — vorübergehende Contracturen des Hand- und Fussgelenkes, ausnahmsweise auch in anderen Gelenken, d. h. das fortwährend wechselnde Krampfspiel geht für kurze Zeit in einen permanenten, tonischen Krampf über, wobei gewöhnlich die Hand stark flectirt ist und der Fuss die Varoequinusstellung einnimmt. In den Fällen, in welchen es dem Kranken gelingt, für einen Augenblick willkürlich die Bewegungen zu sistiren, kann die Hand eine sehr charakteristische Haltung annehmen: der kleine Finger ist stark abducirt, in geringerem Grade auch der Ringfinger, der Mittelfinger ist leicht gebeugt, der Zeigefinger gestreckt und der Daumen hyperextendirt. — Es versteht sich von selbst, dass durch die athetotischen Bewegungen die Gebrauchsfähigkeit der Glieder, insbesondere der Hand, in verschieden hohem Grade verkümmert wird. — Die Athetose ist eine eigenartige Krampfform: die Isolation der Zuckungen auf bestimmte Segmente der Extremitäten und ihr absonderlicher Charakter rechtfertigen diese Annahme. Gewöhnlich ist sie nur auf eine Körperhälfte beschränkt (Hemiathetose), doch sind auch Fälle von doppelseitiger Erkrankung bekannt (Athetosis bilateralis), wobei gewöhnlich die eine Seite stärker betroffen ist, oder es greift das Leiden von der einen, ursprünglich afficirten Seite nach längerem Bestehen auf die andere über. Nur in einer beschränkten Zahl der bisher bekannten Beobachtungen sehen wir die Athetose primär auftreten, ohne dass wesentliche andere Krankheits-, speciell Lähmungserscheinungen der befallenen Glieder vorausgegangen sind; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen bilden die athetotischen Bewegungen zwar die sinnfälligsten, doch keineswegs die einzigen Symptome. Gerade die Analyse der Begleiterscheinungen ist für die Beurtheilung des zu Grunde liegenden pathologischen Processes von entscheidender Bedeutung. Demgemäss können wir eine idiopathische (primitive) und eine symptomatische Athetose unterscheiden. Die symptomatische Hemiathetose, weitaus die häufigste Form, ist dadurch gekennzeichnet, dass sie sich kürzere oder längere Zeit nach dem Auftreten einer mit allen Kriterien einer cerebralen Herderkrankung ausgestatteten Hemiplegie in den gelähmten Gliedern etablirt, und zwar regelmässig erst dann mit allmälig wachsender Intensität, wenn bereits die Motilität in gewissem Grade wiedergekehrt ist. So finden wir denn in diesen Fällen eine gewöhnlich nicht sehr hochgradige Hemiparese der von dem Krampfe heimgesuchten Körperhälfte, auffallend häufig vergesellschaftet mit einer gleichseitigen Hemianästhesie, mit oder ohne Betheiligung der Sinnesorgane; wir finden ferner bisweilen, doch keineswegs in constanter Weise, einen gewissen Grad von Hypertrophie der Vorderarmmusculatur, eine Folge der unablässigen Muskelthätigkeit, in anderen Fällen dagegen, wenn, wie häufig, die Hemiplegie aus der Kindheit datirt, eine bisweilen nicht unbeträchtliche Abmagerung der Musculatur und Verkürzung der paretischen Glieder, besonders des Armes, gewöhnlich aber, wie regelmässig bei cerebralen Hemiplegien, ein intactes Verhalten der Ernährung. Die elektrische Contractilität pflegt keine besonderen Anomalien darzubieten. Endlich können neben den cha-

rakteristischen Erscheinungen der Athetose auch die bekannten permanenten hemiplegischen Contracturen vorhanden sein, wenngleich gewöhnlich nur in mässigem Grade entwickelt. Natürlich können auch anderweitige, von dem Grundleiden abhängige Erscheinungen bestehen (Kopfschmerz, Schwindel, Gliederschmerzen, Anarthrie, Aphasie, Hemianopsie etc.). Die symptomatische Hemiathetose ist ein Symptom eines cerebralen Herdleidens. Sie bildet eine eigenartige Form der posthemiplegischen krampfhaften Bewegungsstörungen, — deren Zusammengehörigkeit mit Recht von GOWERS betont wird — und wenngleich sie durch mannigfaltige Uebergangformen mit der durch MITCHEL und CHARCOT beschriebenen posthemiplegischen Hemichorea eng verknüpft erscheint, so bildet sie doch in den meisten Fällen eine klinisch wohl unterscheidbare Varietät. Wir wissen, dass alle posthemiplegischen Bewegungphänomene auf die Läsion eines bestimmten Fasersystems, und zwar des compacten Pyramidenfaserbündels (FLECHSIG), das zwischen Thalamus opticus und dem hinteren Ende des Linsenkerns aufsteigt, zurückgeführt werden können. Die Verschiedenheit der Erscheinungen wird bedingt durch die Verschiedenheit der Läsion, welche entweder vollständige Zerstörung, oder partielle Unterbrechung, oder nur Reizung des betreffenden Nervenbündels zur Folge haben kann. Alle bisher anatomisch genau beschriebenen Fälle von posthemiplegischer Hemichorea, respective Hemiathetose ergaben immer eine unmittelbare Nachbarschaft der Läsionsstelle (Sehhügel, Linsenkern, Innere Kapsel) und des Pyramidenbündels. Ein Irritationszustand der Pyramidenbahn kann aber auch an anderen Stellen des Verlaufes (bei Pons- und Bulbusaffectionen) zu Stande kommen und dieselben Erscheinungen bedingen (KAHLER und PICK). So sprachen in zwei von BERGER beobachteten Fällen von Hemiathetosis sympt. mancherlei Erscheinungen (in dem einen Falle bestand eine Hemiplegia alternans) zu Gunsten eines circumscripten Brückenherdes. — Bei der Hemiathetosis idiopathica, d. h. in den seltenen Fällen von halbseitiger Athetose ohne Hemiplegie, handelt es sich wahrscheinlich ebenfalls um eine cerebrale Herderkrankung, die zwar eine Reizung des genannten Faserbündels zu Wege bringt, aber auf Grund ihrer Ausdehnung, oder ihres speciellen Sitzes oder anderer unbekannter Momente nicht im Stande ist, gleichzeitig eine Hemiplegie herbeizuführen.

Diese Vermuthung ist wenigstens durch einzelne Sectionsresultate gerechtfertigt. In einem Falle von LAUENSTEIN handelte es sich um eine herzkranke Frau, bei welcher elf Tage vor dem Tode athetotische Bewegungen in den Fingern der linken Hand aufgetreten waren; die Obduction ergab einen frischen bohnengrossen Herd am vorderen Ende des rechten Thalamus opticus. In dem anderen Falle von LANDOUZY — rechtsseitige, in der Kindheit entstandene Hemiathetose — fand man einen alten Herd im vorderen Theil des linken Linsenkerns. Eine von [illegible] mitgetheilte Beobachtung von »primitiver« Hemiathetose ist, abgesehen von dem Interesse, welches die vollständige Heilung darbietet, deshalb bemerkenswerth, weil die Affection bei einem vorher ganz gesunden Individuum entstand; allein die Thatsache, dass bald nach dem Auftreten der eigenthümlichen Bewegungen sich eine gleichzeitige Facialisparese einstellte und überdies eine unvollständige Hemianästhesie der erkrankten Theile bestand, beweist zur Genüge, dass wir es hier mit einer »prähemiplegischen« Hemiathetose zu thun haben, einer Varietät der bekannten prähemiplegischen Hemichorea. In einem von KUSSNER publicirten Falle von rechtsseitiger Hemiathetose bei einem an Dementia paralytica leidenden Manne ergab die Obduction ein negatives Resultat bezüglich eines cerebralen Herdes. In einer Beobachtung von EWALD, ebenfalls einen Paralytiker betreffend, entsprachen der rechtsseitigen Athetose der Hand zwei kleine Erweichungsherde in der ersten linken Schläfewindung, deren causale Verbindung jedoch kaum zulässig erscheint. SOMMER fand bei einem 54jährigen Arbeiter eine Erweichung des Thalam. optic. und Corpus striat. der entgegengesetzten Hemisphäre. In einem neuerdings zur Obduction gelangten Falle von P[illegible] (12jähriges Mädchen: Athetose seit dem zweiten Lebensjahre bestehend) fanden sich Erweichungsherde in beiden Pedunculi und Linsenkernen, sowie kleine Abscesse im rechten und linken Temporallappen. EULENBURG hat zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass der Ausgangspunkt mancher Fälle in den motorischen Territorien der Grosshirnrinde zu suchen sein dürfte und auch KORÁNYI ist geneigt, eine chronische zur Sklerose führende Entzündung in den Centralwindungen anzunehmen.

Die Athetosis bilateralis ist gewöhnlich idiopathisch. d. h. die betreffenden Glieder zeigen in der Mehrzahl der Fälle keine ausgesprochenen Lähmungen, öfters dagegen besteht eine allgemeine Muskelschwäche; beim Ueberwiegen der Bewegungen auf der einen Seite sah ich auch in einem Falle deutliche Hemiparese der entsprechenden Körperhälfte. Wir finden sie vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, bei Idioten und in ihrer geistigen Entwicklung zurückgebliebenen Individuen, bei welchen sie dann theils aus frühester Kindheit datirt, theils selbst congenital erscheint. Im Gegensatz zur halbseitigen Form ist besonders die häufige Betheiligung der Gesichts- und Halsmuskeln hervorzuheben; auch zeigen die Bewegungen gewöhnlich nicht das Uebertriebene und Heftige der Hemiathetose. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um cerebrale Reizzustände bestimmter motorischer Faserzüge. Rosenbach hat in einem Falle von Tabes dorsalis unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen beobachtet, welche er mit der Athetose identificirt. Auch in einem von Berger beobachteten Falle von Tabes dors. hatten sich mehrere Jahre nach dem Auftreten der spinalen Erscheinungen unwillkürliche, unablässige Bewegungen der Füsse und Zehen eingestellt, welche mit den von verschiedenen Autoren erwähnten, bisweilen im Verlaufe der Tabes beobachteten Muskelzuckungen durchaus nichts gemein hatten, sondern in ausgesprochenster Weise das charakteristische Gepräge der Athetose darboten. Es muss demgemäss statuirt werden. dass auch auf der Grundlage spinaler Störungen Athetosebewegungen vorkommen, über deren Genese (directe oder reflectorische Reizung motorischer Elemente) bisher allerdings nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Andry will diese bei Tabes vorkommende Athetosebewegungen auf ein Ergriffensein der Seitenstränge zurückführen. Koranyi will in einem nach intensiver Erkältung entstandenen Falle einen Uebergang in den Symptomencomplex der Paralysis spastica (mit einseitiger Facialisparese) beobachtet haben.

Aetiologie. Von einer besonderen neuropathischen Krankheitanlage wird in der Mehrzahl der Fälle, mit Ausnahme einiger vereinzelter Beobachtungen, nichts berichtet. In einem Falle war die Mutter während ihrer Gravidität einer heftigen psychischen Erregung ausgesetzt. In dem oben erwähnten Falle von Landouzy war die Athetose nach einem heftigen Schreck in der Kindheit entstanden. Auch traumatische Einwirkungen werden als Entstehungsursache angeführt (Reflexathetose). Ob auch infectiös-rheumatische Noxen eine Rolle spielen, scheint nach einer Mittheilung von Leube mindestens wahrscheinlich. Es würde sich dabei um einen analogen Zusammenhang handeln. wie bei der bekannten Coincidenz von Gelenkrheumatismus und Chorea. In einem Falle Leube's fand sich eine leichte Endokarditis. In einer grossen Reihe von Beobachtungen hatten die Erkrankten vorher an schweren cerebralen Neuropathien gelitten (Epilepsie, Delirium tremens, Psychosen etc.). Bilaterale Athetose wurde congenital (Kussmaul), oder in früher Kindheit unter dem Einflusse von Infectionskrankheiten, nach Masern (Adsersen), nach Gehirnerschütterung (Hughes), Durchnässung (v. Krafft-Ebing) oder anscheinend auch ohne besondere Veranlassung (Blocq und Blin) beobachtet. Athetose nach Diphterie beschrieb Wolferden. Die Hemiathetose betrifft, wenn sie im Gefolge einer apoplektischen Hemiplegie auftritt, gewöhnlich das vorgerückte Alter, kommt aber auch im jugendlichen und gerade im kindlichen Alter vor. in welchem die verschiedenartigsten Processe eine cerebrale Herdläsion zur Folge haben können (»Atrophie cérébrale de l'enfance« der Franzosen). Oulmont giebt folgendes Verhältniss an: Von 11 Fällen nach einer gewöhnlichen Hemiplegie gehören nur 3 dem kindlichen Alter an. 2 andere zeigten sich zwischen dem 20. und 30. Jahre, der Rest zwischen 35 und 60 Jahren. Von 12 Fällen dagegen, die nach einer Hemiplegie mit Epilepsie auftraten. schwankt

das Alter der Erkrankten von einigen Monaten bis zu 7 Jahren. Die Verbindung einer posthemiplegischen Hemiathetosis mit epileptischen Krämpfen, die vorzugsweise oder sogar ausschliesslich die gelähmte Seite betreffen, ist ein relativ häufiger Befund und in hohem Grade für die erst in neuerer Zeit genügend gewürdigte cerebrale Kinderlähmung charakteristisch, deren anatomische Grundlage freilich noch nicht genügend sichergestellt ist. Eine besondere Prädisposition des Geschlechts scheint nicht zu bestehen, ebensowenig bei der Hemiathetose eine Bevorzugung einer Körperhälfte. In 39 Fällen war 20mal die rechte, 19mal die linke Körperhälfte betroffen.

Prognose und *Therapie.* Die Athetose ist in der Mehrzahl der Fälle ein unheilbares Symptom. Relativ am meisten besserungsfähig scheinen noch die in früher Kindheit entstandenen Fälle posthemiplegischer Hemiathetose, wobei Elektricität (constanter Strom), active und passive Bewegungen, Massage, bei längerem Fortgebrauch zuweilen beträchtlicher Nachlass, wenn auch leider recht selten ein völliges Verschwinden des Krampfes herbeiführen. HAMMOND will in einem Falle von seit 20 Jahren bestehender Athetose durch Dehnung des Nervus medianus einen glänzenden Erfolg erzielt haben. Andere waren nicht so glücklich. Unblutige Dehnung und Suspension erzielen höchstens ganz vorübergehenden Nutzen.

Literatur: HAMMOND, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872. Med. Times and Gaz. 1871, pag. 747. The amer. journ. of Neurol. and Psych. 1883, I. pag. 517. — CLIFFORT ALLBUTT, Med. Times and Gaz. 27. Jan. 1872. — GAIRDNER, Journ. of mental. science. 1874, XIX, pag. 34. — BERNHARDT, VIRCHOW's Archiv. 1876, LXVII. — ROSENBACH, Ibid. LXVIII. — BERGER, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 32. — EULENBURG in v. ZIEMSSEN's spec. Path. u. Ther. 1877, XII. 2. — OULMONT, Étude clinique sur l'Athétose. Paris 1878, Delahaye et Comp. — A. BROUSSE, Extrait du Montpellier méd. 1880. — LEUBE, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXV. — SCHÜTZ, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 3 und 4. — BERNHARDT, Arch. f. Psych. 1882, XII, pag. 495. — KORÁNYI, ERLENMEYER's Centralblatt. 1884, pag. 245. — STRÜMPELL, Lehrbuch der speciellen Pathologie. 1884, II, pag. 349. — GAUDARD, Contribution à l'Étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Génève 1884. — SHARKEY. Brain. April 1885. — ADSERSEN, Hosp. Tidende. 1886, 3. R., IV, pag. 49, 50. — NORRIS WOLFERDEN, Practitioner. 1886, XXXVII, pag. 439. — HUGHES, The Alienist and Neurologist. 1887, VIII, pag. 388. — KUSSMAUL, Neurol. Centralbl. 1887, pag. 333. — ANDRY, Revue de méd. Jan. 1887. — BLOCQ und E. BLIN, Ibid. Jan. 1888, pag. 79. — EULENBURG, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 8. — v. KRAFFT-EBING. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 16. — WORKMAN, Glasgow med. Journ. 1890, XXXIII, Nr. 5. — SCHEIBER, Ueber einen Fall von »Athetosis spastica«. Arch. f. Psych. XXII, 1, pag. 200. — BEEVER, Brit. med. Journ. 22. März 1890, pag. 667. — BYERS, Brit. med. Journ. 26. Juli 1890, pag. 206. — REMAK, Doppelseitige progressive Athetosis als atypische Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 12, pag. 361. — J. WRIGHT PUTNAM, A case of complete athetosis with postmortem. Journ. of nervosus and mental disease. Febr. 1892.

Eulenburg.

Athimonus (Leitrim), Irland. Schwefelwasser mit Badeanstalt.

(B. M. L.) J. B

Athmung, s. Respiration.

Athmungsgeräusche, s. Auscultation.

Atmiatrie (ἀτμός Dunst, Dampf und ἰατρεία) = pneumatische Therapie; s. letzteren Artikel.

Atmidalbumose, s. Albumose.

Atonie (ἡ ἀτονία Abspannung, Schlaffheit). Schlaffheit der Gewebsfasern. Atonie ist eigentlich Aufhebung des Tonus. Während aber das Wort Tonus in seiner ursprünglichen Bedeutung einer kräftigen Leistungsfähigkeit in Folge guter Ernährung, gehörigen nutritiven Spannung, kaum noch für alle Gewebsfasern angewandt wird und nur noch als Muskeltonus für die schwache, von den Nerven permanent reflectorisch erzeugte Muskelcontraction in Gebrauch ist, — hat das Wort Atonis seine alte, ihm dem Wortsinn nach zukommende Bedeutung im Ganzen beibehalten. Atonie ist Schlaffheit. Schwäche, geringe Reizbarkeit aller Gewebe in Folge schlechter Ernährung,

meist unter passiver Dehnung und Zerrung derselben. Der Ausdruck ist jetzt vielfach in Gebrauch für Schlaffheit und Lockerung der Schleimhäute, nach chronischen Entzündungen insbesondere. Mit der Bezeichnung »Atonie der Magenschleimhaut« belegt man speciell einen Erschlaffungszustand, in welchem eine verminderte Reizbarkeit nach chronischem Magenkatarrh eingetreten, respective zurückgeblieben ist. Für die Erschlaffungszustände willkürlicher Muskeln ist jedoch gerade das Wort Atonie am wenigsten in Gebrauch. Hingegen spricht man noch von atonischen Gefässen gern in Zuständen, bei denen Ausweitungen mit geringer Contractionsfähigkeit der Blutgefässe vorhanden sind, Ausweitungen, die auf dauernder Ernährungsschwäche der Gefässwände, nicht blos auf musculärer Paralyse beruhen, die besonders nach Frostentzündungen gern zurückbleiben. Als Capillaratonie kann man die dem Entzündungsprocesse eigenthümliche Nachgiebigkeit der Capillargefässe bezeichnen.

Samuel.

Atremie (ἀτρεμία, von α und τρεμέω oder τρεμίζω ich zittere; eig. das Nichtzittern, überhaupt die Ruhe). Diese Bezeichnung wurde von NEFTEL für einen nervösen Krankheitszustand vorgeschlagen, bei welchem die Kranken jahrelang bettlägerig bleiben und nicht zu gehen vermögen, trotz vollkommen intacter Leistungsfähigkeit des gesammten willkürlichen Bewegungsapparates, sowie auch ohne sonstige palpable Veranlassung. Die betreffenden Kranken — ausnahmslos weiblichen Geschlechts — können jede beliebige motorische Einzelleistung mit voller Kraft und Präcision ausführen; sie vermögen aber nicht das Bett zu verlassen, zu gehen oder auch nur zu stehen und zu sitzen, weil jeder Versuch dazu sofort äusserst lästige und qualvolle Empfindungen, Ohnmachtsgefühl, Dyspnoë, Uebelkeit, eigenthümliche Sensationen in Kopf, Rücken, Epigastrium, auch Appetitlosigkeit, Diarrhoe, Kräfteverfall u. s. w. hervorruft. Damit verbindet sich in der Regel eine durch die nämlichen Ursachen bedingte Unfähigkeit zu geistiger Beschäftigung, z. B. Lectüre, obwohl Bewusstsein, Gedächtniss und Intelligenz völlig ungestört sind; öfters auch eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht, selbst gegen diffuses Tageslicht, so dass die Kranken sich fortdauernd in halbverdunkelten Zimmern aufhalten müssen. Trotz dieses Umstandes und der andauernd erzwungenen Bettlage befinden sich die Kranken keineswegs nothwendig in deprimirter Stimmung, sind vielmehr zuweilen sogar heiter und (zumal den ärztlichen Behandlungsversuchen gegenüber) witzig und sarkastisch. Der Zustand ist in einzelnen Fällen permanent, stabil, in anderen Fällen dagegen periodisch auftretend, wobei öfters jahrelang freie Intervalle mit ebenso jahrelangem Bestehen der atremischen Erscheinungen abwechseln können; er erinnert durch das völlige Fehlen aller subjectiven und objectiven Krankheitssymptome während der Intervalle an gewisse Formen periodischer Psychosen, namentlich der von NEFTEL sogenannten periodischen Melancholie. Das Leiden erscheint bei Frauen nicht vor dem 20., gewöhnlich zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr; meist auf Grund einer angeborenen (hereditären) neuropathischen oder psychopathischen Veranlagung. Als Gelegenheitsursachen werden Gemüthsbewegungen, grosse körperliche und geistige Anstrengungen, Insolation angeschuldigt; Sexualaffectionen, die häufig vorhanden sind, scheinen nur eine zufällige Complication zu bilden und auf Entstehung und Verlauf des Leidens keinen Einfluss zu üben. Wenigstens bleibt auch nach ihrer erfolgreichen Beseitigung die Atremie unverändert. Hysterische Symptome sind oft neben der Atremie vorhanden, in anderen Fällen dagegen nicht; Simulation ist auszuschliessen. Der Verlauf ist stets sehr protrahirt; die Krankheit kann viele Jahre hindurch andauern, ohne einen wesentlich schädigenden Einfluss auf Ernährung und Kräftezustand auszuüben. Das Körpergewicht

kann sogar während der Atremie zunehmen. Spontanes Verschwinden des Leidens wird namentlich in der Zeit der Menopause beobachtet; in anderen Fällen dagegen persistirt die Krankheit bis zum vorgerückten Alter und die Kranken gehen schliesslich an Altersschwäche oder an intercurrenten Affectionen zu Grunde. Die Behandlung der Atremie ist, dem Gesagten zufolge, eine ebenso schwierige als undankbare Aufgabe; zumal bei der periodischen Atremie, die stets auf psychopathischer Belastung beruht und regelmässig recidivirt, wenn auch die einzelnen Anfälle spontan wieder verschwinden. Die verschiedensten Mittel und Curverfahren, Excitantia, Narcotica, Inductionselektricität u. s. w., leisteten nichts oder wirkten sogar verschlimmernd. Nur von anfangs ganz schwachen, später verstärkten galvanischen Strömen will NEFTEL in einzelnen Fällen Erfolg gesehen haben. (Es handelt sich hier offenbar um einen der sogenannten Abasie-Astasie ähnlichen oder verwandten Zustand auf wesentlich neurasthenisch-hysterischer Basis.) — Vergl. NEFTEL, Ueber Atremie, nebst Bemerkungen über die Nervosität der Amerikaner. VIRCHOW's Archiv. 1883, XCI, Heft 3.

Atresie (α und τρῆσις Loch = Imperforatio, Verschluss natürlicher Oeffnungen des Körpers. Atresia recti, vaginae u. s. w.; cfr. Mastdarm, Scheide.

Atrophie (ἡ ἀτροφία = Mangel an Nahrung, Zustand der Abzehrung des Körpers oder einzelner Theile), reine einfache Abnahme des Gewebes ohne Degeneration; gleichviel ob nur der Umfang der einzelnen Gewebselemente, oder auch deren Zahl abgenommen hat (numerische Atrophie), jedenfalls hat mit der nie rastenden Rückbildung die Neubildung nicht gleichen Schritt gehalten. Assimilation wie Gewebsbildung sind in erster Reihe eine Function der histogenetischen Energie, mit deren Abnahme daher Atrophie erfolgen muss. Sie muss weiter eintreten bei Verminderung des Wachsthummaterials und bei Zunahme der Consumtion. Da endlich in der Architektur des Organismus sich kein Gewebe völlig frei und unabhängig entwickeln kann, so muss Zunahme der Wachsthumshindernisse, Raumbeschränkung, Verkürzung nothwendig auch aus mechanischen Gründen zur Raumverkleinerung, zur Atrophie der Gewebe führen. Wir unterscheiden daher folgende Arten von Atrophie:

a) Atrophien aus mangelnder histogenetischer Energie. Die histogenetische Energie eines jeden Zellencomplexes ist zunächst eine Mitgabe der typischen immanenten Anlage. Nicht alle haben gleiche Lebensdauer, viele schwinden frühzeitig durch Erlöschen ihrer restaurativen Fähigkeit. Schon im fötalen Leben, mitten also im frischesten Aufblühen des ganzen Organismus, gehen einzelne Theile wieder zurück, so das harnbereitende System der WOLFF'schen Körper, die MÜLLER'schen Gänge im männlichen Embryo, grösstentheils die Nabelblase. Vor wie nach der Geburt obliteriren zahlreiche Blutgefässe, diese, wie es scheint, sobald aus mechanischen Gründen der Blutzufluss verhindert ist, durch Klappenvorlagerung, durch Zerrungen oder anderweitige Verschliessung des Lumens. Sehr auffallend erschien von je die Atrophie der Thymusdrüse, die, wiewohl eine der grössten Lymphdrüsen des Körpers in der stärksten Wachsthumsperiode, so vollständiger Atrophie anheimfällt, dass an Stelle ihrer unzähligen Zellen sich später nach dem 14. Lebensjahre nichts wie etwas Fett und Bindegewebe findet. Mitunter schwinden auch nur einzelne Partien von Geweben, so selbst Knochenpartien, z. B. gewisse Theile des Keilbeins, Felsenbeins. Andere Organe atrophiren zwar nicht, erleiden aber einen Wachsthumsstillstand, so dass sie bei Erwachsenen nicht viel grösser als bei Neugeborenen sind, z. B. die Nebennieren, die männliche Brustdrüse. Nirgends in solchen Fällen hat sich eine Störung der Blutcirculation als primärer Grund nachweisen lassen; der Mangel oder das Ausbleiben der Anbildung lässt sich

nur dadurch erklären, dass die ursprüngliche histogenetische Wachsthumspotenz aufgebraucht worden ist. Aehnlich dürfte die regelmässige Atrophie der Ovarien zwischen dem 45.—50. Lebensjahre, die unregelmässige der Hoden im höheren Lebensalter aufzufassen sein, während der vielfache Einfluss der Geschlechtsdrüsen auf die äusseren Geschlechtstheile, sowie auf Bau und Habitus des ganzen Organismus als ein indirecter, in seinem Modus noch räthselhafter anzusehen ist (cfr. Castration).

Zu den gleichfalls im typischen Lebensgange basirten Atrophien gehören die senilen, die theils schon frühzeitig, wie die Entartungen der Rippen und Gelenkknorpel, theils später, wie die fettige Degeneration und aneurysmatische Ausdehnung der Blutgefässe, die Atrophie der Muskeln und Knochen eintreten. Die letztangeführten Veränderungen sind es, denen Altersphysiognomie, Gang und Haltung zuzuschreiben sind. Ausser den Knochen ist auch das Gehirn stark betheiligt. Immer aber bleibt festzuhalten, dass bis an das Lebensende die typischen Atrophien auf gewisse Gewebe, ja nur auf gewisse Gewebspartien beschränkt bleiben. Keineswegs verfallen alle Gewebe der senilen Atrophie; auch nicht einmal vermindertes Wachsthum findet in allen statt. Ununterbrochen werden vielmehr Blutkörperchen neugebildet, Blutverluste ersetzt, Epithelien abgestossen und wieder hergestellt, auch im Bindegewebe, im Knochen, selbst in den meisten Blutgefässen grosse Substanzverluste vollständig ausgeglichen.

Die histogenetische Energie bedarf aber in vielen Geweben und Organen regelmässig zu ihrer Bethätigung und Entwicklung der Fortdauer physiologischer Reize, ohne die eine Inactivitätsatrophie nach einiger Zeit eintritt. Hierzu gehören der Nervenschwund nach Atrophie des Organes, z. B. Atrophie des N. opticus schon nach blosser Degeneration des Auges, weiter die Entartung der dauernd unerregten Nervenganglien, so tritt nach Amputation Atrophie der entsprechenden Rückenmarkspartie ein. Die Hoden schwinden nach jahrelanger Enthaltung von Beischlaf, die Muskeln nach längerem Nichtgebrauche, überall hier jedoch immer nur in sehr geringem Umfange. Bei jahrelanger Dauer der unbewegten Ruhe können sogar auch die Knochen schwinden. Die hiermit ganz unvergleichliche, bei weitem stärkere Gewebsatrophie nach Aufhebung des trophischen Nerveneinflusses erfährt ihre ausführliche Darstellung unter Trophoneurosen. — Nicht minder ist aber die histogenetische Energie überall an die chemische und physikalische Integrität der Zelle geknüpft. Andauernde Veränderungen des Baues und Stoffwechsels führen zum Schwund, wenn auch allerdings meist in Form der Degeneration, nur selten in Form der reinen Atrophie (am bekanntesten die Atrophie der Schild- und Brustdrüse bei Jodgebrauch).

b) Atrophien aus Materialmangel. Fehlt das betreffende Material im Blute, so können sich die Zellen nicht mehr desselben bemächtigen, sie müssen daher desto früher atrophiren, je stärkerem Stoffwechsel sie unterliegen. Dies trifft in vollem Umfange bei Fettzellen zu. Zweifelhaft ist es, ob für Rhachitis und Osteomalacie nur Mangel an Kalksalzen, für Abnahme des Hämoglobins der rothen Blutkörperchen nur Eisenmangel im Blute anzuschuldigen ist, oder ob nicht hier die Verhältnisse complicirter sind. Bei absoluter Inanition (s. d.) leiden keineswegs gleichmässig alle Gewebe; so Gehirn, Rückenmark, Knochen fast gar nicht, während das Fett 91 bis 93%, die Musculatur 42% Gewichtsverlust erleidet. Trotz dieser allgemein grossen Fetteinbusse aber bleiben Fettgeschwülste (Lipome) von Hungercuren ganz unangetastet und das Herz wieder atrophirt fast gar nicht, trotz der grossen Abnahme jeder anderen Musculatur. Es giebt also Zellengruppen, respective Organe, die sich noch aus dem Blute des geringsten ihnen homogenen Materials zu bemächtigen wissen und es mit Arbeit, wie das Herz, und ohne

Arbeit, wie die Lipome, festzuhalten vermögen. Um so zweifelhafter ist es, ob die Verminderung der örtlichen Blutcirculation allein je eine einfache reine Atrophie zu Wege bringt. Bei absoluter Anämie tritt Brand ein, bei relativer erfolgt bereits bei den leichtesten Ernährungsstörungen ein perniciöser Verlauf. Dass aber ohne jedwede Störung der Blutfluss bei nur relativer Anämie nicht ausreichen soll, um den für jede Zeiteinheit doch äusserst geringen Stoffwechsel zu decken, ist weder wahrscheinlich, noch durch irgend eine unzweideutige Thatsache sicher erwiesen.

c) Atrophien durch Consumtionszunahme. Die Consumtion, d. h. der Abbau der organischen Stoffe bis zu den letzten Zersetzungsproducten, ist ein selbständiger Vorgang, der seinen eigenen Gesetzen folgt. Die Consumtion ist im Fötalleben wie in der Jugend gering. Nur eine geringe Menge des ganzen eingeführten Materials wird in dieser Zeit im Körper vollständig verbrannt, die weitaus grösste Menge zur Anbildung verwandt. Das Vogelei giebt während der Bebrütung nach aussen überhaupt nur Kohlensäure und Wasserstoff ab. Das Wachsthum ist ja nur dadurch möglich, dass während der Wachsthumsperiode ein anfangs sehr grosser, dann allmälig geringerer Theil der Albuminate und Kohlehydrate der schnellen Verbrennung entgeht und mit einem Antheil von Wasser und Salzen unausgeschieden, assimilirt, aufgespeichert und so im Organismus festgehalten wird. Das spätere Stoffwechselgleichgewicht des erwachsenen Organismus ist also durch die Harmonie zweier, bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängiger Vorgänge hergestellt. Diese Selbständigkeit der Consumtionsprocesse geht auch aus pathologischen Vorgängen hervor. Durch örtliche Verbrauchszunahme kommt es zur Atrophie bei Erschöpfung von Drüsen, besonders des Hodens und bei übermässiger Muskelanstrengung; durch allgemeine bei Hunger, Diabetes, Fieber, häufigen Blutungen, Eiterungen und allen Consumtionskrankheiten in den verschiedensten Geweben.

d) Atrophie durch Raumverminderung, sowohl durch vermehrten Druck wie durch verminderte Spannung. Zur Druckatrophie durch äussere mechanische Gewalt gehören der Chinesenfuss, der künstliche Flachschädel, die Einkerbung der Fingerringe, der Strumpfbänder, die Schnürstreifen der Leber, der Decubitus chronicus. Durch Druckatrophie werden die Gelenke schief bei habitueller Skoliose der Wirbelsäule, bei Genu valgum, Pes valgus. Durch Druck werden abgerieben die zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze der Kiefer. Die Nieren werden in gleicher Weise bei Hydronephrose atrophisch, das Gehirn bei Hydrocephalus, zahlreiche Organe durch Entzündungsexsudate. Damit der Druck atrophirend wirkt, dazu gehört, dass er lange Zeit ununterbrochen in gleicher Stärke einwirkt, auch wenn dann später Pausen wieder eintreten. Auch muss der gedrückte Theil nicht ausweichen können. Andererseits darf er aber auch nicht die Blutgefässe unwegsam machen, da er sonst zu Nekrose führt. Dem Druck unterliegen alle Gewebe, auch die scheinbar festesten. Die Gruben in den Knochen, besonders des Schädeldaches, sind oft durch Atherome, Pacchioni'sche Granulationen oder zottige Auswüchse der Arachnoidea hervorgebracht. Ob die Atrophie von Haut, Muskeln, Knochen unter dem Druck von Aneurysmen und von Carcinomen allein auf Druckatrophie beruht, ist noch ungewiss. Knorpel widerstehen dem Drucke länger als Knochen. Auch durch dauernde Aufhebung der Gewebsspannung nach Loslösung gespannter Membranen tritt Atrophie ein in Muskeln, Sehnen, Fascien, Blutgefässen nach Amputationen, Myo-Tenotomien; nicht minder auch bei mangelndem Innendruck, z. B. bei mangelnder Extension der Weichtheile der Glieder in Folge von Hemmung des Knochenwachsthums. In manchen Fällen walten complicirte Ursachen ob; so kommen bei Atrophie luxirter Knochenfragmente mechanische Abschleifung und mangelhafte Ernährung zugleich, bei der Atrophie

luxirter Gelenksflächen Ernährungsstörung der Gelenkflächen, wie bei jeder Gelenkruhe und Druckentlastung der Fläche in Betracht. Manche Zustände, die zu Atrophien gerechnet werden, sind jedoch gar nicht hierher gehörig, so die Verkleinerung der Augenhöhle nach Verlust des Bulbus, der Gelenkpfanne nach aus bleibender Einrichtung des luxirten Gelenkkopfes, denn die Atrophie, die Verkleinerung der Höhle kommt ja durch Wucherung der Gewebe zu Stande. Auch die Rückbildung des Uterus in puerperio ist ein complicirter Vorgang, bei dem allerdings die Verminderung der Spannung eine grosse Rolle spielt.

Die Atrophien bilden in sich keinen continuirlich fortschreitenden Process, ihr Verlauf ist demnach ganz allein von der Ursache abhängig, die sie hervorrief. Bis zum vollen Gewebschwund kommt es daher nur bei den Atrophien aus typischer Anlage (Atrophie der Thymusdrüse, der Membrana pupillaris), weil hier allein durch den Verbrauch der Matrix eine volle Unfähigkeit zur Restauration stattfindet. Die übrigen schwinden, je nachdem die Ursachen früher oder später beseitigt sind. Haben die Ursachen der Atrophie vor beendetem Wachsthum eingewirkt, so kann der betreffende Theil auf dem Stande seiner dermaligen Ausbildung beharren. In der frühesten fötalen Periode kommt es alsdann zur Agenesie (s. d.) und zur Aplasie (s. d.) vor vollendeter Wachsthumszeit. Verkümmertes Wachsthum kommt häufig dadurch beim Hoden, bei den Ovarien, in der Chlorose beim Herzen und den grossen Gefässen vor. Ob die Zahl der Zellen, ob nicht blos ihr Umfang abnimmt, ist allein von den physiologischen Wachsthumsverhältnissen abhängig. Bei Atrophie der Leber und Muskeln findet erst Verkleinerung, alsdann auch numerische Verringerung der Gewebselemente statt, die bei Atrophie der Milz und der Haut von vornherein eintritt. — Unter den unmittelbaren Folgen für die Structur der atrophischen Gewebe sind ausser vicariirenden Fettablagerungen auch die atrophischen Wucherungsvorgänge seitens der Nachbarschaft bemerkenswerth, deren Umfang und Tragweite oft schwer zu übersehen sind. Für die Function des betreffenden Theiles ist die Atrophie seiner constituirenden Elemente natürlich von einschneidendster Bedeutung. Atrophische Muskeln werden bewegungsunfähig, Drüsen secretionsunfähig, osteoporotische Knochen leicht brüchig, die Haut leicht zerreissbar. Weit über die Structur und die Function der betroffenen Stelle hinaus wird die Atrophie solcher Theile verhängnissvoll, welche auf das Wachsthum anderer Einfluss haben, der Knochen also auf das Wachsthum ganzer Glieder und auf die Organe der Schädel- und Beckenhöhle, der Zwischenknorpelscheiben der Epiphysen auf das Längenwachsthum der Extremitäten und des ganzen Körpers.

Unter den Symptomen tritt die Gewebsabnahme nicht immer auch äusserlich als Umfangsabnahme auf, weil, wie schon besprochen, durch Fettablagerung die äussere Gestalt erhalten, ja vergrössert sein kann (Atrophia musculorum lipomatosa). Die Umfangsabnahme bleibt ferner aus bei Knochen nach vollendetem Wachsthum wegen Starrheit der Wände, ja in den Lungen kann die Rarefaction des Lungengewebes sogar zur Erweiterung des Luftraumes, zum Lungenemphysem führen. Die atrophischen Organe sind meist blutärmer, saftloser, wodurch die natürliche Färbung stärker hervortritt; so entsteht die braune Atrophie des Herzens, der Leber, so die graue Degeneration des Rückenmarks wegen Schwindens des Nervenmarks, doch kann auch Pigment in atrophischen Herden auftreten (braune Atrophie). — Ausser bei den typischen Atrophien ist der Ausgang in Atrophie nur günstig bei pathologischen Geweben. In der Entwicklungsperiode hingegen wird oft die Ausbildung des Körpers gehemmt. Atrophien lebenswichtiger Organe und Gewebe führen nicht selten den Tod herbei (Atrophie des Herzens, der Medulla oblongata, der Nieren, der Athmungsmusculatur). Atrophien von Mutter-

gebilden (Matrices) führen auch die ihrer Tochtergebilde mit sich. Atrophien des Periostes also die des Knochens. Atrophien der Epidermis die der Haare und Nägel, der Lymphdrüsen die der weissen Blutkörperchen. *Samuel.*

Atropin (Atropinum). Dieses 1831 von MEIN entdeckte Alkaloid, dem die Formel $C_{17}H_{23}NO_3$ zukommt, findet sich neben der isomeren Base Hyoscyamin in fast allen Theilen, namentlich in Wurzeln, Stengeln und Blättern von Atropa Belladonna L. und von Datura Stramonium L. Auch in einigen anderen Solaneen, z. B. Scopolia japonica und Scopolia atropoides, ist Atropin enthalten.

Nach E. SCHMIDT und SCHÜTTE existirt Atropin sowohl in der gewöhnlichen schwarzfrüchtigen, als in der gelbfrüchtigen Varietät von Atropa Belladonna. Das Verhältniss des Atropins und Hyoscyamins zu einander ist in den einzelnen Theilen der Tollkirsche sehr verschieden. Junge Wurzeln enthalten präexistirend nur Hyoscyamin, ältere beide Alkaloide; wildwachsende unreife Beeren enthalten Hyoscyamin und kleine Mengen Atropin, reife nur Atropin, reife cultivirte Beeren beide Alkaloide; die Blätter vorwaltend Hyoscyamin und nur kleine Mengen Atropin. In frischen und alten Samen von Datura überwiegt das Hyoscyamin.[1] Die beiden Alkaloide haben ihren Sitz besonders in der Epidermis und bei Belladonna in der Nachbarschaft des Bastes; mit zunehmendem Alter in der Pflanze verschwinden sie im Innern und finden sich dann ausschliesslich in der Rinde. Auch der Saft der Tollkirsche enthält Alkaloid.

Ein grosser Theil des aus Belladonnawurzeln gewonnenen Atropins bildet sich erst während der Darstellung aus dem Hyoscyamin, das rasch und vollständig in das isomere Atropin übergeht, wenn weingeistige Hyoscyaminlösungen nach Zusatz geringer Mengen von Kali- oder Natronlauge bei gewöhnlicher Temperatur sich selbst überlassen bleiben. Atropin bildet ein weisses krystallinisches Pulver oder feine, seidenglänzende Krystalle von bitterem Geschmacke, alkalischer Reaction, in 300 Theilen kaltem Wasser, leichter in heissem Wasser, sehr leicht in Weingeist und Amylalkohol löslich. Es schmilzt bei 115.5°, sublimirt bei 140° theilweise unzersetzt und verflüchtigt sich beim Erhitzen auf Platinblech vollständig unter Ausstossung weisser, stechender Dämpfe. Mit concentrirter Schwefelsäure (oder Chromsäure) bis zur Braunfärbung erwärmt, entwickelt es beim Hinzuspritzen einiger Tropfen Wasser einen Geruch nach den Blumen von Spiraea ulmaria. Mit Säuren bildet das Atropin neutrale krystallisirbare Salze, die in Wasser und Alkohol leicht löslich, in Aether dagegen unlöslich sind. Wässerige Lösungen von Atropin und Atropinsalzen werden durch verschiedene Alkaloidreagentien, nicht aber durch Platinchlorid gefällt.

Pharmakodynamische und toxische Eigenschaften. Die Wirkung des Atropins ist eine locale und nach der Resorption erfolgende. Das Alkaloid wird von allen Applicationsstellen, auch von der unverletzten Haut, vom Magen etwas rascher als vom Mastdarm aus resorbirt. Bei Subcutanapplication bewirkt es örtlich Herabsetzung der Sensibilität. Bei Application äusserst geringer Mengen auf die Augenbindehaut resultirt Pupillenerweiterung, Aufhebung des Lichtreflexes und der Accommodation für die Nähe. Im Contacte mit der Darmschleimhaut hemmt und lähmt Atropin die Peristaltik. Ferner wirkt es antiphlogistisch, indem es die amöboide Bewegung der Leukocyten aufhebt und durch Erweiterung der Arterien und gleichzeitige Beschleunigung des Kreislaufes in den Venen und Capillaren den Austritt der weissen Blutkörperchen in das Parenchym beschränkt.

Schon geringe Mengen des Atropins und seiner Salze rufen beim Menschen, innerlich gegeben, oder auf andere Weise in den Kreislauf gebracht, übereinstimmende und in hohem Grade charakteristische Erscheinungen hervor. Die ersten Symptome sind fast ausnahmslos Gefühl von Trockenheit in Mund und Rachen mit Heiserkeit, Kratzen im Halse, Durst, Uebelkeit, Schlingbeschwerden, Pulsbeschleunigung (mitunter nach vorübergehender Abnahme) um 12—30 Schläge, mit vollem, hartem Pulse, stärkerem Klopfen der Karotiden und Temporalarterien, Hitzegefühl, Röthung des Gesichtes und der Conjunctiva, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, gleichmässige Erweiterung der Pupillen auf beiden Seiten mit Aufhebung der Reaction auf Lichtreiz und Accommodation für die Nähe. Diese Erscheinungen lassen sich bei der Mehrzahl gesunder und kranker Individuen in verhältnissmässig kurzer Zeit (15—45 Minuten) nach der inneren Darreichung

nicht zu kleiner medicinaler Atropindosen und noch constanter und rascher nach der subcutanen Injection beobachten. Während die übrigen Erscheinungen meist in 12—24 Stunden verschwinden, kann die Mydriasis und die damit verbundene Accommodationslähmung verhältnissmässig sehr lange — drei Tage und darüber hinaus —, die Trockenheit im Halse noch länger anhalten. Weniger constante Erscheinungen kleiner Atropindosen sind Störungen der Harnsecretion in Form von Ischurie und Dysurie, anomale Trockenheit der Haut und scharlachartige Röthung derselben, die in der Regel (wie beim Amylnitrit) auf den Kopf und die obere Körperhälfte begrenzt ist. Grössere, die gewöhnlichen medicinalen Gaben überschreitende — zuweilen aber auch schon den letzteren gleichkommende — Dosen von Atropin können stürmischere Erscheinungen von Seiten des Gefäss- und Nervenapparates zur Folge haben: enorme Steigerung der Pulsfrequenz (bis 130—140 Schläge in der Minute), später Unregelmässigwerden des Pulses und Abnahme des Blutdruckes, Abnahme der Temperatur und Respiration nach anfänglicher geringer Steigerung beider; hochgradige Aufregung, Jactation, taumelnden, ataktischen Gang, Zittern, klonisch-tonische Convulsionen, Schlinglähmung, Hallucinationen, besonders des Gesichtssinns, woraus das Haschen der Vergifteten nach Käfern, Schmetterlingen und anderen nicht vorhandenen Objecten sich erklärt, Schlaflosigkeit oder unruhigen, von Träumen unterbrochenen Schlaf und Delirien von oft furibundem Charakter. In den schwersten Fällen von Atropinvergiftung steigern sich die cerebralen Störungen zu völliger Aufhebung des Bewusstseins, Anästhesie, Sphinkterenlähmung, abwechselnder Somnolenz und Delirien oder andauerndem Koma, und es tritt schliesslich unter den Erscheinungen der Paralyse der Nervencentren und des Herzens der Tod ein.

Die Wirkungen des Atropins bei Thieren entsprechen im Allgemeinen denen bei Menschen, doch sind die Lähmungserscheinungen vorwaltend. Von Interesse ist, dass die verschiedenen Thierclassen bezüglich ihrer absoluten und relativen Empfindlichkeit bedeutende Unterschiede darbieten, ja dass bei einzelnen eine bis zur Immunität gesteigerte Toleranz gegen die Darreichung von Atropin in jeder Gestalt stattfindet. Dies gilt besonders von manchen Vogelarten (Tauben, Hühnern) und von kleineren Pflanzenfressern (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Beutelthieren), während Fleischfresser (Hunde) sich im Allgemeinen mehr dem Menschen ähnlich verhalten, jedoch relativ hohe Dosen toleriren.[3]) Kaninchen vertragen subcutan und intern ohne Vergiftungserscheinungen Dosen (0,5—1 Grm.), welche beim Menschen letal wirken.[4]) Uebrigens variirt die Empfindlichkeit auch bei Menschen sehr; nervöse Personen, namentlich Hysterische, werden schon von den kleinsten Dosen afficirt, während Idioten und Blödsinnige grosse Dosen toleriren. Auch Kinder vertragen relativ grössere Dosen als Erwachsene. Bei manchen Personen bleiben auch einzelne Wirkungen des Atropins aus, z. B. die Pulsbeschleunigung bei manchen Herzkranken.

In Bezug auf die Mechanik der Atropinwirkung wird von vielen Pharmakologen nach dem Vorgange von Bezold und Bloebaum[5]), deren Studium die Grundlage unseres gegenwärtigen Wissens über die Pharmakodynamik des Atropins bilden, angenommen, dass Atropin lähmend ohne vorhergehende Reizung auf die verschiedenen, von ihm beeinflussten Nervengebiete wirke, doch lässt sich bei der Mehrzahl der Effecte auch Reizung, wenn schon nur von geringer Dauer und unbedeutender Intensität constatiren. Experimentell sichergestellt ist namentlich eine Steigerung der Erregbarkeit für elektrische Ströme an der Gehirnrinde innerhalb der motorischen Zone[6]), und die heftigen maniakalischen Anfälle als Folgen blosser Circulationsstörungen im Gehirn oder auf Lähmung hypothetischer Hemmungscentren zurückführen zu wollen, ist gewiss nicht statthaft. Erwiesen ist ferner eine erregende Wirkung kleiner Dosen auf das Athmungscentrum, wodurch Beschleunigung der Athemzüge resultirt.[7]) Auch auf den Blutdruck kann Atropin in kleinen Dosen steigernd wirkend, bei grösseren fällt der Blutdruck unter gleichzeitigem Eintreten von Gefässdilatation.

Sehr ausgesprochene lähmende Wirkungen hat Atropin auf verschiedene periphere Nervengebiete, so namentlich auf die sensiblen Nerven in der

Haut und in grösseren Dosen auch auf die peripheren Endigungen der motorischen Nerven in den Muskeln, ferner auf die peripheren Endigungen des Vagus im Herzen und in den Lungen, auf verschiedene secretorische Nerven, wodurch es die Absonderung des Speichels, des Schweisses, der Milch und des Bronchialschleims herabsetzt, endlich auf die Ganglienapparate des Darmes, der Blase, des Uterus und der Ureteren. Die durch Atropin bedingte Mydriasis und Aufhebung der Accommodation für die Nähe beruhen vorzugsweise oder ausschliesslich auf Lähmung des vom Oculomotorius versorgten Sphincter iridis und Accommodationsmuskels (Tensor chorioideae).

Dass die Wirkung auch hier wesentlich peripherisch ist, wird — abgesehen von der Erweiterung der Pupille des ausgeschnittenen Froschauges — schon durch die Thatsache erhärtet, dass bei einseitiger Instillation in den Conjunctivalsack nur auf dem atropinisirten Auge Mydriasis eintritt, und zwar bei gesunden Augen schon nach Anwendung schwacher Lösungen (1 : 1000) in ungefähr 15, nach stärkeren (1 : 200) in 5—10 Minuten. Quantitäten von $^{8}/_{10000}$ Mgrm. sind zur Hervorrufung örtlicher Mydriasis ausreichend, welche bei Destillation grösserer Mengen auch — gleich der durch innere oder subcutane Atropinwirkung bedingten bilateralen — drei Tage und länger anhalten kann und durch myotische Mittel (Calabar) gar nicht oder schwach und vorübergehend modificirt wird.[8]) Nur wenn grössere Mengen und stärkere Atropinlösungen in's Auge instillirt werden, kann es durch Resorption von den Thränenpunkten aus zu beiderseitiger Mydriasis und den Erscheinungen allgemeiner Atropinwirkung kommen.

Bei der Wirkung auf die Iris und den Darm, dessen Bewegungen durch Atropin völlig aufgehoben werden können, scheint auch Lähmung glatter Muskelfasern mit im Spiele zu sein, da bei Thieren, bei denen die glatten Fasern der Iris oder bestimmter Darmpartien durch quergestreifte Muskeln ersetzt sind, die fragliche Atropinwirkung ausbleibt.[9]) Bei der Beschränkung der Secretionen, aus welcher die Trockenheit der Haut und des Mundes, das Durstgefühl und andere Erscheinungen der Wirkung sich ableiten, ist auch directe Einwirkung auf das Drüsenparenchym nicht ausgeschlossen. Die Herabsetzung, beziehungsweise Lähmung der Vagusendigungen, aus welcher die charakteristische Pulsbeschleunigung nach medicinalen und toxischen Dosen resultirt, ist der Physiologie zu einem wesentlichen Hilfsmittel bei Erforschung der Herzaction geworden. Auch mit dieser Wirkung auf die Hemmungsvorrichtungen[10]) sind Effecte auf musculäre Elemente verbunden.

Das Atropin unterliegt im Organismus keiner totalen Destruction, kann vielmehr als solches in den Geweben (Leber, Muskeln, Gehirn, Blut), im Urin und auch in der Milch nachgewiesen werden. Die Elimination durch den Harn ist ziemlich rasch (bei Thieren in 36 Stunden) beendet. Auch in den Fötus geht es über.

Acute Atropinvergiftung. Die acute Vergiftung mit Atropin, Atropinismus acutus, zu welcher auch die durch atropinhaltige Pflanzentheile, besonders durch die Tollkirsche, die Beeren von Atropa Belladonna, bewirkten Intoxicationen gerechnet werden, ist durch den eigenthümlichen Symptomencomplex, insbesondere die psychische, bis zu wirklicher Manie gesteigerte Aufregung in Verbindung mit hochgradiger Pupillenerweiterung und die auf der Beschränkung der Secretionen beruhenden Symptome von den meisten anderen Vergiftungen leicht zu unterscheiden; doch kommen die nämlichen Erscheinungen auch der Vergiftung durch Hyoscyamin und Hyoscin (s. d.) zu und auch die Fliegenpilzvergiftung bietet ein gleiches, allerdings durch gastrische Symptome complicirtes Vergiftungsbild. In den meisten Fällen schützt die Anamnese vor Verwechslung, dagegen giebt in letalen Fällen der Sectionsbefund ebenso wenig wie bei anderen narkotischen Vergiftungen Anhaltspunkte. Sicherheit erhält man bei Lebzeiten durch die Untersuchung des Harns und post mortem durch den Nachweis des Giftes in verschiedenen Organen.

Die Vergiftungen durch Atropin, beziehungsweise Atropinsalze sind hauptsächlich medicinale, meist dadurch veranlasst, dass Patienten die ihnen oder Anderen verordneten Atropincollyrien austranken, seltener durch Versehen in der Apotheke (durch Dispensation von Atropin statt Coffeïn u. s. w.) oder dadurch, dass zu grosse Mengen eingeträufelt wurden. Mehrfach hat sich Atropin zwischen andere Chemikalien verirrt, z. B. baldriansaures Atropin zwischen Chininum valerianicum, Atropinsulfat zwischen Pepsin. Selbstvergiftungen sind nur

wenige bekannt. Verschiedene Giftmordversuche verübte 1868 die Krankenpflegerin Jeanneret in Genf. — Die Möglichkeit, Atropin bei Vergiftung mit Belladonna durch Eindampfen des Harns und Application auf das Auge von Katzen nachzuweisen, zeigte schon 1819 Runge[11]) und 1858 gelang Puczniewski[12]) der Nachweis im Blute auf die nämliche Weise. Zur Auffindung in Leichentheilen dient das Stas'sche oder Dragendorff'sche Verfahren; Atropin geht aus alkalischer Lösung leicht in Benzin, Chloroform oder Aether über. Mit den Alkaloidreagentien, besonders mit Jodjodkalium, giebt es noch bei grosser Verdünnung Niederschläge. Empfindlich sind auch die oben aufgeführten Reactionen von Gugliemo und Vitali, weit empfindlicher die Reaction auf die Pupille, zu welcher man seiner grossen Empfindlichkeit wegen am besten das Menschenauge benutzt. In verwesenden Leichentheilen wird Atropin ziemlich leicht zersetzt. Auch wirken starke Basen (mit Ausnahme von Ammoniak) und concentrirte Säuren auf das Alkaloid zersetzend.

Die minimale toxische und letale Dosis des Atropins ist bei der grossen Differenz der Empfindlichkeit schwierig zu bestimmen. Toxisch kann schon 1 Mgrm. bei Application auf das Auge oder subcutan wirken; Todesfälle sind nach 0,12 Grm. intern und 0,18 Grm. endermatisch, bei einem Phthisiker nach 0,04 Grm.[13]) beobachtet, doch wurden auch Intoxicationen mit 0,24 und selbst 0,5 Grm. überstanden.

Die Behandlung der Atropinvergiftung ist, abgesehen von den auf Entfernung des Giftes aus dem Verdauungscanale gerichteten Massregeln (Magenpumpe, Darminfusionen oder Klystiere) meist eine symptomatische. Chemische Antidote (Tannin, Jodjodkalium) sind in einzelnen Fällen gegeben. Bei hochgradiger Aufregung leistet Morphin meist gute Dienste, indem es rasch Hypnose erzeugt und den Verlauf der Vergiftung erheblich abkürzt, auch kann es die Dyspnoe und Herzbeklemmung beseitigen und dem Eintreten schwerer Excitation vorbeugen.[14]) Es wirkt besser als die früher üblichen antiphlogistischen Massregeln (kalte Umschläge und Begiessungen, Blutegel am Kopfe, Sinapismen). Selbst hohe Dosen (0,02—0,03) können ohne Schaden gereicht werden und auch bei Kindern ist Morphin nicht zu scheuen. Bei komatösen Zuständen sind Excitantien am Platze, unter denen besonders der Wein Empfehlung findet, von welchem ebenfalls sehr grosse Quantitäten ertragen werden.

Der antidotarische Werth des Pilocarpins als Antidot ist ein modernes Dogma, das keinen Glauben verdient; nur in der Reconvalescenz ist P. als symptomatisches Mittel gegen die Trockenheit im Munde verwendbar. In ähnlicher Weise kann auch symptomatisch Physostigmin gegen die zurückbleibenden Sehstörungen verwendet werden.

Neben der acuten Vergiftung durch Atropin giebt es auch noch einen chronischen Atropinismus, der durch einen längeren Gebrauch von Atropin in Collyrien entsteht und sich als ein Zustand erethischer Schwäche mit Darniederliegen der Assimilation charakterisirt.[15]) Symptome des acuten Atropinismus sind dabei nicht vorhanden. Ein ähnlicher Zustand kann auch bei Thieren durch länger fortgesetzte Darreichung grosser giftiger Gaben erzeugt werden, jedoch mit Beibehaltung der Einwirkung auf Herz, Puls und Speicheldrüsen, während bei längerer Zufuhr kleiner toxischer Gaben die Wirkung auf den Puls bald wegfällt[16]) und auch die Wirkung auf die Nervencentren, die Speicheldrüsen und den Darm verringert wird.[17])

Therapeutische Anwendung findet das Atropin: 1. Als Anodynum und Sedativum bei schmerzhaften Affectionen der verschiedensten Art, namentlich bei neuralgischen Zuständen, sowohl im Bereiche der sensiblen Haut- und Schleimhautnerven, wie der Muskeln, Gelenke, Knochen und der inneren Organe. Zu der als Allgemeinwirkung angenommenen Depression der sensiblen Nervenendigungen tritt hier bei manchen Anwendungsweisen, namentlich bei der subcutanen Injection, noch die besondere örtliche Herabsetzung der Sensibilität in der Umgebung der Applicationsstelle als begünstigendes Moment hinzu (Anwendung bei Neuralgien, rheumatischen Myalgien); ferner die durch Herabsetzung der peripherischen Erregung bedingte Beeinflussung von Reflexen und anomalen Secretionsvorgängen, worauf z. B. die palliative Wirkung bei krankhaftem Hustenreiz, Krampfhusten, Hyperemesis u. s. w. zurückzuführen sein dürfte. Hierher gehört auch die günstige Wirkung bei der Bleikolik, welche wahrscheinlich der lähmenden Beeinflussung der Darmganglien durch Atropin zugeschrieben werden muss. Im Allgemeinen steht jedoch das Atropin als Anodynum und Sedans dem Morphium (und den diesem wirkungsverwandten Mitteln) weit nach; als eigent-

liches Hypnoticum kann es überhaupt nicht gelten. 2. Als Antispasmodicum bei mannigfaltigen Krampfzuständen, sowohl bei allgemeinen diffusen Hyperkinesen cerebrospinalen Ursprungs (epileptischen, eklamptischen, hysterischen, choreatischen, tetanischen Krampfformen), wie auch bei den partiellen und circumscripten, local und grösstentheils reflectorisch bedingten Krämpfen einzelner Nervenbahnen, bei Blepharospasmus, Tic convulsif, Respirationskrämpfen, besonders aber bei Krampfzuständen der mit glatten Muskelfasern versehenen Organe, der Bronchien (Asthma bronchiale), des Darmes, der Urethra, Blase, des Uterus (Krampf des Sphincter ani, spastische Ischurie und Enuresis, Krampfwehen, Tetanus uteri). Abgesehen von der deprimirenden Wirkung des Atropins auf die sensiblen Nervenenden ist hier die lähmende Beeinflussung der intramusculären motorischen Nervenendigungen und der parenchymatösen Ganglienapparate offenbar wesentlich. 3. Als secretionsbeschränkendes Mittel, namentlich bei excessiver Hautsecretion (profusen Nachtschweissen der Phthisiker[18]) und Speichelsecretion, auch zur Verminderung der Milchabsonderung, bei Spermatorrhoe, Bronchialkatarrh mit profuser Schleimabsonderung — vermöge der oben erwähnten Einwirkung auf die secretorischen Nerven. 4. Als Erregungsmittel der Athmung und des Kreislaufes bei Collaps in acuten Krankheiten, z. B. Cholera, Hitzschlag, Sonnenstich und besonders bei schwerem Sopor in Folge von Vergiftung mit Opium, Morphin und Chloralhydrat, auch bei Vergiftungen durch Digitalis, Blausäure und giftige Pilze.

Eine bis in die neueste Zeit hinein vielfach discutirte Frage ist die des Antagonismus zwischen Atropin und den genannten narkotischen Giften.[19]) Von vornherein ist klar, dass bezüglich einzelner, zum Theile wesentlicher Erscheinungen zu den genannten Substanzen ein auffälliger Gegensatz besteht: so zum Morphium in Bezug auf Pupille und Accommodation, theilweise auch in Bezug auf die Cerebralwirkung; zum Physostigmin in Bezug auf Pupille, Herzmuskel und Ganglien; zum Pilocarpin in Bezug auf Haut und Speichelsecretion; zum Muscarin in Bezug auf die Herzaction (Vaguswirkung), zur Blausäure ebenfalls in Bezug auf letztere. Doch genügt ein derartiges, partiell antagonistisches Verhalten selbstverständlich nicht zur Annahme eines allgemeinen physiologischen Antagonismus, die vielmehr durch ihre mehr oder weniger übereinstimmende Wirkung nach anderen Richtungen hin ziemlich unwahrscheinlich gemacht wird. Jedenfalls aber lässt es sich nicht leugnen, dass in manchen Fällen, wo der Mensch mit dem einen Gifte sozusagen imprägnirt ist, letale Dosen des anderen tolerirt werden, und dass z. B. bei antagonistischer Behandlung der Morphinvergiftung mit Atropin oder bei gleichzeitiger Einführung von Atropin und Physostigmin der Tod manchmal nicht eintritt, wenn auch die Dosen jedes einzelnen Giftes Lebensgefahr involviren. Eine vollständige Neutralisation der schädlichen Effecte des einen Giftes durch das andere ist selbstverständlich nicht zu erwarten, gleichviel ob man das zweite Gift in toxischen oder medicinalen Dosen giebt; dagegen sind einzelne hervorragende, das Leben bedrohende Erscheinungen allerdings einer Beeinflussung durch die antagonistische giftige Substanz fähig. So kann die ausserordentlich starke Exaltation, die nach Atropin eintritt, durch Morphin oder Chloral in einen Zustand von Ruhe verwandelt und andererseits die ausserordentlich verlangsamte und oberflächlich gewordene Athmung bei Morphinismus durch Atropin gehoben und vertieft werden.

Von den der internen Pathologie angehörigen Verwendungen abgesehen, spielt das Atropin ferner eine hervorragende Rolle in der Augenheilkunde als das wirksamste Mydriaticum, sowohl zu explorativen Zwecken, wie auch zur Erfüllung einer Reihe anderweitiger, speciell ophthalmiatrischer Indicationen: als örtliches Antiphlogisticum bei Keratitis, Iritis etc., um Ent-

zündungsreiz, Photophobie und Schmerz zu heben, die Iris zu entspannen, das Auge in Bezug auf Iris und Ciliarmuskel zu immobilisiren; zur Zerreissung leichterer Synechien; zur Verhütung von Irisvorfällen bei Hornhautgeschwüren mit drohender Perforation und nach Operationen (Iridektomie, Extraction, Discision), hier zugleich um der Entzündung vorzubeugen und den intraoculären Druck zu vermindern; zur Behandlung der mit Accommodationskrampf verbundenen progressiven Myopie.[20]) Contraindicirt erscheint Atropin bei Glaukom, wo es leicht einen acuten Anfall herbeiführt.

Präparate und Dosis. Für innere und äussere Zwecke dient fast ausschliesslich das schwefelsaure Salz, Atropinum sulfuricum. Das früher besonders bei Epilepsie benutzte baldriansaure Atropin, Atropinum valerianicum, hat keine Vorzüge vor dem Sulfat.

Atropinsulfat bildet ein weisses krystallinisches Pulver, das mit gleich viel Wasser, sowie mit dem dreifachen Gewicht Weingeist neutrale Lösungen giebt. Von Aether und Chloroform wird es nicht aufgenommen. Es schmilzt bei 183° (Hyoscyaminsulfat bei 203°). Giebt man zu 0,001 Grm., welches in Glasröhrchen bis zum Auftreten weisser Nebel erhitzt wird, 1,0 Grm. Schwefelsäure und erwärmt bis zur beginnenden Bräunung, so ruft sofortiger Zusatz von 2 Grm. Wasser Entwicklung eines angenehmen Geruches nach Spiraea ulmaria hervor (Reaction von Guglielmo); fügt man alsdann ein Kryställchen Kaliumpermanganat zu, so entwickelt sich Geruch nach Bittermandelöl. Die wässerige Solution ist optisch inactiv. Wird 0,01 Grm. Atropinsulfat mit 5 Tropfen rauchender Salpetersäure in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, so hinterbleibt ein kaum gelblich gefärbter Rückstand, welcher, erkaltet, bei Uebergiessen mit weingeistiger Kalilauge erst violett, dann kirschroth wird (Reaction von Vitali). Schwefelsäure löst Atropinsulfat ohne Färbung; auch bei Zusatz von etwas Salpetersäure tritt keine Färbung hervor. Die wässerige Lösung wird durch Natronlauge, nicht aber durch Ammoniak getrübt. Selbst bei tausendfacher Verdünnung schmeckt die Auflösung bitter kratzend.

Innerlich zu 0,0003—0,001 pro dosi! 0,003 pro die! in Pulvern, Pillen, Pastillen, Leimlamellen, wässerigen Solutionen. Für subcutane Injection in gleicher Dosis, mit grosser Vorsicht. Bei Individuen, deren Receptivität unbekannt, stets mit der Minimaldosis zu beginnen und zu steigern, unter Umständen jedoch über die Maximaldosis hinaus ohne Nachtheil, bis zu 0,002 und selbst 0,003. Zur Subcutaninjection empfiehlt sich wässerige Lösung von 1 : 500 (0,1 in 5,0 Aq. dest.), wovon 0,25—0,5 pro dosi = 0,0005 bis 0,001 Atropinsulfat; auch die Savory'schen Gelatine disks (0,0005 enthaltend) sind für diesen Zweck brauchbar. Die von verschiedenen Seiten empfohlenen combinirten Injectionen von Atropin und Morphium (0,01 Morphium und bis zu 0,001 Atropin), welche die übrigen Nebenwirkungen beider Mittel, namentlich das Erbrechen etc., beschränken sollen, entsprechen in der Regel diesem Desiderat nicht.

Für die örtliche Benutzung zu ophthalmiatrischen Zwecken dienen fast ausschliesslich Instillationen wässeriger Atropinlösungen im Verhältnisse von 1 : 100—1 : 2000; die diluirteren Lösungen bei explorativer Anwendung des Mittels, normal beweglicher Iris etc., die stärkeren bei spastischer Myosis, Iritis, Synechien, drohendem Prolaps und anderweitigen Krankheitszuständen des Auges. Die Atropininstillation wird gewöhnlich in dem inneren Augenwinkel vorgenommen, am besten aus einem Tropfgläschen oder mit Pinsel, in leichteren Fällen ein Tropfen, in schwereren mehrere zugleich mit entsprechend häufiger Wiederholung (alle 10—15 Minuten, bis Mydriasis erfolgt). Statt der Lösungen kann auch Atropinsalbe (0,02 Atropinsulfat, 5,0 Vaselin, etwa $^1/_2$ Hanfkorn gross mit Pinsel applicirt) oder sogenanntes Atropinpapier (Charta atropinisata) Anwendung finden, wozu Straitfield Seidenpapier benutzte, von dem ein kleines Quadrat in den Conjunctivalsack eingeschoben wird. Dasselbe wirkt jedoch ungleichmässig und reizend, wird auch durch die vermehrte Thränensecretion leicht wieder herausgeschwemmt. Besser sind die von Savory & Moore in den Handel gebrachten rundlichen und sehr dünnen Gallertscheibchen (Ophthalmic disks), die mit einem feinen

Pinsel in das Auge eingeführt werden und sich leicht in der Thränenflüssigkeit lösen.

Bei Gebrauch von Atropinsulfat sind jod- und stärkemehlhaltige Substanzen zu vermeiden. Die Verordnung erfordert stets die grösste Vorsicht. Idiosynkrasien sind nicht selten und bei einzelnen Personen kann es schon bei Application von 3—4 Tropfen einer Lösung von 1 : 500 auf die Bindehaut zu Vergiftung kommen. Lange fortgesetzte Atropinisirung führt nicht blos zu Irritation der Bindehaut, sondern auch mitunter zu erethischer Schwäche.

Derivate des Atropins. Durch Behandeln von Atropin mit Jodmethyl, beziehungsweise Jodäthyl entstehen die Alkylbasen Methylatropin, $C_{17}H_{22}(CH_3)NO_3$, und Aethylatropin, $C_{17}H_{22}(C_2H_5)NO_3$, welche vorwaltend lähmend auf die peripheren Nerven wirken, aber auch die mydriatische Action und die Herzwirkung des Atropins besitzen.[21]) Beim Behandeln mit Salpetersäure entsteht eine von Pesci Apoatropin genannte Base, $C_{17}H_{21}NO_2$, welche mit dem von Hesse in der Belladonnawurzel aufgefundenen Atropamin isomer ist. Beide wirken nicht mydriatisch, aber giftig. Apoatropin wirkt bei Kaninchen zuerst reizend, dann lähmend auf die Hemmungsvorrichtungen im Herzen, steigert die Speichelsecretion und die Darmbewegung, reizt das Athmungscentrum und bewirkt Tetanus.[22]) Eine Identität beider Basen ist nicht anzunehmen.[23]) Das Apoatropin gehört ebenso wie das Atropin selbst zu den sogenannten Tropeïnen, unter welchem Namen man eine Reihe ätherartiger Verbindungen einer als Tropin bezeichneten, zuerst aus dem Atropin durch Abspaltung erhaltenen Base von der Formel $C_8H_{15}NO$ begreift. Wird Atropin oder das ihm isomere Hyoscyamin mit starken Basen oder Säuren gekocht, so zerfällt es in Tropin und eine eigenthümliche Säure, Tropasäure, $C_9H_{10}O_3$, nach der Gleichung: $C_{17}H_{23}NO_3 + H_2O = C_8H_{15}NO + C_9H_{10}O_3$.

Werden Tropin und Tropasäure mit sehr verdünnter Salzsäure längere Zeit bis auf 100° erhitzt, so entsteht wieder Atropin.[24]) Apoatropin spaltet sich in Tropin und die von der Tropasäure durch $- H_2O$ verschiedene Atropasäure, welche, wie jene, auf den Organismus indifferent ist. Tropin besitzt keine mydriatische Action, hat aber in grossen Dosen lähmende Wirkung auf die Vagusendigungen und stimmt in dieser Wirkungsweise mit dem Benzoyltropin überein.[25]) Die Wirkung auf den Schweiss, welche dem Tropin ebenfalls abgeht, und ebenso die mydriatische und alle übrigen Wirkungen des Atropins kommen in sehr abgeschwächter Weise dagegen dem aus Mandelsäure und Tropin dargestellten Homatropin (s. d.) zu.

Literatur: [1]) W. Schütte, Beiträge zur Kenntniss der Solanaceenalkaloide. Arch. f. Pharm. 1891, pag. 292. — [2]) E. Müller, Ueber die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Dorpat 1891. — [3]) Schotten, De effectu Atropii. Marburg 1842; Orlowski, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Atropins auf die Respiration. Dorpat 1892. — [4]) Vergl. Meuriot, De la méthode physiologique en thérapeutique et de ses applications à l'étude de la belladonne. Paris 1868; Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe. II. pag. 1202. — [5]) v. Bezold und Bloebaum, Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins. Würzburger Unters. 1867, Heft 1, pag. 1; Bloebaum, De vi physiologica Atropini sulfurici. Greifswald 1866. — [6]) Albertoni, Untersuchungen über die Wirkungen einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. experim. Path. 1882, XV, pag. 248. — [7]) Vergl. über diese schon von Bezold und Bloebaum zugestandene erregende, neuerdings mehrfach ohne Grund angezweifelte Wirkung des Atropins die Arbeiten von Horatio C. Wood und Cerna, The effects of drugs and other agencies on the respiratory movements. Journ. of Physiol. 1892, XIII, pag. 870; E. Vollmer, Versuche über die Wirkung von Atropin und Morphin auf die Athmung. Arch. f. experim. Path. 1892, XXX, pag. 385. — [8]) Vergl. de Ruiter, De actione Atropae Belladonnae in iridem. Utrecht 1843; Chamisso, De atropini vi mydriatica ejusque usu ophthalmiatrico. Berlin 1855; Johnen, Analecta et experimenta de effectu Atropae Belladonnae in iridem. Bonn 1856; Feddersen, Beiträge zur Atropinvergiftung. Kieler Dissert. 1884. — [9]) Luchsinger und Szpilman, Pflüger's Archiv. 1881, XXVI, pag. 449. — [10]) Vergl. über die Herzwirkung des Atropins Keuchel, Das Atropin und die Hemmungsnerven. Dorpat 1868. — [11]) Runge, De nova methodo veneficium Belladonnae, Daturae nec non Hyoscyami explorandi. Jena 1819. — [12]) Puczniewski, De venenis, praesertim cantharidino, strychnino, atropino in sanguine reperiendis. Dorpat 1858. — [13]) Pouchet, Cas d'empoisonnement par l'atropine. Semaine méd. 1888, Nr. 46, pag. 437. — [14]) Binz, Drei Fälle von Vergiftung mit Atropin. Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 2, pag. 25; Samelsohn, Noch einmal über Atropin und Morphin. Ebenda. Nr. 8, pag. 225. — [15]) A. v. Graefe, Chronische Atropinvergiftung. Arch. d. Ophthalm. 1864, II, Heft 10, pag. 62. — [16]) v. Anrep, Ueber chronische Atropinvergiftung. Pflüger's Archiv. 1880, XXVI, pag. 85. — [17]) Sabbatini, Sull' adattamento dei vari organi all' uso prolongato dell' atropina. Lo Speriment. 1891, pag. 215. — [18]) Rovet, De l'emploi du sulfate d'atropine contre les sueurs pathologiques. Paris 1877. — [19]) Vergl. über die ältere, weitschichtige Literatur des Atropinantagonismus Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe. II, pag. 1212. — [20]) Hosch, Die therapeutische Wirkung des Atropins auf myopische Augen. Basel 1871. — [21]) Crum Brown und Fraser, On the physiological actions of the ammonium bases, derived from atropia and conia. Transactions R. Society. Edinburg 1869. XXV, pag. 693. — [22]) Marcacci, Dell' azione fisiologica della apo-atropina. Giorn. della R. Accad. di med. Apr., Maggio 1884; Arch. per le scienze med. 1885, IX, pag. 114. — [23]) O. Hesse, Notes relating to the solanaceus bases. Pharm. Journ.

Transactions. 17. Sept. 1892. pag. 221. — [24]) Ladenburg, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1879, XXX, pag. 941. — [25]) Buchheim, Ueber die pharmakologische Gruppe des Atropins. Arch. f. experim. Path. V, pag. 466. — [26]) Sydney Ringer, Account of the general physiological action of homatropin. Lancet. 22. Mai 1890, pag. 795. *Th. Husemann.*

Atteste. Die in das Bereich der speciell gerichts- und militärärztlichen Thätigkeit fallenden Atteste finden sich in den hierauf bezüglichen Artikeln der Real-Encyclopädie abgehandelt (siehe Artikel: Sectionsprotokolle, Gutachten, Recrutirung, Militärsanitätswesen). Hier sollen nur diejenigen allgemeinen Gesichtspunkte erörtert werden, die bei Abfassung der Zeugnisse, welche die Aerzte für Behörden, Corporationen, für ihre Clienten etc. auszustellen haben, in Betracht kommen. Dieselben sind in mannigfacher Beziehung von Interesse und haben in neuerer Zeit in Folge der Ansprüche, welche die socialpolitischen Institutionen, die Kranken-, Unfall-, Alters- und Ivaliditätsversicherung, an die Mithilfe der Aerzte stellen, ganz erheblich an Bedeutung gewonnen.

In den ärztlichen Attesten spiegelt sich der jeweilige Standpunkt der medicinischen Wissenschaft wieder, durch die Art der Abfassung, durch den Grad von Vertrauen, das sie geniessen, geben sie einen Massstab ab für den Bildungsgrad und die sociale Stellung des ärztlichen Standes. Auch die Ansprüche, welche bezüglich derselben geltend gemacht werden, haben nicht verfehlt, über die hierbei in Betracht kommenden rechtlichen und moralischen Momente eine lebhafte Controverse hervorzurufen. [1])

Soll das Attest seinen Zweck erfüllen, so muss es selbstverständlich wahrheitsgemäss und correct abgefasst sein und unter Umständen auch den objectiven Thatbestand in solcher Weise wiedergeben, dass die Behörde oder Corporation, für die es bestimmt ist, sich ein selbständiges Urtheil zu bilden vermag.

Das Ausstellen falscher Atteste ist in § 278 des Strafgesetzbuches des deutschen Reiches vorgesehen:

»Aerzte und andere approbirte Medicinalpersonen, welche ein unrichtiges Zeugniss über den Gesundheitszustand eines Menschen zum Gebrauch bei einer Behörde oder Versicherungsgesellschaft wider besseres Wissen ausstellen, werden mit Gefängniss von einem Monate bis zu zwei Jahren bestraft.«

Neben der Gefängnisstrafe kann nach § 280 auch auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.

Wie in jedem Stande, giebt es auch im ärztlichen Individuen, die demselben zur Unehre gereichen, ohne dass selbstverständlich für deren Vergehen der ganze Stand verantwortlich gemacht werden darf. Fälle, in denen Aerzte wissentlich falsche Zeugnisse ausgestellt haben, finden sich unter Anderem bei Casper [2]) und Tardieu [3]) (s. auch Artikel: Lebensversicherung). Solche Fälle gehören indessen zu den allergrössten Seltenheiten.

Trotzdem geniessen die ärztlichen Atteste kein besonderes öffentliches Vertrauen. Dies zeigt unter Anderem der Umstand, dass sich Corporationen, Gesellschaften u. s. w. für ihre Zwecke Vertrauensärzte wählen (s. Artikel: Lebensversicherung), und auch die Behörden sich genöthigt gesehen haben, um eine grössere Zuverlässigkeit der Atteste zu erzielen, bezüglich Abfassung derselben den Medicinalbeamten eine bestimmte Form vorzuschreiben. In letzterer Beziehung interessiren folgende Circular-Verfügungen des preussischen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten [4]):

Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 (v. Raumer).

»Mittelst Erlasses vom 9. Jannar v. J. habe ich die königlichen Regierungen und das königliche Polizeipräsidium hierselbst veranlasst, sich gutachtlich über Massregeln zu äussern, durch welche eine grössere Zuverlässigkeit ärztlicher Atteste zu erzielen sein möchte.

Nach genauer Erwägung des Inhalts dieser, sowie über denselben Gegenstand von dem Herrn Justizminister eingeforderten Berichte der Appellationsgerichte, des Kammer-

gerichts und des Generalprocurators zu Köln, erachte ich im Einverständniss mit dem Herrn Justizminister für nothwendig, für die ärztlichen Atteste der Medicinalbeamten eine Form vorzuschreiben, durch welche der Aussteller einerseits genöthigt wird, sich über die thatsächlichen Unterlagen des abzugebenden sachverständigen Urtheils klar zu werden und letzteres mit Sorgfalt zu begründen, andererseits aber jedesmal an seine Amtspflicht und an seine Verantwortlichkeit für die Wahrheit und Zuverlässigkeit des Attestes erinnert wird.

Zu diesem Zwecke bestimme ich hierdurch, dass fortan die amtlichen Atteste und Gutachten der Medicinalbeamten jedesmal enthalten sollen:

1. Die bestimmte Angabe der Veranlassung zur Ausstellung des Attestes, des Zweckes, zu welchem dasselbe gebraucht und der Behörde, welcher es vorgelegt werden soll;

2. der etwaigen Angaben des Kranken oder der Angehörigen desselben über seinen Zustand;

3. bestimmt gesondert von den Angaben zu 2. die eigenen thatsächlichen Wahrnehmungen des Beamten über den Zustand des Kranken;

4. die aufgefundenen wirklichen Krankheitserscheinungen;

5. das thatsächlich und wissenschaftlich motivirte Urtheil über die Krankheit, über die Zulässigkeit eines Transportes oder einer Haft oder über die sonst gestellten Fragen;

6. die diensteidliche Versicherung, dass die Mittheilungen des Kranken oder seiner Angehörigen (ad 2) richtig in das Attest aufgenommen sind, dass die eigenen Wahrnehmungen des Ausstellers (ad 3 und 4) überall der Wahrheit gemäss sind; und dass das Gutachten auf Grund der eigenen Wahrnehmungen des Ausstellers nach dessen bestem Wissen abgegeben ist.

Ausserdem müssen die Atteste mit vollständigem Datum, vollständiger Namensunterschrift, insbesondere mit dem Amtscharakter des Ausstellers und mit einem Abdruck des Dienstsiegels versehen sein.

Die königliche Regierung hat dies sämmtlichen Medicinalbeamten in ihrem Bezirk zur Nachachtung bekannt zu machen, diese Bekanntmachung jährlich zu wiederholen und ihrerseits mit Strenge und Nachdruck darauf zu halten, dass der Vorschrift vollständig genügt werde.

Um die königlichen Regierungen hierzu in den Stand zu setzen, wird der Herr Justizminister die Gerichtsbehörden anweisen, von allen denjenigen bei ihnen eingesendeten ärztlichen Attesten, gegen welche von der Gegenpartei Ausstellungen gemacht werden, oder in welchen die Gerichte, respective die Staatsanwaltschaften, Unvollständigkeit oder Oberflächlichkeit wahrnehmen, oder einen der vorstehend angegebenen Punkte vermissen, oder endlich Unrichtigkeiten vermuthen, der betreffenden königlichen Regierung, respective dem königlichen Polizeipräsidium hierselbst beglaubigte Abschrift mitzutheilen. Die königliche Regierung hat alsdann diese, sowie die auf anderem Wege bei ihr eingehenden ärztlichen Atteste sorgfältig zu prüfen, jeden Verstoss gegen die vorstehend getroffene Anordnung im Disciplinarwege ernstlich zu rügen, nach Befinden der Umstände ein Gutachten des Medicinalcollegiums der Provinz zu entnehmen, respective wegen Einleitung der Disciplinaruntersuchung an mich zu berichten.

Da über die Unzuverlässigkeit ärztlicher Atteste vorzugsweise in solchen Fällen geklagt worden, in denen es auf die ärztliche Prüfung der Statthaftigkeit der Vollstreckung einer Freiheitsstrafe oder einer Schuldhaft ankam, und auch ich mehrfach wahrgenommen habe, dass in solchen Fällen die betreffenden Medicinalbeamten sich von einem unzulässigen Mitleid leiten lassen, oder sich auf den Standpunkt eines Hausarztes stellen, welcher seinen in Freiheit befindlichen Patienten die angemessenste Lebensordnung vorzuschreiben hat, so veranlasse ich die königliche Regierung, bei dieser Gelegenheit die Medicinalbeamten in ihrem Bezirke vor dergleichen Missgriffen zu warnen. Nicht selten ist in solchen Fällen von den Medicinalbeamten angenommen worden, dass schon die Wahrscheinlichkeit einer Verschlimmerung des Zustandes eines Arrestanten bei sofortiger Entziehung der Freiheit ein genügender Grund sei, die einstweilige Aussetzung der Strafvollstreckung oder der Schuldhaft als nothwendig zu bezeichnen. Dies ist eine ganz unrichtige Annahme. Eine Freiheitsstrafe wird fast in allen Fällen einen deprimirenden Eindruck auf die Gemüthsstimmung und, bei nicht besonders kräftiger und nicht vollkommen gesunder Körperbeschaffenheit, auch auf das leibliche Befinden des Bestraften ausüben, mithin schon vorhandene Krankheitszustände fast jedesmal verschlimmern. Deshalb kann aber die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe oder einer Schuldhaft, während welcher es ohnehin dem Gefangenen an ärztlicher Fürsorge niemals fehlt, nicht ausgesetzt, respective nicht für unstatthaft erklärt werden. Der Medicinalbeamte kann die Aussetzung etc. vielmehr nur beantragen, wenn er sich nach gewissenhafter Untersuchung des Zustandes eines zu Inhaftirenden für überzeugt hält, dass von der Haftvollstreckung eine nahe, bedeutende und nicht wieder gut zu machende Gefahr für Leben und Gesundheit des zur Haft zu Bringenden zu besorgen ist, und wenn er diese Ueberzeugung durch die von ihm selbst wahrgenommenen Krankheitserscheinungen und nach den Grundsätzen der Wissenschaft zu motiviren im Stande ist. Eine andere Auffassung der Aufgabe des Medicinalbeamten gefährdet den Ernst der Strafe und lähmt den Arm der Gerechtigkeit und ist daher nicht zu rechtfertigen. Dies ist den Medicinalbeamten zur Beherzigung dringend zu empfehlen.«

Circular-Verfügung vom 11. Februar 1856 (v. Raumer).

»Die auf meinen Erlass vom 13. April v. J. eingegangenen Berichte der königlichen Regierungen über den Erfolg und die etwaige Ergänzung der die Form der amtlichen Atteste der Medicinalbeamten betreffenden Circular-Verfügungen vom 20. Januar 1855 ergeben, dass letztere sich praktisch bewährt, insbesondere eine grössere Genauigkeit der gedachten Atteste und eine nicht unerhebliche Verminderung der Zahl der zum Gebrauch vor Gericht bestimmten Atteste überhaupt, sowie insbesondere der von nicht beamteten Aerzten ausgestellten zur Folge gehabt hat. Die königlichen Regierungen haben daher in der überwiegenden Mehrzahl und in Uebereinstimmung mit den von ihnen deshalb befragten Gerichtsbehörden für das unveränderte Fortbestehen der gedachten Verfügung sich ausgesprochen und nur von wenigen Regierungen sind Ergänzungen vorgeschlagen. Ueber diese Vorschläge bin ich mit dem Herrn Justizminister in Berathung getreten und bestimme nunmehr im Einverständniss mit demselben,

dass die gedachten Atteste in Zukunft jedesmal ausser dem vollständigen Datum der Ausstellung auch den Ort und den Tag der stattgefundenen ärztlichen Untersuchungen enthalten müssen,

und

dass die Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 auch auf diejenigen Atteste der Medicinalbeamten Anwendung findet, welche von ihnen in ihrer Eigenschaft als praktische Aerzte zum Gebrauch vor Gerichtsbehörden ausgestellt werden.

Sind solche Atteste der Medicinalbeamten zum Gebrauch vor anderen Behörden bestimmt und nicht in der durch die Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 vorgeschriebenen Form ausgestellt, so bleibt dem Ermessen der königlichen Regierungen überlassen, in geeigneten Fällen die Ausstellung eines der allegirten Verfügung entsprechenden Attestes zu verlangen. Im Uebrigen verbleibt es bei der Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853.

Den königlichen Regierungen empfehle ich, der genauen und sorgfältigen Ausführung derselben fortgesetzt ihre besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden und die angeordnete alljährliche öffentliche Bekanntmachung nicht zu versäumen.«

Ministerial-Verfügung vom 10. September 1858 (Lehnert).

»Der königlichen Regierung erwidere ich auf den Bericht vom ..., dass unter Medicinalbeamten im Sinne der Circular-Rescripte vom 20. Januar 1853 und 11. Februar 1856,

betreffend die Form der Atteste der Medicinalbeamten, die Kreisphysiker und die Kreiswundärzte zu verstehen sind, da nur diese vermöge ihres Amtes ärztliche Atteste auszustellen haben.«

Ministerial-Verfügung vom 24. September 1870 (Mühler).

»Durch die in je einem Druckexemplar beiliegenden Verfügungen vom 26. Januar und 11. Februar 1856 ist in den älteren Landestheilen der Monarchie für die von den Medicinalbeamten auszustellenden, zum Gebrauche bei Behörden bestimmten ärztlichen Atteste behufs grösserer Zuverlässigkeit eine feste Form vorgeschrieben. Da diese Einrichtung sich bewährt hat, finde ich mich veranlasst, dieselbe auch auf die dem preussischen Staate hinzugetretenen Landestheile auszudehnen, und weise die königliche Regierung, respective Landvogtei hierdurch an, die ihr unterstellten Medicinalbeamten zu gleichmässiger Befolgung derselben zu verpflichten.

Bei Obductionen haben sich die Gerichtsärzte in den neuen Landestheilen nach dem Regulativ vom 5. November 1858 zu richten.«

Auf Atteste nicht beamteter Aerzte finden aber laut nachstehender Ministerial-Verfügung vom 11. Februar 1856 die Vorschriften der Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 keine Anwendung.

Ministerial-Verfügung vom 11. Februar 1856 (v. Raumer).

»Die königliche Regierung befürwortet in dem Berichte vom ...., die in der Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 für die Atteste der Medicinalbeamten vorgeschriebenen Formen auf die zum Gebrauch vor Behörden, insbesondere vor Gerichtsbehörden bestimmten Atteste der nicht beamteten Aerzte auszudehnen. Aus der der königlichen Regierung zugegangenen Circular-Verfügung vom heutigen Tage wird dieselbe ersehen, dass ich auf diesen Vorschlag in Uebereinstimmung mit dem Herrn Justizminister nicht eingegangen bin. Die dagegen obwaltenden Bedenken sind folgende:

Zunächst bedarf es einer solchen, das Publicum möglicher Weise sehr belästigenden Massregel nicht, da den Behörden freisteht, in allen Fällen das Attest eines Medicinalbeamten zu erfordern, in welchen sie, sei es wegen der Persönlichkeit des Ausstellers, sei es wegen des Widerspruchs des Attestes mit anderweit bekannten Thatsachen oder aus irgend einer anderen Veranlassung, die Richtigkeit des ärztlichen Attestes bezweifeln. Sodann hat sich die Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 nach dem Urtheil der überwiegenden Mehrzahl der königlichen Regierungen praktisch bewährt, insbesondere eine grössere Genauigkeit der Atteste der Medicinalbeamten und eine wesentliche Verminderung der Zahl der zum

Gebrauche vor Gericht bestimmten Atteste nicht beamteter Aerzte zur Folge gehabt. Dazu kommt, dass es nicht unbedenklich erscheint, die Atteste aller Aerzte blos deshalb, weil sie der durch die Verfügung vom 20. Januar 1853 vorgeschriebenen Form genügen, den Attesten der Medicinalbeamten hinsichtlich des öffentlichen Glaubens gleich zu stellen. Das könnte leicht zu einer Unterschätzung der Form, zu einer Erhebung derselben über das Wesen eines Attestes führen. Ueberdies verdienen auch nicht alle Aerzte als solche das Vertrauen strenger Wahrheitsliebe und Gewissenhaftigkeit bei der Ausstellung von Attesten für ihre Patienten.

Dem Uebelstande, welcher hauptsächlich den Antrag auf Generalisirung der Verfügung vom 20. Januar 1853 veranlasst zu haben scheint, dass nämlich in manchen Gegenden und unter gewissen Umständen es sehr schwierig, vielleicht unmöglich ist, das Attest eines Medicinalbeamten rechtzeitig herbeizuschaffen — scheint auf andere zweckmässigere Weise begegnet werden zu können. Es werden in solchen Gegenden, respective für solche Fälle, in denen die Beschaffung des Attestes eines Medicinalbeamten erheblichen Schwierigkeiten unterliegt, den betreffenden Gerichtsbehörden ein- für allemal von der königlichen Regierung einzelne Aerzte, welche sich des Rufes besonderer Zuverlässigkeit und Gewissenhaftigkeit erfreuen, als solche bezeichnet werden können, deren Atteste hinsichtlich des öffentlichen Glaubens denen der Medicinalbeamten gleichzustellen wären, und demnach von den Gerichten auch zum Zwecke eines Aufschubes in der Vollstreckung der Freiheitsstrafen oder Schuldhaft, falls sie nach Massgabe der Verfügung vom 20. Januar 1853 ausgestellt worden, als genügend angenommen werden könnten. Die Gerichte würden dadurch der Nothwendigkeit überhoben, in dringenden Fällen das Attest jedes beliebigen Arztes zuzulassen, und die königliche Regierung in den Stand gesetzt, auf die Zuverlässigkeit nicht beamteter Aerzte bei Ausstellung von Attesten indirect einzuwirken, indem namentlich die Aerzte auf dem Lande und in den kleineren Städten sich voraussichtlich bemühen würden, ihren Attesten den angedeuteten Vorzug zu verschaffen. Den Gerichten bliebe überlassen, die bezeichneten Aerzte in den betreffenden Bezirken zur Kenntniss des Publicums zu bringen, was ohne Beeinträchtigung des Rufes der übrigen Aerzte sich in der Art dürfte bewerkstelligen lassen, dass jene als Substituten der Kreis-Medicinalbeamten für den angegebenen Zweck und für Nothfälle namhaft gemacht werden.

Die königliche Regierung veranlasse ich, sich hierüber gutachtlich zu äussern und zugleich diejenigen Aerzte namhaft zu machen, welchen Sie in der angegebenen Beziehung besonderes Vertrauen schenken zu können glaubt.«

Angesichts dieser amtlichen Verordnungen kann die relativ geringe Zuverlässigkeit ärztlicher Atteste nicht bezweifelt werden. Die Ursachen sind zu suchen: 1. in den Simulationen der Petenten und den hierbei dem ärztlichen Wissen und Können gesteckten Grenzen, 2. in der nicht selten flüchtigen und incorrecten Abfassung der Atteste und 3. in der eigenartigen Stellung der Hausärzte zu ihren Patienten.

Bezüglich der Simulanten kommt die von den Laien meist nicht hinreichend gewürdigte Schwierigkeit in Betracht, in allen denjenigen zahlreichen Fällen, in welchen objectiv wahrnehmbare Krankheitssymptome nicht vorhanden sind, auf Grund einer einmaligen Untersuchung ein einigermassen sicheres Urtheil zu gewinnen (s. Artikel Simulationen). In allen solchen Fällen ist eine längere Beobachtung des Patienten erforderlich und eigentlich nur der Hausarzt in der Lage, ein Zeugniss über die fragliche Krankheit abzugeben. Es greifen hier dieselben Erwägungen Platz, wie bei der Exploration der Versicherungsnehmer in der Lebensversicherung, die aus diesen Gründen bekanntlich neben den Attesten ihrer Vertrauensärzte die hausärztlichen Atteste nicht entbehren kann (s. Artikel Lebensversicherung). Es darf daher auch nicht Wunder nehmen, dass die Aerzte von den Patienten sich vielfach täuschen lassen und dass hierdurch häufig genug ihre Atteste dem wirklichen Sachverhalte nicht entsprechen.

Eine vielfach constatirte Thatsache ist es ferner, dass die ärztlichen Atteste nicht selten flüchtig und auch incorrect abgefasst werden. So bemerkt unter Anderem VIRCHOW[5]) bezüglich der Todtenscheine:

».... Das ist nämlich, ich darf es wohl sagen, ohne den Einzelnen zu beleidigen, die grosse Nachlässigkeit, mit welcher auf den Todtenzetteln die Krankheiten von den Aerzten angegeben werden. Es ist in der That eine öffentliche Calamität, dass so viele Collegen in dem Augenblicke, wo sie das eine Wort niederschreiben, sich nicht zugleich sagen, dass sie damit die Grundlage für eine weitere wissenschaftliche Arbeit entweder legen oder verderben.«

und ferner:

»sie« (scil. die Arbeit) »ist auch auf's Aeusserste erschwert worden durch die Mängel der Todtenscheine, welche den Aerzten zuzuschreiben sind. Ja, es giebt eine Masse von Angaben, welche so durchaus unbrauchbar sind, dass in der That damit gar nichts anzufangen war. Es wäre doch gewiss eine überaus leichte Sache, wenn jeder sich die Aufgabe stellte, in den Todtenzetteln eine bestimmte Erklärung niederzulegen, welche wissenschaftlich zu verwerthen ist, oder wenn er in den Fällen, wo er nicht weiss, um was es sich gehandelt hat, einen Ausdruck wählt, welcher es ersichtlich macht, dass er es nicht weiss, anstatt einen Namen hinzuschreiben, der für die Statistik unbrauchbar ist. Es herrscht in den Todtenscheinen eine solche Mannigfaltigkeit der Ausdrücke für die gewöhnlichsten Dinge, dass man häufig wohl vermuthen kann, welche bestimmte Krankheit gemeint ist, dass man aber doch nicht sicher ist, ob man die Krankheit getroffen hat, welche es sein soll. — Nehmen wir einige Beispiele: Nichts interessirt uns augenblicklich mehr als die Frage nach den Ursachen des Typhus; diese lässt sich statistisch studiren. Wenn nun Jeder in den Todtenschein schreibt: »Typhus«, so weiss man im Allgemeinen, er meint den Abdominaltyphus. Wenn er schreibt: Nervenfieber, gastrisch-nervöses Fieber, so geht das zur Noth auch noch an. Aber was soll man machen, wenn Jemand »Schleimfieber« schreibt? Das ist kein allgemein acceptirter Ausdruck. Es hat eine Zeit gegeben, wo man in München den Ausdruck regelmässig gebrauchte; da wusste man, dass es der Typhus sein sollte. Aber bei uns kann man sich keineswegs sicher vorstellen, was es sein soll; bei uns könnte man ebenso gut eine Diarrhoe, vielleicht auch einmal einen Brechdurchfall ebenso bezeichnen. Oder lassen Sie uns eine andere wichtige Krankheit herausgreifen, die »Lungenschwindsucht«. Hier wäre doch nichts einfacher, als diesen allgemein verständlichen und zugleich ganz bezeichnenden und doch gar nicht präjudicirenden Namen zu wählen. Anstatt dessen liest man: »Lungenknoten, Lungenabzehrung, Lungentuberkel, Brustkrankheit, Lungensucht, Zehrhusten, Lungenschleimfluss, Luftröhrenschleimfluss, Schleimschwindsucht u. s. w. — Dazu kommt eine sehr grosse Kategorie von anderen Namen, welche vielleicht eben dahin gehören, als: Lungenlähmung, Lungenödem, Lungenschlag, Lungenschlagfluss, Stimmritzenlähmung, Stickfluss etc. Es ist möglich, dass sich der betreffende Arzt dabei etwas Bestimmtes gedacht hat, indess ich muss besonders darauf aufmerksam machen, dass es sich bei dem Todtenscheine doch in der Regel nicht darum handelt, wie bei gerichtlichen Untersuchungen die Frage zu beantworten, wie der Tod als Tod erfolgt ist. Die Causa mortis im strengsten Sinne des Wortes, wo es nicht ausreicht, dass ein Mensch in's Wasser gefallen und gestorben ist, sondern wo man wissen will, wie ist er durch das Hineinfallen in das Wasser gestorben? Diese eigentliche Causa mortis soll doch nicht durch die Todtenscheine festgestellt werden; die Nachweise, welche durch dieselben geliefert werden sollen, beziehen sich weit mehr auf die Krankheiten, als auf die Art, wie die Krankheiten tödten. Wenn man den eigentlichen Todesursachen nachgehen wollte, so erinnere ich nur daran, wie viele Arten des Todes der Typhus in seinem Gefolge haben kann: Der Eine stirbt an Inanition, der Andere an Ulceration des Larynx, ein Dritter an Oedema glottidis, ein Vierter an Peritonitis in Folge von Perforation des Darmes, ein Fünfter an Darmblutung, ein Sechster an Pneumonie etc. Berechtigt würde Jedermann sein, nicht zu schreiben, das Individuum ist an Typhus gestorben, sondern an Peritonitis, Darmblutung etc. Aber solche Feststellung hat kein Interesse für die praktischen Untersuchungen, um welche es sich in der Statistik handelt, und ich richte daher die dringende Bitte an Sie, dass Sie bei den Todtenscheinen nicht allein selber streng den Zweck im Auge behalten, sondern auch, so weit Ihr Einfluss reicht, darauf hinwirken, dass die anderen Collegen die Krankheit (und nicht die Todesursache) bezeichnen, und zwar nicht durch veraltete und unverständliche Ausdrücke, die in dieser oder jener Volksschicht bestehen, sondern durch wissenschaftliche Namen, bei denen man weiss, in welche Kategorie der Fall zu bringen ist.«

Auch bezüglich der Atteste, welche, wie Sectionsprotokolle, dem Leser gestatten müssen, sich ein selbständiges Urtheil bilden zu können, hat VIRCHOW [6]) die nicht selten mangelnde Correctheit zur Sprache gebracht. Aehnliche Erfahrungen hat Referent in Betreff der für die Lebensversicherung bestimmten Zeugnisse zu machen Gelegenheit gehabt (cfr. Artikel Lebensversicherung). Diese Mängel stehen ohne Zweifel, zum Theil wenigstens, mit den Erwerbsverhältnissen der Aerzte, die gegenwärtig nicht nur bei uns sehr erschwert sind [7]), sondern überall [8]) gerade nicht besonders günstig zu sein scheinen, in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange. Mehr oder weniger ist der Arzt heutzutage gezwungen, sich mit Berufsgeschäften zu überlasten. Dies hat zur Folge, dass bei Ausstellung der Atteste gegen die Form gefehlt wird, dass dieselben flüchtig abgefasst werden und in Folge dessen, mögen sie auch der Wahrheit entsprechen, doch den Eindruck geringer Zuverlässigkeit machen müssen.

In der Stellung des Hausarztes zu seinen Clienten endlich tritt, und zwar zum Theil gleichfalls durch die erwähnte Ursache bedingt

gar nicht selten eine zu grosse Rücksichtnahme auf der einen, und eine zu geringe auf der anderen Seite zu Tage. Um jeden Conflict möglichst zu vermeiden, ist der Hausarzt bestrebt, den Ansprüchen seines Clienten bis zum Aeussersten zu entsprechen, während dieser die Eigenthümlichkeit seines Arztes sich zunutze zu machen sucht und bisweilen Anforderungen stellt, welche die Grenzen des Erlaubten überschreiten. Manche Aerzte scheinen nicht energisch genug in der Abwehr solcher unberechtigter Forderungen zu sein, und daher mag es kommen, dass das Publicum die Bedeutung des Attestirens vielfach unterschätzt und bisweilen Atteste beansprucht, für deren Ausfertigung jede Basis fehlt. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die betreffenden Ausführungen der oben citirten Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 und 11. Februar 1856, welche diese Ursache der geringen Zuverlässlichkeit der ärztlichen Atteste besonders betonen.

Ein Punkt ist hierbei noch hervorzuheben, der zu verschiedenen Erörterungen Veranlassung gegeben, nämlich die Frage einerseits von der Wahrung der ärztlichen Discretion und andererseits von der Geheimhaltung der ärztlichen Atteste.[9]) In letzterer Beziehung kommt in Betracht, dass sowohl Client als Arzt Schaden erleiden können, falls ersterer von dem Inhalt des für ihn ausgestellten Attestes Kenntniss erhält. In Betreff der ärztlichen Discretion hat man sich unter Anderem auf den § 300 des Strafgesetzbuches des deutschen Reiches berufen, welcher lautet:

Aerzte, Wundärzte, Hebammen, Apotheker, sowie die Gehilfen dieser Personen werden, wenn sie unbefugt Privatgeheimnisse offenbaren, die ihnen kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, mit Geldstrafe bis zu fünfhundert Thalern oder mit Gefängniss bis zu 3 Monaten bestraft. — Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.

Diese Gesetzesbestimmung trifft aber selbstverständlich nicht zu in allen den Fällen, wo von dem Clienten oder von einer Behörde etc. ein Attest verlangt wird. Es kann gar nicht zweifelhaft sein, dass bei Ausstellung von Attesten die Interessen des Clienten nur soweit gewahrt werden können, als dieselben mit den durch das Attest zu constatirenden Thatsachen nicht in Widerstreit gerathen. Ist das letztere aber der Fall, so bleibt nur übrig, die Ausstellung des Attestes zu verweigern oder die volle Wahrheit zu attestiren.

Die in Rede stehende Frage ist namentlich bezüglich der für die Lebensversicherung bestimmten Atteste eingehender discutirt worden.[10]) Bei diesen Attesten muss der Arzt sicher sein, dass sein Client zur Ausfertigung desselben auch seine Einwilligung gegeben. Ist dies aber der Fall, dann kann auch hier von einem Discretionsmissbrauch füglich nicht weiter die Rede sein. Um aber zu verhüten, dass der Versicherungsnehmer von etwaigen Zuständen seiner Gesundheit Kenntniss erlangt, die ihm zu verschweigen sein Arzt für wünschenswerth hält, und um diesen selbst gegen mancherlei Inconvenienzen zu schützen, ist in solchen Fällen Sorge zu tragen, dass der Versicherungsnehmer über den Inhalt der ausgestellten Atteste nichts erfährt. Die hierauf bezüglichen Vereinbarungen zwischen Aerzten und Lebensversicherungs-Gesellschaften finden sich in dem Artikel Lebensversicherung erörtert.

Schwieriger liegt die Frage bezüglich der für die Arbeiterversicherung bestimmten Atteste. Der Arbeiter kann Berufung einlegen, falls er mit der ihm seitens der Berufsgenossenschaft etc. gewährten Entschädigung sich nicht zufrieden erklärt. In dem hieran sich knüpfenden Processverfahren kann es leicht vorkommen, dass das ärztliche Attest, auf Grund dessen die Festsetzung der Entschädigung erfolgt ist, zu seiner Kenntniss gelangt. In einem Rundschreiben des kais. Reichs-Versicherungsamtes vom 15. Juni 1887 an die Vorstände der Berufsgenossenschaften, betreffend die abschriftliche Mittheilung von Zeugen- und Sachverständigen-Vernehmungsprotokollen an die Parteien im schiedsgerichtlichen Verfahren, heisst es[10]):

»Von dem Vorstande einer Berufsgenossenschaft war bei dem Reichsversicherungsamt der Erlass einer Anordnung dahin beantragt worden, dass seitens des Schiedsgerichts-Vorsitzenden in den Fällen, in denen zufolge des den Schiedsgerichten nach § 101 des Unfallversicherungsgesetzes zustehenden Requisitionsrechtes eine commissarische Vernehmung von Zeugen oder Sachverständigen erfolgt ist, den Parteien vor der mündlichen Verhandlung Abschriften der Vernehmungsprotokolle zuzufertigen seien.«

»Eine bei den übrigen Berufsgenossenschaften gehaltene Rundfrage darüber, ob nach den bisher gemachten Erfahrungen die in Anregung gebrachte Massregel für zweckmässig erachtet werde, ist von der Mehrzahl der Berufsgenossenschaften bejahend beantwortet worden. Dabei ist namentlich geltend gemacht worden, dass bei rechtzeitiger Mittheilung der Protokollabschriften die Parteien in dem Verhandlungstermine besser informirt und zur Wahrung der von ihnen zu vertretenden Rechte besser im Stande seien, dass in Folge dessen die Verlegung der Termine seltener erforderlich werde, und dass auch häufig, wenn aus den Aussagen der Zeugen und den Gutachten der Sachverständigen neue Thatsachen zu entnehmen seien und neue Gesichtspunkte gewonnen würden, die kostspielige Durchführung des schiedsgerichtlichen Verfahrens dadurch erübrigt werden könne, dass die Berufsgenossenschaften, eventuell nach vorheriger Anbahnung gütlicher Verhandlungen, sich zum Erlass eines anderweiten, den Berufskläger befriedigenden Bescheides entschlössen.«

»Andererseits hat ein Theil der Genossenschaftsvorstände sich gegen die in Rede stehende Massregel, und zwar um deswillen ausgesprochen, weil dieselbe eine Vermehrung des Schreibwerkes bei den Schiedsgerichten und eine Vertheuerung des Verfahrens zur Folge haben werde, während doch in sehr vielen Fällen die Mittheilung der Protokollabschriften völlig entbehrlich, in den schwierigeren und wichtigeren Fällen aber jederzeit auf besonderen Antrag und auf Kosten der Partei zu erlangen sei. Insbesondere wurde auch betont, dass bei Erlass einer allgemeinen Anordnung der angeregten Art die Mittheilung der Abschriften an beide Parteien gleichmässig und alsdann lediglich auf Kosten der Berufsgenossenschaften erfolgen müsse.«

»Bei dieser Sachlage und da, soweit bekannt, thatsächlich Unzuträglichkeiten auf dem vorliegenden Gebiete nicht hervorgetreten sind, übrigens auch, wie die Erhebungen ergeben haben, seither schon viele Schiedsgerichts-Vorsitzende den Parteien ohne deren Antrag die Protokollabschriften zugefertigt haben, und jedenfalls dann, wenn die Parteien hierauf gerichtete Anträge gestellt haben, der Berücksichtigung der letzteren nirgends Schwierigkeiten entgegengetreten sind, glaubt das Reichsversicherungsamt dem eingangs erwähnten Vorschlage einer Berufsgenossenschaft zur Zeit eine weitere Folge nicht geben, vielmehr den Berufsgenossenschaften und deren Organe es überlassen zu sollen, sich durch ausdrückliche Anträge bei den betreffenden Schiedsgerichts-Vorsitzenden die Zufertigung der für erforderlich erachteten Abschriften zu sichern. Hierbei würde es auch angängig sein, die Antragstellung ein- für allemal auf sämmtliche Fälle, in denen die Berufsgenossenschaft als Partei betheiligt ist, und auf sämmtliche Protokolle über commissarisch erfolgende Erhebungen zu erstrecken.«

Erscheint es hiernach auch aus juristischen Gründen nicht durchführbar, die ärztlichen Atteste und Gutachten stets geheim zu halten, so können doch die Aerzte verlangen, dass ihre Interessen wenigstens so viel als möglich Berücksichtigung finden. Auf eine diesen Gegenstand betreffende Eingabe der Aerztekammer der Provinz Brandenburg und des Stadtkreises Berlin an das kaiserliche Reichs-Versicherungsamt ist unter dem 23. September 1893 folgende beachtenswerthe Antwort erfolgt [12]):

»Auf das gefällige Schreiben vom 15. Juli 1893, betreffend die Mittheilung ärztlicher Gutachten an die Entschädigungsberechtigten, wird dem Vorstande ergebenst erwidert, dass das Reichsversicherungsamt stets — soweit dies gesetzlich zulässig ist — die Interessen des ärztlichen Standes zu wahren bestrebt war und immer bestrebt sein wird. Die Rechtslage in der beregten Angelegenheit ist folgende:

Nach § 37, Absatz 3 des Unfallversicherungsgesetzes, § 62, Absatz 3 des landwirthschaftlichen Unfallversicherungsgesetzes, § 37, Absatz 1 des Bau-Unfallversicherungsgesetzes, § 67, Absatz 3 des See-Unfallversicherungsgesetzes ist dem Entschädigungsberechtigten vor Feststellung der Entschädigung durch Mittheilung der Unterlagen, auf Grund deren die Entschädigung zu bemessen ist, Gelegenheit zu geben, sich binnen einer Frist einer Woche zu äussern. Der Zweck dieser Vorschrift ist, durch vorgängige Verhandlungen unter den Betheiligten die Sachlage klar zu stellen und unnöthigen Streitigkeiten vor den Schiedsgerichten vorzubeugen (Stenographische Berichte über die Verhandlungen des Reichstages, 5. Legislaturperiode, 4. Session 1884, III, pag. 83). Zu diesen Unterlagen gehören naturgemäss auch die ärztlichen Gutachten, insofern dieselben für die Entschliessung der Feststellungsorgane mitbestimmend sind.

Ist in dieser Weise von dem Gesetzgeber bereits in dem Feststellungsverfahren vorgesehen, dass dem Entschädigungsberechtigten Gelegenheit geboten wird, sich sachgemäss auf jede erhebliche Thatsache zu äussern, so muss derselbe Grundsatz erst recht in dem Streitverfahren vor den Schiedsgerichten und vor dem Reichsversicherungsamt zur Geltung kommen. Auch hier müssen diejenigen Thatsachen, welche bei der Entscheidung berücksichtigt

werden sollen, den Parteien vorher mitgetheilt werden. Diese Mittheilung ist umso nothwendiger, als im Falle des Nichterscheinens der Partei in der mündlichen Verhandlung gemäss § 10, Absatz 2 der kaiserlichen Verordnung vom 2. November 1885 und § 13 der kaiserlichen Verordnung vom 5. August 1885 nach Lage der Acten zu entscheiden ist, und die Parteien deshalb von dem wesentlichen Inhalt der Acten Kenntniss haben müssen. Danach unterliegt es rechtlichen Bedenken, diejenigen Theile ärztlicher Gutachten, auf welche das erkennende Gericht bei der Entscheidung Gewicht legt, und welche bei Absetzung der Urtheilsgründe verwerthet werden müssen, von der Mittheilung an die Parteien auszuschliessen. So wird sich auch in der Regel die Mittheilung derjenigen Theile des Gutachtens, welcher dem Kläger Uebertreibung oder Simulation vorwirft, nicht umgehen lassen, falls diese Thatsache für die Beurtheilung der Sache von Bedeutung ist. Auch der dortseits gegebenen Anregung, den Rentenempfängen in der Regel nur das Endgutachten mitzutheilen, Folge zu geben, erscheint rechtlich nicht zulässig, weil das Endgutachten in der Regel nur einen logischen Schluss enthält, während das Gesetz gerade die Mittheilung der vorhergehenden Thatsachen verlangt.

Bildet hiernach die Mittheilung der ärztlichen Gutachten ihrem ganzen Umfange nach, gegenüber beiden insofern auf gleicher Linie stehenden Parteien die Regel, so ist dieselbe naturgemäss nicht ohne Ausnahmen.

So werden solche Theile eines ärztlichen Gutachtens, welche für die Entscheidung offenbar unwesentlich sind, und welche sonst aus irgend einem Grunde für die Parteien keine Bedeutung haben, in den den letzteren zu ertheilenden Abschriften unbedenklich wegzulassen sein. Auch unterliegt es keinem Bedenken, solche Bemerkungen in Gutachten, welche einen für den Verletzten beunruhigenden Inhalt haben, sachlich aber entbehrlich sind (z. B. wenn es in einem Gutachten hiesse, der Kläger sei ein Todescandidat, oder er werde nur noch kurze Zeit leben), in den für die Parteien bestimmten Abschriften zu streichen, ebenso werden in den Gutachten Wendungen, welche den Arbeiter leicht verletzen (z. B. wenn die Simulation oder Uebertreibung in besonders starken Ausdrücken geschildert wird), zu unterdrücken sein; endlich ist in vereinzelten Fällen ein Gutachten, das nach Inhalt oder Form nach Ansicht des Reichsversicherungsamtes zur Mittheilung an den Entschädigungsberechtigten nicht geeignet erschien, dessen Anstände aber auf eine der vorbezeichneten Arten zu beseitigen nichtthunlich war, dem Sachverständigen mit einem erläuternden Hinweis darauf zurückgegeben werden, dass die Zustellung des Gutachtens an die Parteien zu erfolgen habe. Der Herr Sachverständige hat dann mit Rücksicht hierauf das Gutachten entsprechend geändert und zurückgereicht.

Das Reichsversicherungsamt wird es sich angelegen sein lassen, auch in Zukunft auf solche Fälle sein besonderes Augenmerk zu richten und hierdurch etwaige Unannehmlichkeiten von den als Sachverständigen gehörten Aerzten fern zu halten. Die Aerztekammer wird aber auch ihrerseits gewiss zu würdigen wissen, dass durch ein Abgehen von dem oben entwickelten rechtlichen Standpunkte eine geordnete Rechtspflege nicht wohl aufrecht zu erhalten sein würde.

Ob und in welcher Weise der Arzt die ihm in einem vorgelegten Formular gestellten Fragen beantworten will, muss seiner gewissenhaften Prüfung überlassen bleiben. Ein von dem Gesetz vorgeschriebenes, feststehendes Formular für die ärztlichen Gutachten besteht nicht.

Das Reichsversicherungsamt giebt sich, gestützt auf die bisher gemachten Erfahrungen, und dem bewährten Tacte der Herren Aerzte vertrauend, der Hoffnung hin, dass jeder Einzelne gegebenen Falles den richtigen Weg zu finden wissen wird, um unliebsamen Vorkommnissen vorzubeugen. Allerdings werden die Herren Sachverständigen gut thun, sich bei Ausstellung eines Gutachtens gegenwärtig zu halten, dass dasselbe den Parteien mitgetheilt werden kann und in der Regel mitgetheilt wird; alsdann wird sich wohl stets eine, der Form nach vorsichtige Fassung der Gutachten ermöglichen lassen, welche eine Mittheilung an die Parteien ermöglicht, ohne dass die Zuverlässigkeit und Objectivität des Urtheils darunter leidet.

Das Reichsversicherungsamt seinerseits wird umsomehr besorgt bleiben, die mit den vorgetragenen Verhältnissen für die Aerzte verknüpften Nachtheile auf ein möglichst geringes Mass einzuschränken, als auf die förderliche Mitwirkung der Aerzte alle Betheiligten in gleichem Masse angewiesen sind.«

Behufs Regelung der Beziehungen der Aerzte zu der Arbeiterversicherung hat der deutsche Aerztetag in Leipzig 1892 folgende Beschlüsse gefasst[13]:

A. Bezüglich der Berufsgenossenschaften:

1. Der deutsche Aerztetag hält es für wünschenswerth, dass folgende Gesichtspunkte Beachtung finden, wenn ärztliche Standesvertretungen auf Ansuchen* Commissionen zur Abgabe von Obergutachten in Unfallssachen einsetzen:

a) Der Vorsitzende der Commission wird von der betreffenden ärztlichen Standesvertretung ernannt;

b) der Vorsitzende bestimmt die geeigneten Sachverständigen zur Abgabe des betreffenden Obergutachtens aus einer von der Standesvertretung aufgestellten Liste von Obergutachtern, die sich hierzu bereit erklärt haben.

* Dies ist unter Anderem seitens der Berufsgenossenschaften geschehen.

2. Der Aerztetag erklärt ferner:

a) Die Festsetzung des Honorars muss den einzelnen Aerzten, respective der freien Vereinbarung überlassen bleiben;

b) die Honorare für Gutachten sollen sich in der Regel in den Grenzen der Taxsätze für die Medicinalbeamten bewegen;

c) bei Streitigkeiten über die Höhe des Honorars entscheidet auf Erfordern die betreffende ärztliche Standesvertretung;

d) die Behandlung für Rechnung der Berufsgenossenschaften erfolgt nach den ortsüblichen Taxen.

3. Das erste ärztliche Gutachten ist thunlichst von dem behandelnden Arzte einzuholen. Wird von einer Berufsgenossenschaft das Gutachten eines anderen als des behandelnden Arztes verlangt, so hat dieselbe den Letzteren so zeitig davon zu benachrichtigen, dass eventuell eine Consultation beider Aerzte stattfinden kann. In die Behandlung hat dieser andere Arzt nicht einzugreifen.

4. Für die Abgabe der Gutachten seitens der behandelnden Aerzte empfiehlt sich ein bestimmtes Schema, das von der Berufsgenossenschaft und einer ärztlichen Vertretung festgestellt ist.

a) Von der Ueberweisung eines Verletzten in eine Heilanstalt soll der behandelnde Arzt durch die Berufsgenossenschaft in Kenntniss gesetzt werden; ist am Wohnort des Verletzten ein Vertrauensarzt der betreffenden Berufsgenossenschaft vorhanden, so soll die Ueberweisung nur nach Benehmen mit dem Vertrauensarzte erfolgen.

b) Die Errichtung eigener berufsgenossenschaftlicher Heilanstalten ist im Allgemeinen nur dann zu befürworten, wenn dieselben von Berufsgenossenschaften errichtet und verwaltet werden, und wenn die zuständige ärztliche Standesvertretung vor der Errichtung gehört worden ist.

Die Benachrichtigung des behandelnden Arztes, beziehungsweise die Verständigung des Vertrauensarztes soll auch erfolgen bei Ueberweisung von Unfallverletzten an andere Aerzte.

5. Den Vertrauensärzten muss in ihren Gutachten gestattet werden, die Feststellung der Erwerbseinbusse nach Procenten anzugeben. Die behandelnden Aerzte sollen dies nur auf besonderes Verlangen thun.

6. In den Vorständen der Berufsgenossenschaften und deren Sectionen, sowie im Reichs-Versicherungsamte soll ein Arzt Sitz und Stimme haben.

B. Bezüglich der Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalten:

1. Die Ausstellung der von den Bewerbern um Invalidenrente beizubringenden ärztlichen Atteste soll allen Aerzten nach der freien Wahl der Rentenbewerber zustehen. Diese Zeugnisse sind erst auszustellen, nachdem die ersten wirthschaftlichen Erhebungen über den Rentenbewerber abgeschlossen und dem Arzte mitgetheilt sind. — Diese Zeugnisse sollen den Bewerbern nur verschlossen übergeben werden.

2. Die Kosten der ärztlichen Zeugnisse tragen die Versicherungsanstalten.

3. Die Zeugnisse werden unter Benutzung eines zwischen den Versicherungsanstalten und der Vertretung der Aerzte vereinbarten Formulares ausgestellt.

4. Von den Versicherungsanstalten sind sogenannte Vertrauensärzte anzustellen nur zum Zweck der Erstattung von Obergutachten, Prüfung der Gesuche und ärztlichen Zeugnisse, sowie zur Ausstellung von Zeugnissen, welche auf anderem Wege nicht zu beschaffen sind.

5. In der Verwaltung der Versicherungsanstalten sollte ein Arzt als Mitglied sein.

Diesen Beschlüssen gemäss haben sich denn auch bereits die Beziehungen der Aerzte zu den genannten socialpolitischen Institutionen vielfach geregelt.

Im Uebrigen müssen wir bezüglich der Einzelheiten dieser Materie auf die neuere Literatur des einschlägigen Gegenstandes verweisen. [14])

In den besprochenen Ursachen wurzelt vorzugsweise die relative Unzuverlässigkeit der ärztlichen Atteste.

Um für ihre Zwecke brauchbarere Atteste zu erlangen, haben die Behörden, Lebensversicherungs-Gesellschaften etc. sich genöthigt gesehen, gewisse Massnahmen zu treffen.

Die Behörden verlangen in der Mehrzahl der Fälle das Attest eines Medicinalbeamten oder eines von ihnen designirten Vertrauensarztes, welche sich bei Ausfertigung desselben der in der Circular-Verfügung vom 20. Januar 1853 vorgeschriebenen Form zu bedienen haben, während die Atteste der nicht beamteten Aerzte nur Berücksichtigung finden, wenn der Inhalt derselben durch einen beamteten Arzt beglaubigt wird.

Abschnitt X, Abtheilung 2, § 159 der allgemeinen Postdienstanweisung enthält die Bestimmung, dass es zu Curen der Postbeamten behufs Wiederherstellung ihrer Gesundheit

eines ärzlichen Zeugnisses bedarf. Am Schlusse heisst es wörtlich: »Gehört der das Zeugniss ausstellende Arzt nicht zur Classe der Staats-Medicinalbeamten oder der Vertrauensärzte der Postverwaltung, so muss das Zeugniss in Bezug auf seinen Inhalt von einem Staats-Medicinalbeamten unter Beidrückung seines Dienstsiegels, beziehungsweise von einem der Vertrauensärzte der Postverwaltung beglaubigt sein.«

Diese Massnahmen haben bei den Aerzten, die in ihnen eine schwere Verletzung des ärztlichen Standes erblicken, Anstoss erregt und eine eingehende Discussion in den Aerztevereinen veranlasst. Der V. deutsche Aerztetag in Nürnberg, 1877, hat nach eingehender Debatte über den fraglichen Gegenstand mit überwiegend grosser Majorität folgende Beschlüsse gefasst [15]:

»Um die Missstände zu beseitigen, welche sich bei Ausstellung von für Behörden bestimmten ärztlichen Attesten gezeigt haben, empfiehlt der Aerztetag:

a) den Aerzten: 1. sich in der Ausstellung von Attesten möglichst zu beschränken. 2. bei Ausstelluug von solchen möglichst objectiv und auch in der Form correct zu verfahren;

b) den Behörden: die Verfügungen, betreffend die Ausfertigung ärztlicher Atteste, einer Revision zu unterziehen und die etwaigen, das Ansehen und die Interessen des ärztlichen Standes verletzenden Bestimmungen derselben zu beseitigen.«

Den Behörden kann sicherlich das Recht nicht bestritten werden, zur Abwehr der zu Tage getretenen Missstände sich ihre Vertrauenspersonen zu wählen und denselben eine bestimmte Form für die Ausstellung der Atteste vorzuschreiben. Angesichts der oben erörterten Momente aber, welche die Unzuverlässlichkeit der ärztlichen Atteste hauptsächlich verursachen, ist die Frage berechtigt, ob sie hiemit auch ihren Zweck erreichen? Der Medicinalbeamte, beziehungsweise Vertrauensarzt, kennt meistens den ein Zeugniss Verlangenden nicht und ist daher in den Fällen, in welchen die objective Untersuchung negativ ausfällt, vielfachen Irrthümern ausgesetzt. In allen diesen Fällen werden daher, sollen die Atteste ihren Zweck erfüllen, die Behörden der Mitwirkung der nicht beamteten Aerzte nicht entbehren können. Der Usus, die Atteste der letzteren in Bezug auf ihren Inhalt von beamteten Aerzten beglaubigen zu lassen, muss aber, als das Ansehen der Aerzte beeinträchtigend, entschieden zurückgewiesen werden. Da der Staat zweifellos ein sehr wesentliches Interesse hat, das Ansehen des ärztlichen Standes zu wahren, so werden die Behörden einen anderen Weg zur Erreichung ihrer Zwecke einzuschlagen haben. Es dürfte sich in dieser Beziehung empfehlen, in zweifelhaften Fällen, wie dies bei der Lebensversicherung geschieht, neben dem Atteste des Vertrauensarztes noch ein Attest des Hausarztes des Petenten zu verlangen.

Die Begutachtung ärztlicher Atteste sollte ferner lediglich Sachverständigen unterliegen, da selbstverständlich über medicinische Dinge ein Urtheil abzugeben, Laien nicht zusteht. Uebergriffe auf ihr Gebiet, wie sie thatsächlich vorkommen [16], dürfen die Aerzte nicht ignoriren!

Dieselben Erwägungen greifen Platz bezüglich der von Corporationen, Lebensversicherungs-Gesellschaften u. dergl. getroffenen Massnahmen.

Literatur: [1]) A. Oldendorff, Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften etc. Berlin 1874. — [2]) Casper, Handb. d. gerichtl. Med. 4. Aufl., pag. 59. — [3]) Annales d'hygiène publ. 1856. — [4]) H. Eulenberg, Das Medicinalwesen in Preussen. 3. Aufl., Berlin 1874. — [5]) R. Virchow, Ueber die Sterbliehkeitsverhältnisse Berlins. Berliner klin. Wochenschr. 9. Jahrg., 1872, Nr. 50. — [6]) R. Virchow, Die Sectionstechnik. 3. Aufl., Berlin 1884. — [7]) A. Oldendorff, Das Reichsgesetz, betreffend die Krankenversicherung der Arbeiter vom 15. Juni 1883 und die Interessen des ärztl. Standes. Berliner klin. Wochenschr 22. Jahrg., 1885, Nr. 1 ff. — [8]) Aerztl. Vereinsbl. f. Deutschland. 13. Jahrg., 1884, Nr. 145 und 148. — [9]) S. Placzek, Das Berufsgeheimniss des Arztes. Leipzig 1893. — [10]) A. Oldendorff. Die Stellung der Aerzte zu den Lebensversicherungs-Anstalten. Berlin 1872. — [11]) Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamtes von 1887, pag. 165. — [12]) Berliner ärztl. Correspondenzbl., 9. Jahrg., Nr. 6, pag. 210 und Nr. 8. pag. 261. — [13]) Aerztl. Vereinsbl. f. Deutschland. 21. Jahrg., 1892, Nr. 243. — [14a]) L. Becker, Anleitung zur Bestimmung der Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit nach Verletzungen. 4. Aufl., Berlin 1892. — [14b]) H. Blasius, Unfallversicherungsgesetz und Arzt. Berlin 1892. — [14c]) Ed. Golebiewski, Licht- und Schattenseite des Unfallversicherungsgesetzes. Berlin 1890; Ed. Golebiewski, Aerztlicher Commentar zum Unfallversicherungsgesetz. Berlin 1893. — [15]) Aerztl. Vereinsbl. 6. Jahrg., 1877, Nr. 66. — [16]) Deutsche med. Wochenschr. 1876.

A. Oldendorff.

Attisholzbad, Canton Solothurn. Curhaus. Erdige Quelle von 15° C., seit dem 15. Jahrhundert benutzt. *(B. M. L.) J. B.*

Aubin sur Mer, einfaches französisches Seebad am Aermelcanal in der Seinebucht. *Edm. Fr.*

Auctionatorkrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Audierne, Städtchen des Finistère-Departement und Seebad mit feinsandigem Strand. Ohne Anstalt. *(B. M. L.)*

Audinac, einige Kilometer von St. Girons, Ariège-Departement, Ende einer Eisenbahnlinie von Toulouse. Badequelle 21° warm. Vier geruchlose Gypsquellen. Louisenquelle, Magnesiasulfat enthaltend, wird zum Trinken benutzt. Etwas abführend. Fester Gehalt 16—19 in 10 000, besonders Kalk- und Magnesiasulfate mit Erdsalzen, geringe Menge Eisen, Mangan; CO_2 ganz unbedeutend. Bei hartnäckiger Intermittens gebraucht. Von Sentein bei Functionsstörungen der Verdauungsorgane und des Harnsystems gerühmt. Kleine Anstalt. Saison: 1. Juni bis 1. September. *(B. M. L.) J. B.*

Audiphon (audire und φωνή Stimme), s. Hörmaschinen.

Auerbach, Hessen. Wasserheilanstalt. *(B. M. L.) J. B.*

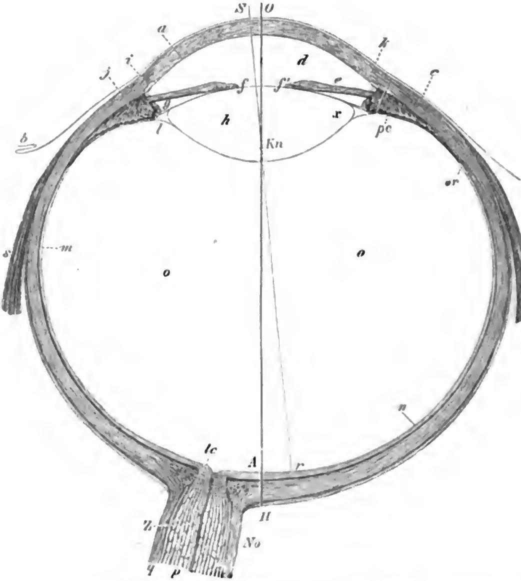
Aufreiten, s. Wundreiten.

Auge (Anatomie). *Allgemeine Uebersicht.* Das Auge ist der vorgeschobenste Posten, das Endorgan des lichtwahrnehmenden Centralorganes. Es muss also zunächst eine nervöse Endausbreitung besitzen, welche von den Schwingungen des erregten Lichtäthers in specifischer Weise erregt wird, sodann eine Nervenleitung, welche diese Erregungen zu jenen Theilen des Gehirns fortpflanzt, wo sie das Material zu Gesichtswahrnehmungen abgeben. Doch handelt es sich bei den höheren Thiergattungen und beim Menschen nicht allein um die Wahrnehmungen von Helligkeitsunterschieden, zu welchem Zwecke ein einfacher Pigmentfleck, der die Ausbreitung des Nervus opticus in sich aufnimmt, genügen würde, sondern um eine möglichst umfassende Wahrnehmung äusserer Gegenstände, soweit diese optisch das Sehorgan zu afficiren vermögen. Zu diesem Behufe ist die Endausbreitung des Sehnerven noch in einen nach Art einer Camera obscura gebauten optischen Apparat eingefügt, der die Bilder der Sehobjecte auf diese Ausbreitung entwirft; ist der ganze Apparat durch Muskelthätigkeit zu bewegen; sind eigene, im Wesen aus einer Hautduplicatur (Lider) gebildete Schutzvorrichtungen vorhanden, um äussere Schädlichkeiten vom Auge abzuwehren; ausserdem ist in unmittelbarer Nähe des Auges noch ein drüsiges Organ (die Thränendrüse) vorhanden zur Erzeugung einer wässerigen Feuchtigkeit, welche, die Oberfläche des Auges nach Bedarf berieselnd, einerseits feinere Fremdkörper abhält und so durch Fernhalten von äusseren Schädlichkeiten die optische und gewebliche Integrität der durchsichtigen Hornhaut wahren hilft, andererseits auch zu dioptrischen Zwecken beiträgt (capillare präcorneale Flüssigkeitsschicht). Durch Vorhandensein zweier Augen wird nun die Wahrnehmung der Sehobjecte noch mehr verfeinert, indem noch ein neues Element der sinnlichen Auffassung hinzukommt, die Tiefenwahrnehmung, das stereoskopische Sehen, wodurch die äusseren Gegenstände nicht, wie dies beim einäugigen Sehen geschieht, gleichsam auf einer Ebene aufgetragen, sondern nach den drei Dimensionen des Raumes angeordnet erscheinen.

In den folgenden Zeilen soll nun eine übersichtliche Zusammenstellung der später eingehender zu beschreibenden Bestandtheile des peripheren Sehorgans gegeben werden.

Da die vergleichende Anatomie des Auges nicht in den Rahmen dieses Artikels gehört, so wird sich die Beschreibung hauptsächlich auf den Menschen beziehen (s. Fig. 46). In vorderster Reihe steht der **Sehnerv** *(No)*, Nervus opticus, als jener direct aus dem Gehirne stammende Nervenstrang, der in der Gegend des hinteren Poles des ungefähr kugeligen Augapfels, **Bulbus**, eintretend, daselbst sich durch Auffaserung zu einer membranösen Nervenausbreitung, **Retina** *(n)*, umgestaltet. Die Retina umschliesst einen vollkommen durchsichtigen der Consistenz nach gallertigen, dem optischen Brechvermögen nach durchaus dem destillirten Wasser gleichkommenden Körper von kugeliger

Fig. 46.



Horizontaler Durchschnitt des rechten Auges.

a Cornea. *b* Conjunctiva. *c* Sklera. *d* Vordere Kammer, enthaltend die wässerige Feuchtigkeit. *e* Iris. *f f'* Pupille. *g* Hintere Kammer. *l* PETIT'scher Canal. *j* Ciliarmuskel. *k* Corneo-Skleralgrenze. *i* SCHLEMM'scher Canal. *m* Choroidea. *n* Retina. *o* Glaskörper. *No* Sehnerv. *q* Nervenscheiden. *p* Nervenfasern. *lc* Siebplatte. — Die Linie *AO* bezeichnet die optische Achse, *Sr* die Sehachse, *r* die Stelle der Fovea centralis.

Oberfläche, den **Glaskörper** *(o)*, Corpus vitreum, dessen dem vorderen Theil des Augapfels zugewandter Antheil jedoch eine tellerförmige Depression zeigt, in welche ein gleichfalls vollkommen durchsichtiger, jedoch stärker brechender, biconvex-linsenförmiger Körper, die **Krystalllinse**, **Lens**, vollkommen genau eingepasst ist. Die Linse ist von einer gleichfalls durchsichtigen, aus einer structurlosen Membran bestehenden **Linsenkapsel**, Capsula lentis, straff überzogen. Die den Glaskörper umschliessende Retina geht jedoch nicht bis zum scharfen Rand der Linse, sondern endigt in einer zackigen Linie, als **Ora serrata**, vor (anatomisch eigentlich hinter) derselben *or*.

Die Fortsetzung der Ora serrata ist die Zonula Zinnii, welche sich auf die vordere Linsenfläche in Form einer Lamelle hinüberschlägt und mit der Begrenzungshaut des Glaskörpers einen im Durchschnitte dreieckigen, ringförmig um den scharfen Linsenrand laufenden, im Leben mit einer wässerigen Feuchtigkeit gefüllten Raum einschliesst, den Canalis Petiti *(l)*.

Wenn also der kugelige Glaskörper mit seiner linsenförmigen Einfügung als Kern des Augapfels die Configuration des Bulbus bedingt, so sind nun noch Gebilde nothwendig, durch welche einerseits die Ernährung so wichtiger Formelemente gesichert, andererseits der Bulbus nach aussen mit genügender Festigkeit abgeschlossen werden soll. Diese Gebilde sind membranförmig, wie die Retina und legen sich als Kugelschalen concentrisch an dieselbe an. Zunächst der Retina, nach aussen liegt die Ader- oder Gefässhaut des Auges, Choroidea *(m)*, eine, wie der Name sagt, sehr gefässreiche Membran; an diese grenzt eine straffe, sehnige Membran, die Lederhaut oder Sclerotica *(c)*. Choroidea und Sclerotica müssen am hinteren Pol eine runde Oeffnung haben, durch welche die Faserbündel des Sehnerven in's Innere des Bulbus dringen, um sich als Retina auszubreiten, es ist also der Kern des Auges von drei von einander leicht zu trennenden Kugelschalen umfasst; während jedoch die Retina an der Ora serrata endigt, setzen sich die beiden anderen Begrenzungshäute nach vorn fort, um den Bulbus abzuschliessen. Die Choroidea nimmt in der Gegend vor dem Linsenrande bedeutend an Dicke zu durch Auftreten glatter musculöser Elemente, die in Form eines (im Durchschnitte dreieckigen) Muskelringes den Rand der Linse umgeben und nach innen (d. h. dem Augencentrum zugewendet) ein wenig vorspringen, Corpus ciliare *(j)* und Processus ciliares. Sie setzt sich dann als Membran auf die vordere Linsenfläche fort, welche sie aber nicht gänzlich bedeckt, weil im Centrum dieser Membran [Regenbogenhaut, Iris *(e)*] eine circuläre Oeffnung besteht, so dass die centralsten Antheile der Linse unbedeckt sind. Dieses Loch *(ff')* ist die Pupille oder Sehloch; die Iris dient in optischer Hinsicht als Diaphragma, welches die Lichtstrahlen von den Randtheilen der Linse abhält. Die Pupille ist von beständig wechselnder Weite, weil die Iris zahlreiche Muskelfasern besitzt, deren Thätigkeit die Erweiterung, respective Verengerung der Pupille zur Folge hat.

Am weitesten nach vorn tritt die Sclerotica, um hier ebenfalls in Kreisform zu enden oder, wenn man will, in die Cornea, Hornhaut *(a)*, eine vollkommen durchsichtige gewölbte Membran, überzugehen. Die Cornea schliesst somit das Auge nach vorne zu vollkommen ab. Die Grenze zwischen Sklera und Cornea *(k)* wird der Hornhautfalz (Limbus corneae) genannt. Der gewölbte Raum zwischen Cornea und Iris *(d)* wird vordere Kammer, Camera anterior, der Raum zwischen Iris einerseits, Vorderfläche der Linse, Zonula Zinnii und Ciliarkörper andererseits wird hintere Kammer, Camera posterior, genannt *(g)*. Beide Kammern communiciren mit einander durch die Pupille.

Was den Zusammenhang des Bulbus mit der äusseren Decke anbelangt, ist vorauszuschicken, dass die auf die Innenfläche der Augenlider sich umschlagende Hautdecke zu einer Schleimhaut wird, welche Conjunctiva, Bindehaut, genannt wird, die sich dann abermals blindsackförmig umstülpt und sich auf die Vorderfläche des Bulbus legt, wo sie bis zum Hornhautlimbus präparirbar ist *(b)*. Ueber den Hornhautlimbus hinaus ist nur das Epithel der Conjunctiva zu verfolgen, welches mit dem der Cornea verschmilzt.

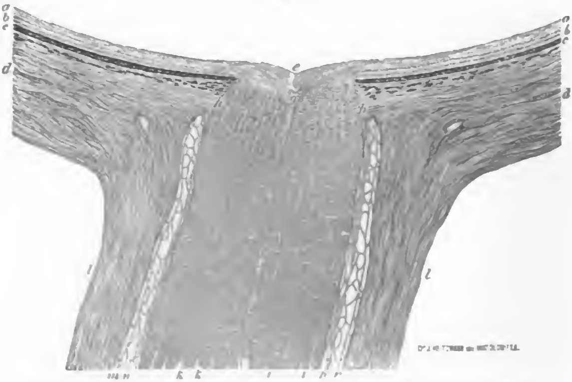
Ueber den Thränenapparat des Auges wird an geeigneter Stelle gesprochen werden.

Specielle Beschreibung.

A. Sehnerv, N. opticus. Der Sehnerv tritt in die Orbita durch den Canalis opticus ein, läuft in mässig s-förmiger Krümmung, der Achse

der Orbita entsprechend, lateralwärts zum Bulbus. Die s-förmige Krümmung ist keine Leichenerscheinung, wie HENLE meint, durch Zurücksinken des Bulbus in die blutleere Orbita bedingt, da wir bei manchen Thiergattungen diese Krümmung in so hohem Grade ausgebildet finden, dass an ihrem Vorhandensein im Leben nicht zu zweifeln ist. Seine Länge innerhalb der Orbita beträgt 30 Mm., sein Durchmesser 4—5 Mm. An den Bulbus gelangt, setzt er sich nicht genau an dessen hinteren Pol an, sondern circa 4 Mm. lateralwärts und etwas nach unten. Er nimmt aus der Schädelhöhle drei Scheiden in die Orbita mit, welche den drei Gehirnhäuten entsprechen. Die äusserste (äusseres Neurilemm), Fig. 47 (*l*), entspricht der Dura mater, welche im Canalis opticus mit dem Periost fest verwachsen ist und von der man ein Blatt sich als Periorbita, als Ueberzug der knöchernen Orbitalwände, fortsetzen lässt. Von dem Canalis opticus angefangen bis zum Eintritt in den Bulbus begleitet sie den Nerven als ziemlich lockerer Ueberzug. Die innerste Scheide,

Fig. 47.



Horizontalschnitt durch den Sehnerv bei seiner Insertion am Bulbus und durch die Membranen des Auges.

a Innere, *b* äussere Netzhautschichten. *c* Aderhaut. *d* Sclerotica. *e* Physiologischer Trichter. *f* Arteria centralis ret. im Achsencanal. *g* Bifurcationsstelle derselben. *h* Lamina cribrosa. *l* Aeussere (Dural-)Scheide. *m* Aeusserer (Subdural-)Scheidenraum. *n* Innerer (Subarachnoideal-)Scheidenraum. *r* Mittlere (Arachnoideal-)Scheide. *p* Innere (Pial-)Scheide. *i* Nervenfaserbündel. *k* Bindegewebige (longitudinale) Sepimente.

inneres Neurilemm (*p*), ist Fortsetzung der Pia mater, liegt dem Nerven straff an und setzt sich in das Innere desselben fort, wo sie mit dem bindegewebigen Gerüst der Bündel und Fasern communicirt. Man nennt den Raum zwischen dem äusseren und dem inneren Neurilemm Intervaginalraum (subvaginaler Raum), er ist von einem Endothel tragenden Bindegewebsnetz überbrückt. Man hat jedoch an der inneren Lamelle des äusseren Neurilemms die Arachnoidealscheide *r* nicht vermisst, welche im Lebenden so dicht an ersterer liegt, dass nur ein capillarer Spalt existirt. Man unterscheidet daher gegenwärtig einen Subduralraum *m* zwischen Dura und Arachnoidea, innerhalb des früheren äusseren Neurilemms und einen Subarachnoidealraum, den früheren Intervaginalraum (*n*).

Die Nervenfasern des Opticus (nach HENLE von der feinsten Art, von einer Dicke von 0,002) sind markhaltig, in einzelnen, von Bindegewebe umhüllten Bündeln nahezu parallel verlaufend. Das Massenverhältniss zwischen

gröberem Bindegewebsgerüst und Nervensubstanz beträgt normaler Weise nach FUCHS im Mittel ungefähr 1:4,5. Was die Zahl der im Sehnerven enthaltenen Nervenfasern anbelangt, lässt sich mit KRAUSE (Arch. f. Ophthalm. XXVI, Heft 2, pag. 102) mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass derselbe wenigstens 400.000 stärkere nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl allerfeinster Nervenfasern enthält. Auf dem Wege durch die Sklera verlieren die Nervenfasern plötzlich ihr Mark, was sich makroskopisch schon dadurch auszeichnet, dass die im Stamme weisse Farbe des Nervenquerschnittes in dieser Gegend grau wird. Die einzelnen Nervenbündel werden in Folge dessen viel dünner, weshalb sich auch der ganze Nerv innerhalb der Sklera verjüngt. Nur in einzelnen Fällen (beim Menschen) nimmt ein Theil der Fasern das Nervenmark noch in die Retina mit, was dann ophthalmoskopisch sehr gut zu erkennen ist; bei manchen Thieren ist dies ein constantes Vorkommen. Ausserdem treten aber noch die umhüllenden Bindegewebsbündel innerhalb des Skleralloches enger zusammen und bilden ein engmaschiges, zierliches Netz, die Siebplatte (Lamina cribrosa) *(h)*, durch welche Nervenfasern und Gefässe in's Auge treten, was auf gutem Durchschnitte von oben her (von der Papille) betrachtet, den Eindruck eines Tragekorbes macht, in welchem genannte Gebilde ruhen. Ueber die feineren Verhältnisse des Nervenquerschnittes wird bei der Beschreibung der Retina noch gesprochen werden.

In einer Entfernung von 10—15 Mm. vom Canalis opticus aus gerechnet treten Arteria centralis retinae mit dazu gehöriger Vene in den Stamm des Sehnerven *(f)* und laufen in dessen Achse weiter bis in den Bulbus, um sich in der Retina aufzulösen. Die Gefässe sind von einer oder zwei Scheiden umgeben und liegen in einem von lockerem Bindegewebe ausgefüllten schmalen Raum.

Die Gefässe des Sehnerven stammen aus der Art. centralis retinae, sowie aus den Aestchen des inneren Neurilemms; sie lösen sich in feine Capillaren auf, welche die einzelnen Sehnervenfaserbündel umspinnen. In der Gegend der Lamina cribrosa kommen noch Gefässchen hinzu, die aus den am hinteren Pol in den Bulbus tretenden Arteriae ciliares posticae breves stammen, um innerhalb des Sehnerveneintrittes den Circulus arteriosus Zinnii oder Halleri zu bilden.

Die Lymphbahnen des Opticus, welche mit denen der Sklera und Retina in Communication stehen, münden in die Lymphräume der Schädelhöhle.

Die alten Anatomen hielten den Sehnerven für hohl, damit der Spiritus visorius zum Auge dringen könne. Zu diesem Irrthum hat wahrscheinlich der Spalt, in welchem die Centralgefässe liegen, veranlasst. BERENGARIUS war der Erste, der diesen Irrthum aufdeckte. VESAL suchte an den Sehnerven eines Geköpften den Canal vergebens. Doch erhielt sich dieser Irrthum noch lange, weil es Vielen gelang, eine Schweinsborste in die Centralarterie oder ihre Scheide zu schieben und bis zum Bulbus vorwärts zu bewegen.

In praktischer Beziehung hat es sein bedeutendes Interesse, zu erfahren, wie sich die Lage der einzelnen Nervenbündel des Opticus in Bezug auf ihre membranöse Ausbreitung, die Retina, verhält, d. h. in welcher Gegend der Retina ein beliebiges Faserbündel des Sehnerven ausstrahlt. Es ist bisher nicht gelungen, diese Frage durch Präparation zu lösen, sie ist jedoch durch pathologische Forschung ihrer endgiltigen Entscheidung nahegekommen. SAMELSOHN, der in einer ausgezeichneten Arbeit dieses Thema am meisten gefördert hat und dessen Angaben von allen späteren Untersuchern bestätigt wurden, macht über den Verlauf der die Macula lutea versorgenden Fasern folgende Angaben: im Canalis opticus liegen die Maculafasern ganz in der Achse des Nervenstammes, umgeben von einem peripheren, gleichmässigen Ringe von Nervenbündeln, welche das excentrische Sehen vermitteln. Kurz nach dem Austritte des Sehnerven aus dem knöchernen Canale verändert sich jene axiale Lage derart, dass diese Fasern allmälig

sich nach der temporalen Seite wenden. Diesen temporalen Rand des Nerven erreicht das bis zu diesem Punkte cylindrische Bündel der genannten Fasern dicht vor dem Eintritte der Centralgefässe, um hier plötzlich seine Gestalt zu ändern. In Form eines mit der Spitze nach den Centralgefässen, mit der Basis nach dem temporalen Sehnervenrande gerichteten Keiles erreicht dieses Bündel die Papille, um von hier aus in die Retina auszustrahlen (GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XXVIII, Heft 1).

Als Abnormität ist noch zu erwähnen, dass der Nervus opticus von Menschen und Säugethieren mitunter die Gestalt einer Rinne hat und auf dem Querschnitte hufeisenförmig ist (HENLE).

Neuere Forschungen von RAMON Y CAJAL und VAN GEHUCHTEN haben ergeben, dass im Sehnerven zweierlei Gattungen von Nervenfasern vorkommen, solche, die centripetal und solche, die centrifugal verlaufen. Ein Theil der Fasern nimmt also seinen Ursprung in Nervenzellen der Retina, während ein anderer Theil im Centralorgane entspringt und in der Retina endigt. Diese Angaben wurden von MICHEL an Tauben experimentell bestätigt. Macht man diesen Thieren die Enucleation eines Auges, so sollen noch nach 180 Tagen ziemlich viel markhaltige Nervenfasern im Sehnerven der betreffenden Seite vorhanden sein (Bericht über die 22. Versammlung d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1892, pag. 69).

B. Bulbus. Der Bulbus gleicht einer Kugel, deren vorderstes Segment in einer Ebene, welche dem Hornhautfalz entspricht, abgeschnitten wurde, um durch ein stärker gewölbtes Segment, die Hornhaut, ersetzt zu werden. Im Folgenden seien einige Masse des Augapfels, soweit sie den Anatomen interessiren, nach verschiedenen Autoren zusammengestellt.

1. Radius der Hornhaut in der Gesichtslinie 7,50 Mm., bei Myopie 7,54, bei Hypermetropie 7,77.
2. Tiefe der vorderen Kammer: 3,26, M. 3,43, H. 2,96 Mm.
3. Ort des hinteren Linsenscheitels: 6,95, M. 6,82, H. 6,96 Mm.
4. Radius der vorderen Linsenfläche: 10,78, M. 13,01, H. 11,26 Mm.
5. Radius der hinteren Linsenfläche: 7,82, M. 9,20, H. 7,71 Mm.
6. Länge der Augenachse: 24,02, M. 26,54, H. 23,81 Mm.

Die Angaben 1 bis 6 sind die von A. v. REUSS berechneten Mittelwerthe. (Arch. f. Ophthalm. XXVI, Heft 3.)

7. Hornhaut, Durchmesser an der Basis 11—11,6 Mm.
8. Dicke der Hornhaut im Scheitel 0,9, in der Peripherie 1,20 Mm. (KRAUSE).
9. Choroidea, Dicke am hinteren Pol 0,1 Mm. (KRAUSE).
10. Transversaler Querdurchmesser des Bulbus 23,5 Mm. (HENLE).
11. Dicke der Sklera hinten (HENLE) 1,0 Mm.
12. Papille des Sehnerven, Durchmesser (HENLE) 0,4 Mm.

1. Die Sklera (Sclerotica, Lederhaut). Die Sklera ist eine straffe Membran, welche aus fibrillärem Bindegewebe besteht, das in sich mannigfach kreuzenden Bündeln angeordnet ist, Fig. 48 *(o, p)*. Zwischen den Bindegewebsfasern finden sich auch elastische Fibrillen. Die Faserbündel lässt man durch eine Kittsubstanz miteinander verbunden sein (WALDEYER), in welcher sich dünne, endotheliale Platten (fixe Skleralzellen) und Saftcanäle befinden. Pigmentzellen sind in der Sklera des Menschen nur ausnahmsweise, am häufigsten in der Gegend des Sehnerveneintrittes vorhanden.

Das Gewebe der Sklera giebt beim Kochen Leim.

Die Sklera, welche selbst sehr gefässarm ist, wird von zahlreichen Gefässen durchbohrt. Diese sind in zwei Gruppen zu theilen: die Arteriae ciliares posticae breves und die Art. ciliar. posticae longae. Alle durchsetzen die Sklera am hinteren Pol, im Umkreis des Sehnerven in ziemlich schiefer Richtung. Die kurzen Ciliararterien treten bald in die Choroidea ein, deren Gefässstratum sie bilden, während die beiden langen längs der Choroidea vorwärts ziehen und sich erst in der Gegend des Ciliarkörpers zertheilen.

Aus dem Inneren des Auges treten die Venae vorticosae aus (siehe diesen Artikel an betreffender Stelle).

Die Dicke der Sklera ist am hinteren Augenpol am beträchtlichsten; nach vorn hin nimmt sie continuirlich ab. Nur an den Stellen, wo die Sehnen der Augenmuskeln mit ihr verschmelzen, ist sie dicker. Die äussere Oberfläche der Sklera ist vorn von der Conjunctiva bedeckt, Fig. 48 *(h)* und Fig. 46 *(b)*, mit der sie ein lockeres Bindegewebe, das nur am Hornhautlimbus straffer wird, verbindet; der hintere Antheil, der von Gefässen und Nerven durchbohrt ist, ist mit dem Zellgewebe der Orbita durch lockere Faserzüge verbunden, so dass der Bulbus im Orbitalpolster sich wie ein Kugelgelenk in der Pfanne ungehindert bewegen kann. Von den Scheiden des Opticus geht die äussere direct in die Sklera über, indem sie mit den äusseren Faserzügen letzterer verschmilzt; die Pialscheide geht zum Theile in die inneren Antheile der Sklera ein, zum anderen Theile (der unmittelbar die Nervenbündel berührende) geht sie in die Lamina cribrosa über. Der intervaginale Lymphraum ist noch eine Strecke weit innerhalb der Sklera nachzuweisen.

Nach innen zu grenzt die Sklera an die Choroidea, und zwar an die Lamina suprachoroidea. Schwalbe hat die Auffassung, dass der Raum zwischen beiden Membranen ein Lymphraum sei, mit schön nachweisbarem Endothelbelag. Dieser Raum wird jedoch durch zahlreiche Fäden überbrückt; theils Nerven, theils Gefässe, die in die Choroidea eindringen und durch ihre Scheiden mit der Suprachoroidea zusammenhängen. Bei Abpräparirung der Choroidea bleibt darum auch ein Theil der Suprachoroidea in bräunlichen Fetzen auf der inneren Oberfläche der Sklera haften (Lamina fusca sclerae, s. pag. 462.

2. Cornea, Hornhaut. Die Cornea ist die den Bulbus nach vorne zu abschliessende, uhrglasförmig überwölbende Membran, Fig. 46 *(a)*, von im normalen Zustande vollkommener Durchsichtigkeit. Man unterscheidet an ihr folgende drei Lagen: 1. Das Epithel mit der Bowman'schen Membran; 2. die Substantia propria corneae; 3. die Descemet'sche Membran mit dem Endothelbelag ihrer hinteren Fläche, Fig. 48.

Nach Waldeyer sind diese drei Lagen entwicklungsgeschichtlich als cutanes, sklerales und uveales (choroideales) Blatt der Cornea aufzufassen, eine Ansicht, die auch durch die Thatsachen der Pathologie durchaus gestützt wird. Ein Theil der Augenärzte bezeichnet die vordere Epithellage mit der Membrana Bowmani geradezu als Conjunctiva corneae (unter den Anatomen auch J. Arnold); thatsächlich pflegen sich manche Formen der Conjunctivitis mit entzündlichen Herden dieser Lage zu compliciren. Desgleichen setzt sich die Entzündung der Sklera in die inneren Lagen der Hornhaut in Form parenchymatöser Trübungen fort, während gewisse Erkrankungen der mittleren Augenhaut (Iris, Choroidea), namentlich ihres vorderen Abschnittes, ihre Spuren auf der Descemet'schen Membran hinterlassen. Das Gewebe der Hornhaut giebt nach Kochen Chondrin.

Substantia propria corneae.

Den beiweitem grössten Antheil der Cornea macht die Substantia propria aus, von Vielen, namentlich in augenärztlichen Schriften, Hornhautparenchym genannt.

In vollständig frischem und gesundem Zustande erscheint die Substantia propria vollkommen glashell und auch unter den stärksten Vergrösserungen structurlos. Erst im überlebenden Zustande beginnen sich verschiedene Zellkörper allmälig zu differenziren, während die eigentliche faserig-lamellöse Structur dieser Lage erst unter dem Einflusse von erhärtenden und macerirenden Reagentien hervortritt. Die Zellkörper, welche der Substantia propria ihren hauptsächlichsten Charakter verleihen, werden Hornhautkörperchen (fixe Hornhautzellen) genannt. Es sind dies platte, feinkörnig protoplasmatische Körper mit 1—2 Kernen, welche zahlreiche Fortsätze zeigen, die mit einander in Verbindung stehen, so dass wir bei einer gewissen Präparationsmethode, und zwar nach Versilberung der Hornhaut in vivo, d. h. Bestreichen derselben mit einem Lapisstifte ein Strickwerk sehen, in dessen Knotenpunkten die Zellen liegen. Man kann sich

auch leicht überzeugen, dass nicht allein die Ausläufer jener Hornhautkörper mit einander communiciren, die in einer Ebene liegen, sondern dass auch die übereinanderliegenden Zelllagen durch Ausläufer mit einander in Verbindung stehen. Alles spricht dafür, dass wir in jenen Ausläufern wirkliche Zellfortsätze, protoplasmatische Fäden, haben, so dass das gesammte Strickwerk der Substantia propria als ein Netz protoplasmatischer Substanz zu deuten ist.* Freilich gewähren uns andere Präparationsmethoden ein vom Geschilderten verschiedenes Bild: schneidet man eine Cornea aus und behandelt sie mit schwachen Silberlösungen, so findet man die Grundsubstanz der Cornea braun gefärbt und in derselben helle Lücken, die so verästigt sind, wie die Hornhautkörperchen — die ungefärbten Hornhautkörperchen, die erst dann als zellige Gebilde sichtbar werden, wenn man eine derartig behandelte Cornea nachträglich noch mit Carmin färbt. Diese hellen, mit einander communicirenden Räume hat v. Recklinghausen als präexistirende Saftcanäle gedeutet, durch welche in vivo Lymphe und Wanderzellen streichen. Da, wie oben bemerkt, das Bild ein wesentlich anderes ist bei Färbung der Hornhaut in vivo und auch die Behandlung derselben mit Goldchlorid (welche wieder die Zellen rothbraun oder violett färbt) nichts von einem Lückensystem erkennen lässt, so ist das Vorhandensein eines Lückensystems in dem Sinne Recklinghausen's und Waldeyer's für mich durchaus nicht bewiesen. Damit soll jedoch das Vorhandensein präformirter Bahnen für Gewebssaft und zellige Elemente in der Hornhaut durchaus nicht in Abrede gestellt werden, da sich solche, wie dies Stricker auf Grund eingehender Studien annimmt, längs der weichen Protoplasmafortsätze (zwischen diesen und der Grundsubstanz) oder auch innerhalb derselben fortbewegen können. Für diese Annahme sprechen auch jene Bilder, welche Stricker nach Erzeugung von Entzündung in der Hornhaut erhalten hat. Man findet dann im entzündeten Gewebe ein massiges, angeschwollenes Zellennetz, wie es offenbar durch die Hyperplasie der mit einander communicirenden protoplasmatischen Gebilde entstanden ist, während die Grundsubstanz reducirt ist.

Unter der schon mehrfach erwähnten Grundsubstanz verstehen wir jenes Medium, in welchem dieses soeben beschriebene Zellnetz eingebettet ist. Sie erscheint im frischen Zustande homogen; durch Behandlung der Hornhaut mit einer Mischung aus Kali hypermanganicum mit Alaun (Rollet) kann jedoch gezeigt werden, dass sie faseriger Natur ist. Wahrscheinlich löst dieses Reagens eine Kittsubstanz auf, welche in vivo die Fasern zu einer homogenen Masse mit einander verlöthet. Nach Behandlung der vorher in Goldchlorid oder Silbersalpeter gefärbten Hornhaut mit verdünnter Essigsäure quillt diese auf und lässt sich leicht in eine Anzahl Lamellen zerlegen, ebenso erscheint die in Chromsalzen oder Chromsäure gehärtete oder aber getrocknete und nachträglich aufgeweichte Cornea auf dem Querschnitt lamellös geschichtet. Die Hornhautkörperchen erscheinen dann im Durchschnitte wie Stäbchen, welche in Nischen zwischen zwei Lamellen liegen. Es ist darum als gerechtfertigt anzunehmen, dass der lamellöse Bau der Cornea den thatsächlichen Verhältnissen entspricht und nicht als Kunstproduct zu betrachten ist.

Ausser den fixen Hornhautkörperchen hat man auch in lebenden, ausgeschnittenen Corneis zellige Elemente entdeckt, welche nicht allein Protoplasmafortsätze ausstreckten und ihre Gestalt fortwährend veränderten, sondern auch ihren Ort verändern (Wanderzellen). Es sind dies aus den Blut-

* Stricker, Vorlesungen über experimentelle und allgemeine Pathologie. Wien 1877. Die vorstehende Schilderung fusst auf den Forschungen Stricker's, dessen Lehre ich mich, auf Grund langjähriger Studien, in den wichtigsten Punkten anschliessen kann.

gefässen emigrirte farblose Blutkörperchen. Auf die gerade an die Entdeckung dieser Thatsache sich knüpfenden Entzündungstheorien einzugehen ist hier nicht meine Aufgabe.

Hornhautepithel.

Das Hornhautepithel gehört in die Gattung des mehrschichtigen Plattenepithels. Dasselbe besitzt nach vorn eine mehrfach geschichtete Lage von platten Zellen. Die mittleren Lagen bestehen aus mehr cubischen, gerifften und gezähnelten Epithelien, während die hintere Schichte aus cylindrischen Zellen besteht.

Unter dem Epithele findet sich auf dem Querschnitte ein heller bandartiger Streifen, Durchschnitt der Membrana elastica anterior (Bowman), vordere Basalmembran deutscher Autoren. Diese Membran gehört unter die sogenannten Glashäute oder structurlosen Membranen des Auges, wie wir deren noch einige zu beschreiben haben werden. Der Umstand, dass sie manchmal fehlt (Henle), dass sie beim Menschen nie rein abzupräpariren ist und nach Behandlung mit Reagentien (Kali hypermanganicum) leicht in Fibrillen zerfällt, wie die Grundsubstanz, beweist nichts gegen ihre Selbstständigkeit, die man ihr neuerdings bestreiten will.

Dass die Bowman'sche Membran ebenso wie die Descemet'sche Membran ihren eigenen Platz verdient, kann der pathologische Anatom des Auges am besten beurtheilen. Die pathologische Anatomie lehrt, dass die sogenannten Glashäute eine bedeutende Resistenz gegen viele pathologische Processe, wie Eiterung, plastische Entzündung, Neubildung besitzen, während das Nachbargewebe im selben Process untergeht. Und so findet man denn häufig in Hornhautnarben, Bindegewebsschwarten, ja in Cancroiden der Hornhaut einen Theil oder gar die ganze Bowman'sche oder Descemet'sche Membran wie einen fremden Körper eingekapselt liegen, wobei die Glashaut gewöhnlich vielfach gefaltet und wie eine elastische Feder zusammengeschnürt daliegt.

Die Membrana Bowmani hat nach Henle eine Dicke von 0,0045—0,01 Mm.

Membrana Descemetii.

Sie ist ebenfalls eine Glashaut, auf dem Durchschnitt vollkommen structurlos, von constantem Vorkommen, ihre Dicke beim Erwachsenen in der Mitte 0,006—0,008 Mm., am Rande (wo die ganze Hornhaut dicker ist) 0,01—0,012 Mm. Sie lässt sich leicht abpräpariren und rollt sich dann nach innen ein. Nach mehrstündigem Kochen zerfällt sie in Plättchen. Ihre innere (der vorderen Kammer zugewendete) Fläche trägt ein einschichtiges Lager platter Zellen (Endothel der vorderen Kammer).

Gefässe und Nerven der Cornea. Die Hornhaut des gesunden Menschen ist, wenn wir von der Randzone absehen, vollkommen gefässlos. Das sogenannte Randschlingennetz der Cornea wird nach Waldeyer von kleinen Arterienstämmchen gebildet, die subconjunctival bis zum Hornhautrand vordringen, dort ein Capillarnetz mit gegen die Hornhaut vorgeschobenen Schlingen bilden und dann in ein Venennetz übergehen. Beim Menschen springen die Randschlingen nur wenig weit in die Hornhaut vor.

Die Nerven der Cornea treten am Rande in einer Zahl von 40 bis 45 markhaltigen Stämmchen, dann zahlreichen marklosen Bündeln in das Gewebe ein, um daselbst eine Anzahl Plexus zu bilden, wie sie reichhaltiger an keiner anderen Körperstelle gefunden werden. Die markhaltigen Stämme verlieren in der Substantia propria bald ihr Mark und bilden hier ein ziemlich weitmaschiges Geflecht, an dessen Knotenpunkten ich öfters grosse, dreieckige oder birnförmige Zellen und kernähnliche Gebilde gesehen habe. Aus demselben steigen zahlreiche Bündel nach vorn, um sich abermals zu Plexus zu vereinigen, so dass, die Hornhaut von oben betrachtet, mehrere Etagen von immer engeren Nervennetzen über einander liegen. Ob einzelne Nervenfasern anastomotisch in Hornhautzellen enden, ob also eine directe Innervation derselben stattfindet, war bisher eine offene Frage; ich hatte bei Untersuchungen, die ich schon 1870 im Laboratorium der Heidelberger Augenklinik darüber

anstellte, mich davon nicht überzeugen können. Die Frage findet jetzt ihre endgiltige Erledigung in den durch die neuesten Forschungen gefundenen allgemeinen Thatsachen, dass alle Nervenfasern (Achsengliederfortsätze), ob sie nun central oder peripher liegen, niemals und nirgends anastomotisch enden, sondern sich in sogenannte Endbäumchen auflösen, welche den Gebilden eng anliegen (Golgi, Ramon y Cajal u. A.). Unter der Bowman'schen Membran theilen sich aufsteigende Fasern dichotomisch, durchbohren die Membran und bilden innerhalb der Epithelschichten über einander liegend mehrere feinste Plexus. Wie dieselben abgeschlossen werden, ist noch zweifelhaft. Nach Cohnheim steigen einige feinste Fäserchen bis zur vordersten Epithelschicht, ja noch darüber hinaus, um hier frei, mit einer knopfförmigen Anschwellung zu endigen. Nach meinen Untersuchungen ist es mir wahrscheinlich, dass die knopfförmigen Anschwellungen Kunstproducte sind, und dass die Hornhautnerven in Form von intraepithelialen, feinsten Verästelungen endigen.

Auch die Descemet'sche Membran wird von Fasern durchbohrt, welche unter dem Endothel ein feines Netz bilden. Was das Verhältniss der feinsten Nervenfibrillen zu den Endothelzellen anbelangt, so gilt hierfür das im vorigen Absatze angeführte allgemein giltige Gesetz.

Die grosse Empfindlichkeit der Hornhaut ist allgemein bekannt. Sie ist noch vorhanden, wenn durch Anästhetica die Empfindlichkeit anderer Körpertheile schon erloschen ist. Es ist nun eine sehr interessante Thatsache, dass diese übergrosse Empfindlichkeit fast ausschliesslich in den vordersten Hornhautschichten, im Epithel, vorhanden ist, während die mittleren Lamellen, die Substantia propria, trotz des reichen Nervenlagers kaum empfindlich sind. Jeder Augenarzt hat bei der Herausnahme fremder Körper mit nadelförmigen Instrumenten Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass nach Abkratzung des Epithels der Kranke kaum mehr reagirt. — Eine 2°/₀ige Lösung von Cocainum muriaticum, in einigen Tropfen dem Conjunctivalsack applicirt, macht schon nach 3 Minuten die Hornhaut total anästhetisch (Koller).

Die Literatur über Hornhautnerven ist eine besonders reichhaltige. Als Ausgangspunkt derselben steht die bahnbrechende Arbeit Cohnheim's (Virchow's Archiv. XXXVIII), der auch durch die Auffindung des Goldchlorids als Färbemittel von Nervensubstanz einen mächtigen Fortschritt in der histologischen Technik inaugurirte. Dogiel schliesst sich in einer neueren Arbeit (Anat. Anz. 5. Jahrg., pag. 483) so weit an Cohnheim an, dass er ebenfalls aus dem subepithelialen Netze einige Fasern senkrecht aufsteigen und mit Endknöpfchen aufhören lässt. Ausserdem beschreibt er eigene Endapparate in Knäuelform, die nur in der Gefässzone der Cornea vorkommen sollen. Von älteren Untersuchungen sind besonders Thanhoffer's Arbeiten zu erwähnen. Virchow's Archiv und Med. Centralbl. 1877.

Hornhautfalz.

Die Hornhaut steht an ihrer Peripherie sowohl mit der Conjunctiva, als auch mit der Sklera, sowie mit der mittleren Augenhaut, dem Uvealtract, in Verbindung.

Dass das Conjunctivalepithel unmittelbar in das Hornhautepithel übergeht, lehrt an mikroskopischen Präparaten der Augenschein. Nach einigen Anatomen ist die Bowman'sche Membran nichts Anderes, als eine modificirte Tunica propria der Conjunctiva. Unbestritten ist, dass sie am Hornhautrande sich auffasert und mit dem Gewebe der Bindehaut verschmilzt.

Sicher ist ferner ein directer Uebergang der Cornealfasern in die Faserzüge der Sklera, zwischen welchen weder makroskopisch, noch mikroskopisch eine scharfe Grenze existirt.

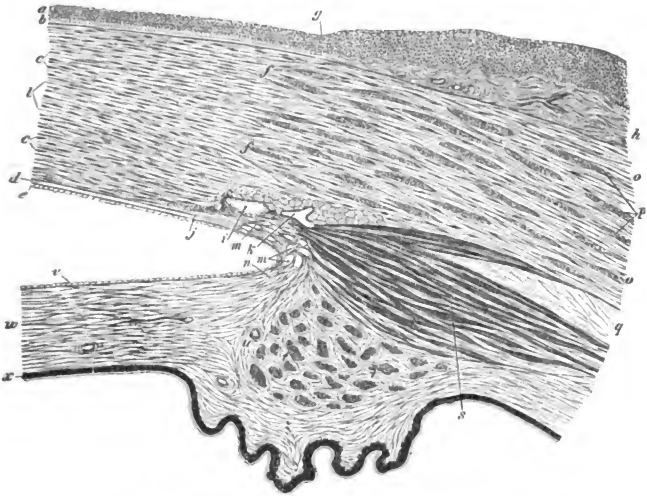
Nun ist noch der Zusammenhang der Hornhaut mit dem Uvealtractus zu schildern, wobei auf die topographischen Verhältnisse der vorderen Kammer eingegangen werden muss (Fig. 48).

Die vordere Kammer, der mit Humor aqueus gefüllte Raum zwischen Cornea einerseits, Iris und dem in der Pupillarebene liegenden Antheile der vorderen Linsenfläche andererseits, endigt an ihrer Peripherie in einem spitzen Winkel, da die ihre hintere Begrenzung bildende Iris von der äusseren Bulbuswandung (Sklera, Cornea) gleichfalls unter spitzem Winkel

abgeht. Man denke sich die Spitze dieses Winkels abgerundet und von einem cavernösen Gewebe gebildet, dessen Lückensystem mit den Lymphwegen der Sklera, Cornea und der Episklera communicirt. Der von den Balken und Platten dieses Gewebes durchzogene Raum des Kammerwinkels wird FONTANA'scher Raum genannt und ist als einer der Hauptabflusswege aus dem Innern des Augapfels zu betrachten. Seine Anatomie, welche zugleich die Verhältnisse des Ueberganges der Cornea auf den Uvealtractus angiebt, ist folgende:

Die Membrana Descemetii verdickt sich an ihrem Rande in eigenthümlich warzenförmiger Weise, so dass sie auf dem Durchschnitte ein System

Fig. 48.



Meridionaler Durchschnitt durch die Corneo-Skleralgrenze.

a Vorderes Cornea-Epithel. *b* BOWMAN'sche Lamelle. *c* Hornhautkörperchen, respective Saftlücken. *l* Hornhautlamellen; das Ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae, *d* DESCEMET'sche Membran. *e* Das Epithel der letzteren. *f* Uebergang der Cornea in die Sklera. *g* Limbus conjunctivae. *h* Conjunctiva. *i* SCHLEMM'scher Canal. *k* LEBER'scher Venenplexus, von LEBER als zum vorigen gehörend angesehen. *m m* Maschen im Gewebe des Lig. iridis pectinatum (FONTANA'scher Raum). *n* Iriswurzel. *o* Longitudinale, *p* circuläre (quergetroffene) Faserbündel der Sklera. *q* Perichorioidealraum. *s* Meridionale, *t* äquatoriale (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels. *u* Querschnitt einer Art. ciliaris. *v* Epithel der Iris (Fortsetzung desjenigen der hinteren Corneawand). *w* Substanz der Iris. *x* Pigment der Iris. *z* Ciliarfortsatz.

von Kuppen zeigt. Sie hört jedoch nicht ganz auf, sondern zerfällt in eine Anzahl von hyalinen Bändern und Platten, welche sich durch den Kammerwinkel spannen und sich einerseits auf die Iriswurzel umschlagen, andererseits mit jenen, ebenfalls zahlreiche Lücken zwischen sich freilassenden Bindegewebszügen verschmelzen, welche als die Sehne des später zu beschreibenden Ciliarmuskels zu betrachten sind. Zwischen diesem cavernösen Gewebe und den an dieser Stelle in einander übergehenden Cornea-Skeralbündeln findet man constant einen Canal, der ringförmig um die ganze Sklero-Cornealgrenze und dieser parallel herumgeht — Canalis Schlemmii.

Um die Topographie des Kammerwinkels anschaulicher zu machen, sei ein meridionaler Durchschnitt Fig. 48 kurz beschrieben. Zu äusserst das Epithel der Hornhaut, an dieser Stelle mit dem Conjunctivalepithel zusammenhängend. Dann Membrana Bowmani verbreitert und etwas aufgefasert; hierauf die sich durchkreuzenden Sklero-Cornealbündel, mit den parallelen Faserzügen der Cornea unmittelbar zusammenhängend. Darunter der Durchschnitt des Canalis Schlemmii, zu innerst das cavernöse Gewebe des Fontana'schen Raumes; Iriswurzel.

Das Endothel der Descemet'schen Membran setzt sich einerseits auf die vordere Irisfläche, andererseits auf die Balken und Platten des Fontana'schen Raumes fort, um in den Endothelbelag der äusseren Lymphwege überzugehen.

Der Canalis Schlemmii *(i)* ist von sehr variabler Gestalt; er ist bald einfach, bald durch Brücken in mehrere communicirende Räume abgetheilt. Er steht mit dem von Leber beschriebenen venösen Ciliarplexus jedenfalls in Verbindung. Nach diesem Autor ist er selbst nichts Anderes als ein zu diesem Plexus gehöriger Venencanal. Nach Schwalbe besitzt er eine Endothelauskleidung und communicirt durch Lücken mit dem Fontana'schen Raume und demnach auch mit der vorderen Kammer. Da nun nach diesem Autor der Schlemm'sche Canal mit den Venen der Sklera communicirt, so stünde auch die vordere Kammer in offener Communication mit Venen.

Die Bedeutung des Fontana'schen Raumes als Hauptabflussweg aus dem Bulbusinneren ist erst in neuerer Zeit vollkommen klar geworden, seitdem pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben, dass bei Krankheiten des Auges, die mit einer vermehrten Spannung desselben einhergehen, der Kammerwinkel durch Anlöthung peripherischer Iristheile an die Hornhaut verlegt ist (Kniess). Auch haben sowohl Experimente, als zufällige klinische Beobachtungen ergeben, dass eine temporäre Undurchgängigkeit des Fontana'schen Raumes, z. B. durch Injectionen von Oel, Einkeilung der Linsenkante, Anfüllung mit Kalkpartikelchen aus einer verflüssigten Katarakt u. s. w. vermehrte Spannung des Bulbus bedingen, die so lange anhält, als das Hinderniss des Lymphabflusses noch vorhanden ist.

3. Mittlere Augenhaut (Uvealtractus), Iris und Choroidea.

Der Name Uvealtractus, Tunica uvea, hat daher seinen Ursprung, dass die herauspräparirte mittlere Augenhaut der Schale einer Weinbeere gleicht, wobei die Pupille als Einpflanzungsstelle des Stengels gedacht wird. In zahlreichen Schriften wird jedoch unter Uvea, auch Uvealblatt, die hintere pigmentirte Lamelle der mittleren Augenhaut verstanden.

Die mittlere Augenhaut kann leicht in ihrer Gänze aus dem Bulbus herauspräparirt werden. Wenn man bei perpendiculärer Befestigung des Bulbus an seiner dünnsten Stelle, dem Aequator, die Sklera ringsum durchschneidet, so kann dieselbe sehr leicht nach beiden Seiten umgelegt und die Choroidea blossgelegt werden. Abgesehen von zahlreichen dünneren Fäden, durch die sie mit der Sklera zusammenhängt, bietet die vollständige Ablösung nur am Sehnerveneintritt und am Cornealfalz Schwierigkeiten. Am hinteren Augenpol muss die Ablösung mit der Scheere vollendet werden, am Cornealfalz genügt ein energischer Zug. Man überblickt dann Iris und Choroidea in ihrem Zusammenhange, an deren Grenze eine verdickte, ringförmige Zone, das Corpus ciliare, sich befindet, aus welcher die Iris ihren Ursprung zu nehmen scheint.

a) Iris. Die Iris, Regenbogenhaut, Blendung, besitzt in ihrer Mitte eine kreisrunde Oeffnung, die Pupille (Sehloch). Man unterscheidet demnach an der Iris einen Pupillarrand und einen Ciliarrand, eben jenen, der an Cornea und Corpus ciliare befestigt ist. Er kann durch stärkeren Zug leicht abgelöst werden, wobei sich die periphersten (aus der Descemet'schen Membran stammenden) Brückenzüge des Fontana'schen Raumes, bevor sie abreissen, anspannen. Man hat diese kreisförmig um die Iris gehenden Züge auch unter dem Namen des Ligamentum pectinatum iridis beschrieben.

An der vorderen Fläche der Iris sind schon am Lebenden zwei vollkommen concentrische Zonen zu unterscheiden, welche durch eine deutlich sichtbare Kreislinie von einander getrennt sind. Die innere, kleinere wird Pupillarzone, die äussere Ciliarzone genannt.

Die Dicke der Iris ist am beträchtlichsten in der inneren Zone, und zwar nach aussen vom Pupillarrand, gegen letzteren zu wird sie wieder

dünner; die Dicke der Ciliarzone nimmt vom Ciliarrand bis zur Grenzlinie allmälig zu, um in der Gegend der letzteren wieder abzufallen.

Die der vorderen Kammer zugekehrte Oberfläche der Iris besitzt ein Endothel, welches bei einiger Verschiedenheit in der Configuration der Zellen dennoch die Fortsetzung des DESCEMET'schen Endothels ist. Die hintere, der Linse zugewendete Fläche trägt einen ziemlich mächtigen Pigmentüberzug, der am Ciliarrand in die Pigmentlage des Corpus ciliare übergeht. Die Pigmentschicht endigt jedoch nicht scharf an der hinteren Peripherie der Pupille, sondern schlägt sich bis an deren vordere Begrenzung hinüber; sie besteht aus dicht pigmentirten, einen runden Kern besitzenden Zellen.

Ob die Pigmentschichte eine structurlose Grenzmembran besitzt, ist noch ungewiss.

Die Hauptmasse des Irisgewebes besteht aus einer glatten Musculatur und aus einem Stroma, zwischen welchen zahlreiche Gefässe und Nerven verlaufen.

Unter den Muskeln ist der mächtigste der **Sphincter pupillae**. Er verläuft **kreisrund** um die Pupille in der Pupillarzone, in ihrer ganzen Breite, jedoch hinteren Hälfte, vom Pigmentblatte nur durch eine dünne Lage Gewebes getrennt.

Als **Dilatator pupillae** wird eine Musculatur beschrieben, welche radiär aus den Bündeln des Sphinkter aufsteigt, an der hinteren Irisfläche unmittelbar vor der Pigmentplatte zu einer zusammenhängenden Platte verschmilzt, die in der Nähe des Ciliarrandes durch Verflechtung ihrer Fasern einen eigenthümlichen Muskelring bildet (IWANOFF).

Auch die Gefässe der Iris haben eine ungewöhnlich mächtige Musculatur. Ueber die Vertheilung der Gefässe in der Iris wird im Zusammenhang mit denen der Choroidea gesprochen werden.

Die **Nerven der Iris** stammen aus den Ciliarnerven. Die menschliche Iris ist nach PAUSE* sehr arm an markhaltigen Nervenfasern, da die am Ciliarrand eintretenden Stämmchen höchstens 10 Fasern besitzen. Ihr Verlauf ist radiär. Sie endigen im Sphincter pupillae. Ueber den Modus der Endigung ist nichts Näheres bekannt.

Die wichtige Arbeit J. ARNOLD's über die Nerven der Iris (VIRCHOW's Archiv. XXVII) bezieht sich auf die Iris von Kaninchen. Ich habe die Iris von weissen Ratten zu meinen Untersuchungen benützt und kann dieses Material als unübertrefflich empfehlen. Leider ist dasselbe sehr schwer zu beschaffen. Nach Färbungen mit Goldchlorid ist ein höchst reichhaltiger, in radiärer Richtung gegen den Sphinkter strebender Plexus in besonderer Schönheit zu sehen. Die Endigung im Sphinkter scheint mir nach gabelförmiger Zertheilung in feinste Fibrillen direct in die Muskelfasern zu erfolgen.

Die genannten Gebilde sind in dem sogenannten **Irisstroma** eingebettet. Dieses besteht** aus zelligen Elementen verschiedener Form (Sternzellen, Zellplatten, lymphoide Zellen), ferner aus einem, aus freien Fibrillen zusammengesetzten Bindegewebe, welches in Bündeln Gefässe und Nerven mantelförmig umhüllt. Ueber die neuesten Forschungen auf diesem Gebiete giebt die Arbeit MICHEL's l. c. näheren Aufschluss.

b) **Choroidea**, Aderhaut. An der Choroidea sind schon makroskopisch zwei Antheile zu unterscheiden, die ohne scharfe Grenze allmälig in einander übergehen: ein vorderer, das Corpus ciliare, und ein hinterer, die eigentliche Choroidea. Wie schon erwähnt, hängt der vordere Antheil am Cornealfalz, der hintere Antheil am Sehnerveneintritt fest mit der äusseren Augenhaut zusammen.

α) Hinterer Antheil.

Betrachten wir die Choroidea von innen (dem Bulbuskern) nach aussen, so sind vier Schichten zu unterscheiden: 1. Lamina vitrea choroidea, 2. Mem-

* PAUSE, Arch. f. Ophthalm. XXIII, 3, pag. 1.
** MICHEL, Arch. f. Ophthalm. XXVII, 2, pag. 175 u. f.

brana choriocapillaris, 3. die Schicht der grösseren Gefässe, Stratum vasculosum und 4. Lamina suprachoroidea.

In einer höchst sorgfältigen und gründlichen Arbeit über den feineren Bau der Choroidea u. s. w. (Arch. f. Ophthalm., XXII, 2. Abth., pag. 1—100) sucht Sattler nachzuweisen, dass in der Choroidea an zehn Schichten vorkommen, auf welche wir innerhalb des Rahmens unseres Artikels nicht eingehen können. Es mag nun bereitwilligst zugestanden werden, dass diese Eintheilung in so zahlreiche Schichten für die subtilsten histologischen Forschungen einen grossen Werth besitzt; in praktischer, d. h. pathologisch-anatomischer Beziehung ist jedoch nur folgende Eintheilung naturgemäss und möglich: 1. Lamina vitrea mit der Choriocapillaris, 2. Stratum vasculosum, 3. Suprachoroidea, von mir Nervenschicht der Aderhaut genannt, aus Gründen, die später auseinandergesetzt werden.

Die Lamina vitrea* ist fest mit der übrigen Choroidea verbunden. und kann nur gewaltsam in Fetzen von ihr abgelöst werden. Sie gehört zu den structurlosen Glasmembranen des Auges, welche wohl nach Einwirkung von Reagentien (z. B. 10% Kochsalzlösung) eine Spur von Faserung zeigt, nie aber Kerne erkennen lässt. Ihre innere Oberfläche ist von einem regelmässigen Pigmentepithel bedeckt, welches aber, da es entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehört, mit dieser besprochen wird.

Die Glasmembran hängt nach aussen mit der Capillarschicht der Aderhaut, Choriocapillaris, innig zusammen. Diese besteht aus einer weichen. feinkörnigen (structurlosen?) Substanz, in welche das Capillarnetz der Aderhaut eingebettet ist. Bei Thieren, die ein Tapet besitzen, befindet sich dasselbe zwischen dieser und der folgenden Schichte, der der grösseren Gefässe; beim Menschen gehen die letzteren direct in die Capillaren über. Die Schicht der gröberen Gefässverzweigungen ist dadurch besonders ausgezeichnet, dass sie in den Zwischenräumen der Gefässe zahlreiche Pigmentzellen (oftmals sternförmig, von der abenteuerlichsten Configuration) besitzt, welche in langgestreckte, starke Fasern ausgehen, die sich vielfach durchkreuzen und das Gerüst des Aderhautstromas zu bilden scheinen. Unter normalen Verhältnissen findet sich niemals Pigment in der Choriocapillaris. Dies ist jedoch häufig nach Choroidealentzündungen der Fall, durch welche Pigment auch über die Grenzen der Choroidea hinaus in die Retina verschleppt zu werden pflegt.

Die äusserste Schicht der Choroidea ist die Suprachoroidea, welche, wie im Capitel der Sklera bereits auseinandergesetzt, mit letzterer durch zahlreiche feine und gröbere Brücken, die eintretenden Gefässe und Nerven zusammenhängt. Histologisch besteht diese Membran aus einer ungeheueren Anzahl von pigmentirten Zellen der verschiedensten Form und Grösse, welche in einem Netzwerk von Bindegewebs- und elastischen Fasern enthalten sind. Ausser den Pigmentzellen finden sich nach aussen noch ungefärbte, endothelähnliche Zellen. Ihren eigentlichen Charakter erhält aber die Membran durch die von ihr umschlossenen Nerven und Gefässe, wie dies im Folgenden zu beschreiben ist.

Der hintere Pol des Auges wird von zahlreichen, aus dem Ganglion ciliare stammenden Nervenstämmen (Ciliarnerven) und Arterien durchbohrt. Was letztere betrifft, so treten sie schief durch die Sklera und treffen hier auf die Suprachoroidea, von der sie sofort eine Scheide erhalten. Ein Theil von ihnen, die hinteren kurzen Ciliararterien, durchbohren nur die Suprachoroidea und senken sich in die Choroidea ein, wo sie sich in der mittleren Schicht, Stratum vasculosum, ausbreiten. Zwei andere Arterien jedoch, die Arteriae ciliares posticae longae (hintere lange Ciliararterien), bleiben innerhalb der Suprachoroidea längs ihres ganzes Verlaufes (die eine genau nasal, die andere temporal) bis zum Ciliarkörper, wo sie sich dichotomisch verzweigen. Ausser diesen beiden Arterien, die sich durch

* Synonyma: Elastische Lage, Kölliker; Basalmembran, Henle; Membrana pigmenti, Bruch.

ihre mächtigen Wandungen und ihren spiraligen Verlauf auszeichnen, hat die Suprachoroidea keinerlei Gefässe.

Auch die eintretenden Ciliarnerven werden sofort von der Suprachoroidea umhüllt, die als ihre gemeinsame Nervenscheide zu betrachten ist. Dadurch ist erreicht, dass bei den Verschiebungen, welche die Choroidea in Folge der Accommodationsbewegung erleidet, das Nebeneinander der functionell so wichtigen Nerven nicht alterirt wird. Innerhalb der Suprachoroidea vereinigen sich die Nervenstämme zu sehr reichhaltigen Plexus, welche einestheils bis zum Ciliarmuskel ziehen, der durch sie innervirt wird, anderentheils zahlreiche Nervenfäden in die Tiefe senden, um die Arterienwandungen zu innerviren. In diesem Plexus finden sich mächtige Anhäufungen von Ganglienzellen (oft bei 20 und mehr), auch sind einzelne Ganglienzellen längs des Verlaufes der Nervenfasern eingestreut. Die Fasern der Suprachoroidea gehen in das interfibrilläre Gewebe der Nervenstämmchen über.

Die Auffassung Schwalbe's, wonach der Raum zwischen Suprachoroidea und Sklera ein Lymphraum sein soll, wird von Langer bestritten (Wiener akad. Sitzungsber. Naturw.-med. Classe. XCIX, 3. Abth.). Auch er beschreibt die Beziehungen dieser Membran zu den Nerven und Gefässen und bestätigt im Wesentlichen die von mir zuerst ausgesprochene Ansicht, dass die Suprachoroidea die gemeinschaftliche Scheide der Ciliarnerven sei — ohne mich zu nennen.

Die Arteriae ciliares posticae longae sind auf ihrem Wege constant auf einem Streifen glatter Muskelsubstanz und von einem oder zwei Nervenstämmchen begleitet, die eng dem Gefäss anliegen. Zahlreiche Fibrillen trennen sich vom Nervenstamme los und kreuzen das Gefäss, an einzelnen Stellen findet sich ein so dichter Plexus, dass die Arterie eine förmliche Nervenscheide erhalten hat. Auch in diesem Plexus sind Ganglienzellen zu finden.

Die Untersuchung dieser Verhältnisse ist gewöhnlich sehr schwierig, weil die so zahlreichen Pigmentzellen den näheren Einblick verwehren. Man wählt darum am besten pigmentarme Augen, wie von marantischen Greisen oder hellblonden Leuten. Auch manche pathologische Bulbi eignen sich für diese Untersuchungen. Die Suprachoroidea muss, um sie in möglichst grossen Strecken los zu bekommen, unter Wasser abpräparirt werden. (S. meine Arbeit über die Ciliarnerven im Centralbl. f. prakt. Augenhk. Jahrg. 1883.)

Nach vorn gegen den Ciliarkörper zu wird die Lamina suprachoroidea nicht allein dicker durch Zunahme ihres Gewebes und durch massenhafteres Auftreten von Muskelsubstanz und zahlreicher Capillaren, sondern sie ist auch mit dem unter ihr liegenden Gewebe des Ciliarmuskels durch die in dieser Gegend in grosser Zahl in die Tiefe tretenden Nerven und Gefässe so fest verlöthet, dass man sie nicht mehr rein abpräpariren kann, sondern immer ganze Lagen des Ciliarmuskels an ihr haften.

An der Eintrittsstelle des Sehnerven verschmelzen die Schichten der Choroidea zu einem netzförmigen Gewebe, welches ringförmig die Nervenmasse umschliesst.

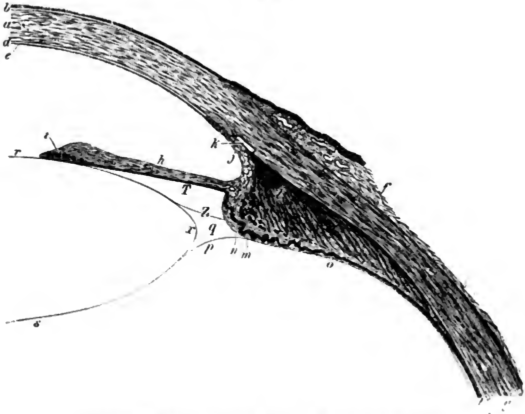
β) Vorderer Abschnitt. Corpus ciliare. (Fig. 49.)

Nach vorn zu erleiden alle Schichten der Choroidea eine bedeutende Aenderung. Von der der Suprachoroidea wurde oben gesprochen. Die Capillarschicht hört an der Ora serrata auf; die Gefässe, die nach vorn ziehen, nehmen eine meridionale, einander parallele Richtung. Anastomosen sind spärlich. Das Stroma der Choroidea gestaltet sich zu meridional verlaufenden Bindegewebszügen um, von denen sich nach innen, gegen den Kern des Bulbus zu, zahlreiche, durch Querleisten mit einander in Verbindung stehende Leistchen erheben, welche von einer minder resistenten Glasmembran überzogen werden. Die Leisten fassen seichte Grübchen in sich von 0,02—0,03 Mm. Durchmesser (Henle). Im Dickendurchschnitte erhalten wir ein Bild, wie wenn einzelne traubige Drüschen in das Augen-

innere vorspringen würden. Einzelne längere Fortsätze haben das Aussehen von Handschuhfingern. Die innere Oberfläche dieser Fortsätze, Processus ciliares, ist von schwarzem, körnigem Pigment bedeckt. Ein neues Element tritt hinzu, die Muskelfaserbündel, welche ebenfalls in meridionaler Richtung ziehen, gegen einander durch die eben erwähnten meridionalen Bindegewebszüge abgegrenzt werden, und sich am Hornhautfalz, an der inneren Wand des Canalis Schlemmii, festsetzen. Ausser diesen der Sklera parallelen Muskelbündeln treten noch andere auf, die in mehr äquatorialer Richtung ziehen, viel weitere Lücken zwischen sich lassen und deren dem Mittelpunkt des Auges sich zuwendende Enden durch zahlreiche Verschlingungen mit einander verschmelzen.

Die Ursprünge des Ciliarmuskels lassen sich weit nach rückwärts in die Suprachoroidea verfolgen, wo sie in eigenthümlicher Sternform anheben und in feinen Sehnenfasern in das Grundgewebe dieser Membran ausstrahlen.

Fig. 49.



Vorderer Quadrant von einem Horizontalschnitt des Bulbus.

Cornea und Linse in sagittaler Halbirungslinie getroffen. — *a* Substantia propria corneae. *b* Bowman'sche Membran. *c* Vorderes Corneaepithel. *d* Descemet'sche Membran. *e* Deren Epithel. *f* Conjunctiva. *g* Sklera. *h* Iris. *i* Sphincter iridis. *j* Ligamentum iridis pectinatum mit dem sich anschliessenden Lückengewebe. *k* Canalis Schlemmii. *l* Longitudinale, *m* circuläre Fasern des Ciliarmuskels. *n* Ciliarfortsatz. *o* Pars ciliaris retinae. *q* Petit'scher Canal, vor demselben *(Z)* Zonula Zinnii, hinter demselben *(p)* das hintere Blatt der Hyaloidea. *r* Vordere, *s* hintere Linsenkapsel. *t* Choroidea. *u* Perichoroidealraum. *T* Pigmentepithel der Iris. *x* Linsenrand (Aequator).

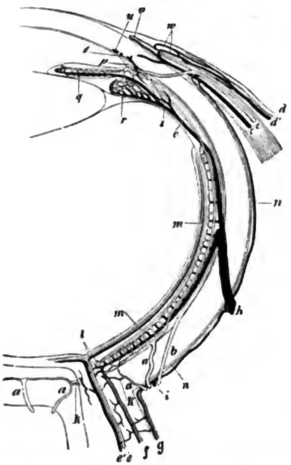
Der Ciliarmuskel ist auf dem Durchschnitte (im Gegensatz zur dunkel gefärbten Choroidea) weiss, seine Configuration fast ein rechtwinkliges Dreieck, dessen Hypotenuse der Skleralseite entspricht, dessen kürzere Kathete der vorderen Kammer, während die längere Kathete dem Inneren des Bulbus zugekehrt ist. Am rechten Winkel jedoch begegnen wir einem neuen Muskel, der auf meridionalem Durchschnitte nur im Querschnitt erscheint; es ist dies der Müller'sche Ringmuskel, der kreisrund, entsprechend dem genannten Winkel, herumläuft. Der Müller'sche Kreismuskel tritt nicht in allen Individuen mit gleicher Stärke auf; während er in einigen Fällen kaum entwickelt ist, nimmt er in anderen Bulbis einen bedeutenden Raum ein (Fig. 48). Es scheint sich der Befund Iwanoff's zu bestätigen, dass

dieser Muskel bei Myopen am schwächsten, bei Hypermetropen in sehr bedeutendem Grade, bei Emmetropen in mittlerer Entwicklung ausgeprägt sich findet.

Ueber die Function dieser circulären Fasern sind wir noch völlig im Unklaren.

Das Gefässsystem des Uvealtractus. Dieses ganze Gefässsystem wird von den Ciliargefässen versorgt, und zwar haben wir als Arterien: 1. die kurzen hinteren Ciliararterien, 4—6 Stämmchen, aus der A. ophthalmica stammend; 2. die langen hinteren Ciliararterien, ebenfalls aus der A. ophthalmica (s. oben). Beide Gruppen durchbohren die Sklera an ihrem hinteren Pol, der Durchtritt der zweiten Gruppe geschieht in schieferer Richtung; 3. die vorderen Ciliararterien, aus den Arterien der vier geraden Augenmuskeln stammend, treten nahe am Hornhautrande ein. Venen sind: 1. die Venae ciliares posticae s. Venae vorticosae, treten etwas hinter dem Aequator (an der oberen Seite 7—8 Mm., an der unteren Seite 5—6 Mm.) aus der Sklera und münden in die Vena ophthalmica; 2. Venulae ciliares posticae breves wie die gleichnamigen Arterien; 3. Venae ciliares anticae, wie die gleichnamigen Arterien, Aeste der Venen der geraden Augenmuskeln (s. Fig. 50).

Fig. 50.



Schematische Darstellung des Gefässverlaufes im Auge (nach TH. LEBER).

Horizontalschnitt, Venen schwarz, Arterien hell (doppelt contourirt). *a* Art. cil. post. brev. *b* Art. cil. post. long. *c c'* Art. und Ven. cil. ant. *d d* Art. und Ven. conjunct. *e e'* Art. und Ven. centr. ret. *f* Gefässe der inneren, *g* der äusseren Opticus-Scheide. *h* Ven. vort. *i* Venul. cil. post. brev. gehören nur der Sklera an. *k* Ast der Art. cil. post. br. zum Opt. *l* Anastomose der Choroidealgefässe mit denen des Opt. *m* Choriocapillaris. *n* Episklerale Aeste. *o* Art. recurr. chor. *p* Circul. art. irid. maj. (Querdurchschnitt). *q* Gefässe der Iris. *r* Ciliarfortsatz. *s* Ast der Ven. vort. aus dem Ciliarmuskel. *t* Ast der vord. Ciliarvene aus dem Ciliarmuskel. *u* Circ. ven. *v* Randschlingennetz der Hornhaut. *w* Art. und Ven. conjunct. ant.

Die eigentliche Choroidea erhält ihr Blut durch die kurzen hinteren Ciliararterien, welche sich in dem Stratum vasculosum auflösen und sodann tiefer die Capillarschichte bilden. Der vordere Abschnitt der Choroidea — das Corpus ciliare und die Iris — erhält ihr Blut von den hinteren langen Ciliararterien und den vorderen Ciliararterien. Beide Arteriengebiete haben somit eine ziemliche Unabhängigkeit von einander.

Die beiden hinteren langen Ciliararterien zertheilen sich auf der äusseren (Skleral-) Fläche des Ciliarmuskels dichotomisch, gehen in die Tiefe, anastomosiren mit den vorderen Ciliararterien und bilden am vorderen Rand des Muskels den Circulus arteriosus iridis major zur Versorgung der Iris und der Ciliarfortsätze. Aus diesem Circulus iridis laufen Aeste radiär gegen die Pupillarzone, wo sie unweit vom Pupillarrande einen feinen Gefässkranz bilden — Circulus arteriosus iridis minor.

In pathologischer Beziehung ist es wichtig, zu betonen, dass die Hauptarterien des vorderen Aderhauttractes, die hinteren langen Ciliararterien, unverästelt durch die Suprachoroidea ziehen, wo sie von einem sehr reichhaltigen, offenbar ihrer Innervation gewidmeten Nervenapparat umgeben sind (GOLDZIEHER, Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1883, pag. 38). Entzündungen, die sich also weit hinten in der äusseren Schicht der Choroidea abspielen, müssen die Arterienwandungen treffen und können erheblich die Ernährung der vorderen Gebilde des Uvealtractus (und des von ihm physiologisch abhängige Glaskörpers) afficiren.

In der That sind Glaskörpertrübungen ein frühes Symptom gewisser Choroiditiden (Choroiditis externa).

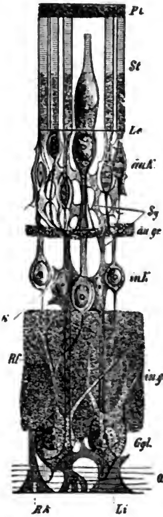
Die intraocularen Venen sind insgesammt klappenlos.

Der Abfluss aus dem Uvealtractus findet zum grössten Theil aus den Venae vorticosae statt, während die vorderen Ciliarvenen nur einen kleinen Theil des Blutes abführen. Compression der Venae vorticosae muss darum eine beträchtliche venöse Stauung des Bulbusinneren herbeiführen.

Um die Lage der Vortexvenen genügend zu kennzeichnen (E. Fuchs, Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXX, 4, pag. 22 u. f.; ferner Weichselbaum in Arlt's Abhandlung »Zur Lehre vom Glaukome«, pag. 112) mögen folgende topographische Anhaltspunkte angeführt werden. Man denke sich die Oberfläche des Bulbus durch den verticalen und horizontalen Meridian in vier Abschnitte getheilt, welche vorn im ungefähren Mittelpunkte der Hornhaut zusammenstossen (vorderer Pol). Entsprechend dem horizontalen Meridian verläuft an der Innenseite der Sklera je eine Arteria ciliaris postica longa. Zu beiden Seiten der oberen Hälfte des verticalen Meridians (jedoch nicht ganz symmetrisch zu demselben) liegt das obere Vortexvenenpaar; in demselben Verhältnisse zur unteren Hälfte des verticalen Meridians befinden sich die beiden unteren Vortexvenen. Die Wirbelvenen beginnen in der Aderhaut mit einem venösen Sinus, sie haben innerhalb des Skleralcanales eine Hülle von Seite der Suprachoroidea. Wichtig ist ihr Verhältniss zu den schiefen Augenmuskeln. Ihre Austrittsstellen aus der Sklera haben eine derartige Lage, dass sie durch letztere comprimirt werden können, was namentlich dann eintritt, wenn die Augen (wie dies bei der Nahearbeit geschieht) nach innen unten convergiren.

4. **Die Retina**, Netzhaut. Die Fasern des Sehnerven treten durch das Skleralloch und den Choroidealring in das Innere des Auges ein, um daselbst in die Retina auszustrahlen.

Fig. 51.



Schichten der Netzhaut.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven wird **Papilla nervi optici** genannt. Diese Stelle erscheint makroskopisch als ein runder, weisser Fleck oder flache, in der Mitte vertiefte Erhöhung von circa 1,5 Mm. Durchmesser. Von der Delle genannter Erhöhung sieht man feine Blutgefässe sich in die durchscheinende Retina verbreiten, deren Hauptstämme zuerst nach oben und unten, dann im Bogen nach aussen ziehen (Vasa centralia retinae), während die centralste Stelle der Retina vollkommen gefässlos ist und sich auch sonst als durchsichtigere und dünnere Stelle markirt (Fovea centralis). Das Centrum der Retina ist gelblich gefärbt: Macula lutea. Sie ist die Stelle des directen Sehens.

Die Retina ist an der Papille, wo die gesammte Masse der Nervenfasern noch beisammen ist, am dicksten (0,3—0,4 Mm.). Sie nimmt von da allmälig an Dicke ab, um in der Ora serrata wieder zuzunehmen. Die dünnste Stelle ist die Fovea centralis.

Die Nervenbündel des Sehnerven müssen, durch das Skleral-Choroidealloch gelangt, fast rechtwinkelig umbiegen, um gleichmässig nach allen Seiten ausstrahlen zu können. In der Achse des Sehnerven verlaufen die Centralgefässe, welche von einer bindegewebigen Scheide umhüllt sind; gegen das Innere des Bulbus zu verliert sich diese Scheide, indem sie sich mit dem Bindegewebe vereinigt, welches die Nervenbündel von einander scheidet und zum Theil mit jenem Netzwerk communicirt, das von der Peripherie des Choroidealringes ausstrahlt.

Die Nervenfasern jenseits der Lamina cribrosa sind marklos.

Die Netzhaut besteht aus einer Anzahl von Schichten. Fig. 51. Wir folgen in der Eintheilung vollständig Schwalbe, wenn wir die Schichten folgendermassen gruppiren:

I. Inneres Blatt der secundären Augenblase.

A. Gehirnschicht.

1. Membrana limitans interna *(Li)*.
2. Nervenfaserschicht *(o)*.
3. Ganglienzellenschicht *(Ggl)*.
4. Innere granulirte Schicht *(in gr)*.
5. Innere Körnerschicht *(in K)*.
6. Aeussere granulirte Schicht *(äu. Gr)*.

B. Neuroepithelschicht.

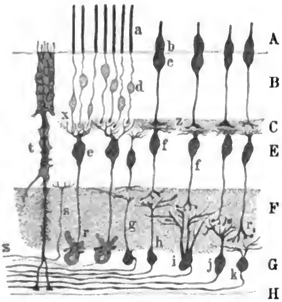
7. Aeussere Körnerschicht *(äu, K)*.
8. Membrana limitans externa *(Le)*.
9. Stäbchen- und Zapfenschicht *(St)*.

II. Aeusseres Blatt der secundären Augenblase.

10. Pigmentepithel *(Pi)*.

Die Histologie der Netzhaut, die seit jeher zu den schwierigsten und dunkelsten Capiteln der Anatomie gehörte, hat durch die neueren Fortschritte, welche auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystemes (durch die Forschungen und neuen Methoden von Golgi, Tartufferi, Ramon y Cajal, Lenhossék u. A.) gemacht wurden, eine fast vollständige Umgestaltung erfahren. Was noch bis vor Kurzem als gesichert gegolten, der unmittelbare und directe Zusammenhang der Sehnervenfasern mit den äusseren Körnern, der Schicht der Sehzellen, ist endgiltig als unrichtig erkannt. Die grosse Errungenschaft der Neurologie, dass die Uebertragung der Nervenleitung nicht durch Anastomosen, sondern auf dem Wege des Contactes erfolgt, hat sich — wie es scheint — auch auf dem Gebiete der Netzhaut bewährt. In unseren Darstellungen folgen wir den Publicationen eines bahnbrechenden Forschers, des Spaniers Ramon y Cajal, welche in dem neuesten Werke desselben »Nuevo concepto de la Histologia de los centros nerviosos«, Barcelona 1893, ihren vorläufigen Abschluss gefunden haben. Um aber die grosse Wandlung, welche hier durchgemacht ist, genügend zu kennzeichnen, werden wir an den geeigneten Stellen die älteren Ansichten, wie sie in dem letzten Werke Schwalbe's noch zum Ausdrucke gelangten, anzuführen nicht ermangeln.

Fig. 52.



Querschnitt einer Säugethierretina (nach Ramon y Cajal).

A Schicht der Stäbchen und Zapfen. *B* Sehzellen (äussere Körner). *C* Aeussere granulirte Schicht. *E* Bipolaren (innere Körner). *F* Innere granulirte Schicht. *G* Ganglienzellen. *H* Nervenfaserschicht. *a* Stäbchen. *b* Zapfen. *e* Ein Stäbchenbipolare. *f* Ein Zapfenbipolare. *r* Untere Ramification der Stäbchenbipolare. *f* Untere Ramification der Zapfenbipolare. *g h i j k* Ganglienzellen in verschiedenen Etagen von *F* sich verästelnd. *x z* Stäbchen und Zapfen contact mit Bipolaren. *t* Müller'sche Stützfasern. *s* Centrifugale Nervenfasern.

Ehe wir die einzelnen Schichten der Netzhaut beschreiben, muss noch das Nothwendigste über das Stützgewebe derselben gesagt werden, Fig. 51 *(Rk)* und Fig. 52 *(t)*. Alle Gebilde der Netzhaut werden gestützt und zugleich von einander isolirt durch faserige Platten, welche von der inneren Oberfläche dieser Membran bis an die Grenze der oben erwähnten neunten Schicht, der Stäbchen- und Zapfenschicht, ziehen. Sie durchsetzen also die Netzhaut in radiärer Richtung. Ramon y Cajal fasst sie als grosse Epithelialzellen auf, deren Kern in der Schicht der inneren Körner (fünfte Schicht des obigen Schemas) sich befindet. Die Architektonik dieses Stützgewebes, der Müller'schen **Stützfasern**, können wir uns jedoch am besten so vorstellen, wenn wir sie als **Platten** bezeichnen, die in Form von Septen, Scheidewänden die Netzhaut

durchsetzen und deren Enden (sowohl das dem Glaskörper, als auch das der Stäbchenschicht zugewandte) mit einander zu Membranen verschmelzen. Wir bezeichnen diese Membranen als M. limitans externa und interna und werden sie später näher beschreiben. Die Seitenwände der MÜLLER'schen Stützplatten sind mit zahllosen Grübchen und Nischen versehen, in denen die nervösen Elemente der Netzhaut (Zellen, Fasern) stecken; man hat sie ferner als vollkommen frei stehende Gebilde sich vorzustellen, die weder unter sich, noch mit den nervösen Gebilden irgend eine Communication eingehen und die nach der Auffassung CAJAL'S nur einen Isolator für die Nervenströme bilden.

Membrana limitans interna. Von dieser Membran ist die Membrana hyaloidea, die äussere Begrenzungshaut des Glaskörpers, die HENLE als mit ihr identisch erklärte, durch gewisse Präparationsmethoden leicht zu trennen. Behandelt man die innere Oberfläche der Limitans interna mit schwachen Nitras argenti-Lösungen, so erhält man eine Zeichnung von zahlreichen viereckigen oder abgerundeten Feldern, woraus zu schliessen ist, dass die Membran aus Plättchen zusammengesetzt ist, wie sie die inneren, resistenten Enden der MÜLLER'schen Stützfasern vorstellen. Es lässt sich darum die Limitans interna von den Stützfasern nicht trennen, sie ist demnach keine unabhängige Membran, wie z. B. die Membrana Descemetii, sondern als Grenzsaum der Retina aufzufassen.

Nervenfaserschicht. Die Nervenfasern sind auch in der Retina in Bündeln angeordnet, die mit einigen Abweichungen radiär ausstrahlen. Diese Abweichungen bestehen darin, dass einige Bündel einen bogenförmigen Verlauf einschlagen, so diese, welche die äusserste Peripherie der Netzhaut versorgen, dann ein grosser Theil jener, die in die Fovea centralis ziehen. Während im Umkreis der Papille noch mehrere Bündel über einander liegen, ist die Nervenlage in der Gegend der Ora serrata bereits so dünn geworden, dass sie auf senkrechten Durchschnitten kaum mehr zu erkennen ist.

Die Nervenfasern der Retina sind nackte Achsencylinder, Fäserchen von sehr verschiedenem Caliber (von 3—5 μ Dicke, manche jedoch unter 0,3 μ, also unter der Grenze des Messbaren stehend). Auch nach Isolirungen ist von einem Neurilemm nichts zu sehen, wohl aber sind zahlreiche Varicositäten an ihnen wahrzunehmen.

Der grössere Theil dieser Achsencylinder ist die directe Fortsetzung der in der angrenzenden Schicht befindlichen Ganglienzellen; ausserdem beschreibt RAMON Y CAJAL auch Nervenfasern, welche unabhängig von den Ganglienzellen der Netzhaut sind, sondern ihren Ausgangspunkt von Zellen der Sehcentren nehmen und demnach als centrifugale Netzhautfasern anzusehen sind, welche frei in der Schicht der inneren Körner enden. Das Vorhandensein derartiger centrifugaler Fasern ist auch von MICHEL experimentell an Tauben bestätigt worden (s. oben).

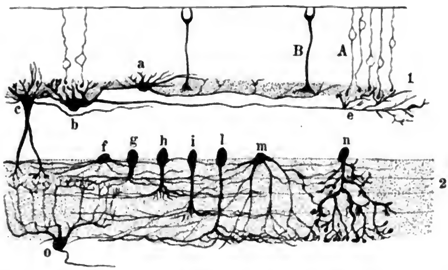
Ganglienzellenschicht. Die Ganglienzellen sind im grössten Theile der Retina in einer einzelligen Lage nach aussen von der Faserschicht ausgebreitet. Nur in der Gegend der Macula lutea nehmen sie an Anzahl zu, um in deren Centrum in 8—10 Reihen über einander zu erscheinen. In der Ora serrata sind sie nur mehr spärlich vorhanden. Nach H. MÜLLER ist ihre Grösse beim Menschen 10—30 μ. Wir haben an ihnen einen Achsencylinderfortsatz zu unterscheiden, der nach innen geht, demnach nichts Anderes ist, als das durch die vorher beschriebene Nervenfaserschicht ziehende Sehnervenfaserelement. Am anderen Pole der Ganglienzelle gehen protoplasmatische Fortsätze ab, welche sich nach aussen in horizontalen Netzen in verschiedenen Lagen der (nächst höheren) inneren granulirten Schicht verästeln. Je nach der Form und Lage dieser protoplasmatischen Verästelungen unterscheidet CAJAL drei Gattungen dieser Ganglienzellen, solche, die nur eine einzige

Ramification besitzen, andere wieder, die zwei oder mehrere Verästelungen und in verschiedenen Lagen der inneren granulirten Schicht besitzen, und endlich solche, deren Ramification sich diffus in der gesammten inneren granulirten Schicht verbreitet. Fig. 52 *(g, h, i, j, k)*.

Innere granulirte Schicht. Sie repräsentirt die Zone, in welcher sich die Faserungen dreier Zellengattungen in verschiedenen Lagen verschlingen, und zwar: 1. der eben erwähnten Ganglienzellen; 2. der gleich zu beschreibenden sogenannten Spongioblasten; 3. der bipolaren Zellen aus der inneren Körnerschicht.

Innere Körnerschicht (Schicht der bipolaren Zellen, CAJAL). In dieser Schicht *(E)* kommen bipolare Zellen vor, welche auf- und absteigende Fortsätze abgeben. Die absteigenden sind immer einfach und enden in verschiedenen Lagen der inneren granulirten Schicht als abgeflachter Nervenfilz. Die aufsteigenden Fortsätze bilden eine reichliche Verästelung, welche sich in horizontalen Lagen in der nächst höheren (äusseren) Schicht, der äusseren granulirten Schicht verbreitet. Man kann drei Gattungen von bipolaren Zellen unterscheiden: 1. Solche, deren aufsteigende Fortsätze den Nervenfilz bilden,

Fig. 53.



Durchschnitt einer Saugethierretina (nach RAMON Y CAJAL).

A Aeussere Körner. *B* Zapfenkörper. *a b* Verschiedene »horizontale« Zellen, den Contact mit den Ausläufern und knopfförmigen Enden der Sehzellen herstellend. *c* Eine solche Zelle, die nach unten Ausläufer aussendet. *e* Horizontale Ausläufer einer solchen Zelle. *f g h i l* Spongioblasten, auch in verschiedenen Etagen von 2 ramificirend. *m n* Diffuse Spongioblasten. *o* Ganglienzelle. *1* Aeussere granulirte, *2* innere granulirte Schicht.

zwischen dem die Endkölbchen der Stäbchen sich befinden; 2. deren Nervenfilz in Berührung mit den Endramificationen der Zapfen stehen; 3. bipolare Zellen, welche durch ihre aufsteigenden Fortsätze in Beziehung zu Stäbchen und Zapfen stehen. Die absteigenden Fortsätze vieler bipolarer Zellen berühren sich überdies mit den oberen Enden der Ganglienzellen.

Die Spongioblasten. Fig. 53 *(f, g, i, h, l, m)*, sind Zellen, welche in den äusseren Lagen der inneren Körnerschicht liegen und Verästelungen abgeben, welche sich innerhalb dieser Schicht, aber in verschiedenen Etagen derselben, verbreiten. Die Verästelungen dieser Zellen, welche ganz den Charakter von Nervenfortsätzen haben, berühren sich mit den in der betreffenden Etage sich ausbreitenden Fortsätzen der Ganglienzellen.

Aeussere granulirte Schicht. Hier ist die Kreuzungsstelle zahlreicher protoplasmatischer Fortsätze, welche von den benachbarten Schichten, der inneren Körner- und der Stäbchen- und Zapfenschicht, ausgehen. CAJAL unterscheidet in dieser Zone zwei Lagen, eine obere, in welcher die Contactstellen der Stäbchenendknospen sich befinden, und eine untere, welche

der Durchkreuzung der Zapfenfortsätze mit denen gewisser bipolarer Zellen aus der inneren Körnerschicht dient.

Neuroepithelschicht. (Stäbchen- und Zapfenschicht, äussere Körner.) Die Stäbchen der menschlichen Netzhaut sind cylindrisch, ihre Grösse circa 40—60 μ, Dicke 2 μ und bestehen aus zwei von einander durchaus verschiedenen Antheilen: einer stark lichtbrechenden äusseren und einer granulirten inneren Abtheilung (Aussenglied und Innenglied, W. Krause). Das Aussenglied, in frischem Zustande homogen, gewinnt bei Behandlung mit mehreren Reagentien ein cannelirtes Aussehen und zerfällt spontan in eine Anzahl von Plättchen senkrecht zur Achse.

Das Innenglied, ebenfalls ursprünglich homogen, wird mit der Zeit granulirt (Gerinnung), es ist von cylindrischer, beim Menschen leicht bauchiger Gestalt. Jedes Stäbchen-Innenglied steht mit einem äusseren Korn in innigem Zusammenhang. Dieser findet so statt, dass das Innenglied die Limitans externa durchsetzt.

Auch an den Zapfen (Coni) unterscheidet man ein Aussen- und Innenglied, Zapfenstäbchen und Zapfenkörper (Länge 32—36 μ, H. Müller). Der Bau der Zapfen steht mit dem der Stäbchen in grosser Uebereinstimmung.

In den Zapfen der Vögel, Reptilien und Amphibien findet man eigenthümlich gefärbte Kugeln, welche in der Gegend der Zapfenkörperspitze sitzen. Die Farben gehören meist dem rothen Antheil des Spectrums an.

Die Innenglieder der Stäbchen hängen durch die Stäbchenfasern mit einer kernhaltigen Anschwellung, dem Stäbchenkorn, zusammen. Das Korn der Zapfen liegt in der Limitans externa und besitzt einen grossen eiförmigen Kern. Die beschriebenen Körner setzen die Schicht der äusseren Körner zusammen, deren Dicke beim Menschen 50—60 μ beträgt. Nach Cajal sind die Stäbchen und Zapfen eigenthümliche Ausscheidungsproducte der als äussere Körner beschriebenen Zellen, welche er Sehzellen (Células visuales) nennt. Die den Stäbchen angehörigen Sehzellen endigen in Knöspchen, Fig. 52 *(a)*, welche in der äusseren granulirten Schicht zwischen dem Nervenfilz der inneren Körner liegen *(z)*, während die Zapfenkörner jenen Filz bilden, welcher sich in bereits beschriebener Weise mit dem Nervenfilze der inneren Körner durchkreuzt.

Membrana limitans externa. Sie erscheint auf Durchschnitten als ein Saum, welcher die Stäbchen- und Zapfenschicht von den äusseren Körnern trennt. Sie entsteht derart, dass die äusseren Enden der Radialfasern sich in der äusseren Körnerschicht in eigenthümlicher Weise verzweigen und ein hyalines Netzwerk bilden, in dem die äusseren Körner liegen. Demnach ist die Limitans externa eine gefensterte Membran, in deren Lücken die Stäbchengebilde stecken. Von ihr gehen noch nach aussen hyaline Fortsätze aus, welche scheidenartig die Stäbchen umhüllen (Faserkörbe).

Pigmentepithel der Netzhaut. Dasselbe wurde früher der Choroidea zugeschrieben, weil es bei der Präparation gewöhnlich auf letzterer haften bleibt. Entwicklungsgeschichtlich gehört es jedoch zur Netzhaut, da es aus dem äusseren Blatte der secundären Augenblase hervorgeht. Es besteht aus einer einschichtigen Lage regelmässig polygonaler (sechseckiger) Zellen. Die einzelnen Zellen sind durch eine Kittsubstanz von einander getrennt, besitzen einen farblosen Kern und erhalten ihre dunkle Farbe durch zahlreiche braune oder schwarze Klümpchen, welche den Zellleib erfüllen. Noch frisch erweisen sich die Körnchen (bei niederen Wirbelthieren) bei sehr starker Vergrösserung als Krystalle, ihr Farbstoff (Fuscin, Kühne) ist braun und wird durch Licht gebleicht.

Von den Pigmentzellen gehen nach innen Fortsätze aus, welche sich in die Zapfen- und Stäbchenzwischenräume fortsetzen. Unter dem Einflusse des Lichtes wandert das Pigment aus den Kuppen der Epithelien in diese Fortsätze, bis an die Membrana limitans externa.

Macula lutea und Fovea centralis.

Im Centrum der Macula lutea wird in Leichenaugen häufig ein kleines Loch gefunden. Es ist dies eine Leichenerscheinung, sowie die Faltenbildung an dieser Stelle, entsprechend der hochgradigen Verdünnung, welche hier die Netzhaut erfährt.

Die wichtigsten histologischen Merkmale der Macula lutea bestehen darin, dass an dieser Stelle nur Zapfen und keine Stäbchen vorkommen, dass ferner die Ganglienzellenschicht eine bedeutende Zunahme erfährt, während die Mächtigkeit der anderen Schichten beträchtlich abnimmt. Dieses Verhalten ist am auffälligsten im Centrum der Fovea centralis, in der alle Schichten bis auf die Zapfen und die äusseren Körner geschwunden sind.

Die Entblössung der Fovea centralis von Nervenfasern wird dadurch bewirkt, dass diese bogenförmig von der Papille (von oben und unten) gegen die Macula ziehen (von aussen jedoch radiär) und sich daselbst einsenken, so dass im Centrum der Macula ein Krater entsteht, in dem die Nervenfasern auf ein Minimum reducirt sind (äussere radiäre Fasern).

Ora serrata und Pars ciliaris. An der Peripherie der Netzhaut findet eine Abnahme der nervösen und eine Verstärkung der bindegewebigen Elemente statt. Es zeigt sich also eine bedeutende Zunahme der MÜLLER-schen Stützfasern sowohl der Zahl, als der Stärke nach; die Schicht der Stäbchen und Zapfen nimmt zuerst an Breite ab, indem die einzelnen Gebilde niedriger werden, dann verschwinden sie völlig. Erwähnenswerth ist, dass die Stäbchen früher verschwinden als die Zapfen. Ebenso nehmen Nervenfasern und Ganglienzellen allmälig ab, die innere granulirte Schicht rundet sich plötzlich ab und endigt in Form eines abgestumpften Kegels. Die beiden verdünnten Körnerschichten gehen dann ineinander über und bilden den Uebergang zur Pars ciliaris.

Als senile Veränderung zeigt sich in der Ora serrata häufig eine Art cystischer Degeneration zwischen den Bindegewebsfaserbündeln.

Von der Ora serrata setzt sich auf die innere Seite des Ciliarmuskels noch die Retina mit einigen ihrer Bestandtheile als Pars ciliaris fort. Sie besteht aus einer äusseren Lage von eigenthümlichen cylindrischen Zellen (modificirte Stützfasern?), die nach Art eines Epithels der inneren Oberfläche des Corpus ciliare aufsitzen und nach innen zu von einer Glashaut überzogen sind, der Fortsetzung der Limitans interna. Die Glashaut ist mit den Fasergebilden der Zonula Zinnii fest verbunden. Als constant wird von O. LANGE im Auge des neugeborenen Menschen eine Falte in der Gegend der Ora serrata beschrieben, die ungefähr 0,75 Mm. hoch in den Glaskörperraum prominirt. Die Wandung derselben besteht aus allen Netzhautschichten, mit Ausnahme der Pigmentepithelschicht. Der Faltenraum ist in den Schnitten gehärteter Augen mit feinkörniger Masse gefüllt. Die Falte ist in den Augen Erwachsener nicht zu finden (Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1893, pag. 236).

Muthmasslicher Zusammenhang der Retinalelemente; Fortpflanzung des Lichtreizes in der Retina. Seit den glänzenden Experimenten H. MÜLLER's betreffs der entoptischen Wahrnehmung der Netzhautgefässe ist es für die Physiologie erwiesen, dass die lichtpercipirende Schicht der Netzhaut nur die Stäbchen- und Zapfenschicht sein könne. Es handelt sich nun für den Anatomen darum, nachzuweisen, auf welche Weise die lichtpercipirenden Elemente mit den die Lichterregungen fortpflanzenden Fasern, dem Sehnerven, zusammenhängen. Vor der grossen Reform der Neurohistologie war die Aufgabe des Anatomen darin gelegen, die Continuität des Sehnerven und der Stäbchen und Zapfen, die man als die Endorgane der ersteren betrachtete, nachzuweisen. Die Lösung dieser Aufgabe war jedoch mit den früheren Methoden nicht gelungen. Einer der verdienstreichsten Vertreter der älteren Ansichten, SCHWALBE, formulirte die Resultate seiner Forschungen folgendermassen:

»Mit Sicherheit kann die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht als nervös betrachtet werden; sehr wahrscheinlich ist es, dass der grössere Theil der inneren Körner, deren Ausläufer den Charakter feinster Nervenfasern besitzen, nervöse Gebilde sind. Die beiden granulirten Schichten sind nur Durchgangsstationen und Stützen für die nervösen Gebilde. Mit Gewissheit kann auch gesagt werden, dass die MÜLLER'schen Stützfasern nicht nervös sind. Mit Sicherheit ist bekannt, dass sich jede Nervenfaser mit einer Ganglienzelle verbindet, welche Fortsätze in die innere granulirte Schicht entsendet, von da zieht einer in die innere Körnerschicht. Das innere Korn entsendet einen Fortsatz zur äusseren granulirten Schicht. Hier hört aber jede Gewissheit über das weitere Schicksal der Nervenfaser auf. Ein directer Zusammenhang zwischen dieser und dem Stäbchen konnte bisher nicht erwiesen werden. Dagegen lässt das Aussehen der von den Zapfenfaserkegeln in die äussere granulirte Schicht ziehenden Fasern an eine nervöse Natur derselben denken. Alles weist darauf hin, dass eine Verbindung mit Nervenfäserchen an der Basis der Neuroepithelzellen erfolge. Für ein Eindringen feinster Nervenfäserchen in die äussere Körnerschicht oder gar in die Stäbchen- und Zapfenschicht spricht keine Thatsache.«

Wir müssen betonen, dass die experimentell-pathologische und pathologisch-anatomische Forschung der Annahme, dass die Stäbchen directe Endorgane der Sehnervenfasern seien, nicht günstig ist. Einestheils haben Durchschneidungen der Sehnerven gezeigt, dass auch nach Degeneration der Nervenfaserschicht in der Retina die Stäbchenschicht intact bleibt. Wenn wir auch alle Einwände SCHWALBE's gegen die Beweiskraft dieser Versuche würdigen, und namentlich jener Einwand der gewichtigste ist, dass die Zeit, die von der Durchschneidung bis zur Untersuchung der Retina verstrichen ist, zu kurz war, um daraus den Schluss zu ziehen, die Stäbchen seien nicht Endorgane des Sehnerven, so stehen jene Einwände nicht gegen zahlreiche pathologisch-anatomische Befunde. Ich habe selbst in sehr zahlreichen Augäpfeln, die von Kindheit auf (in einem Falle mindestens 40 Jahre) erblindet waren, ja einer hochgradigen Degeneration (Ektasie) verfallen waren, bei totaler bindegewebiger Atrophie der gesammten Netzhaut die Stäbchen und Zapfen intact, ja hypertrophirt gefunden. In einigen Fällen, wo die Netzhaut in eine gliomatöse Geschwulst verwandelt war, sah ich inmitten der neoplastischen Massen intacte Stäbchen und Zapfen, die also sämmtliche nervösen Elemente überdauert hatten. Es handelte sich hier sicher nicht um eine Neubildung dieser Gebilde, sondern um eine Ueberwucherung einer Netzhautfalte durch Geschwulstmassen, wobei alle Elemente der Netzhaut bis auf die Stäbchen untergegangen waren. Erwähnung verdient die ältere Behauptung des so verdienten E. BRÜCKE, dass wir in den Stäbchen und Zapfen katoptrische Anhänge der Nervenfasern vor uns haben. Auch ich habe in der früheren Auflage dieses Werkes die Behauptung vertreten, dass die Stäbchen nicht Endgebilde der Nervenfasern sein können. Und thatsächlich haben die bahnbrechenden Forschungen neuerer Forscher, vor allen CAJAL's, die Richtigkeit dieser Ansicht erwiesen.

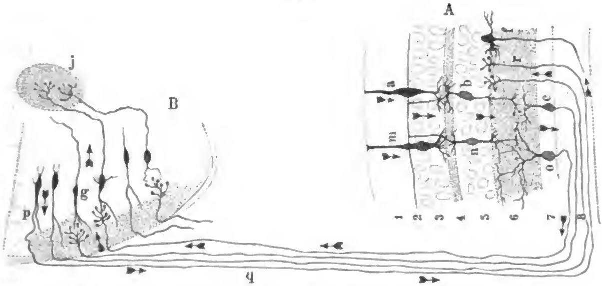
Nach CAJAL ist der Zusammenhang der Retinalelemente (wie bereits aus der obigen kurzen Darstellung der Retinalschichten hervorgeht) folgender: Die Stäbchen, als eigenthümlicher Anhang der äusseren Körner, endigen in der äusseren granulirten Schicht in Form von Endknöspchen, welche in den quastenartigen Ausbreitungen der inneren Körner liegen. Die Zapfen senden nach innen Fortsätze aus, welche sich in der äusseren granulirten Schicht auffasernd mit dem ihnen entgegenwachsenden äusseren Fortsätzen der inneren Körner verfilzen. Die inneren Fortsätze der inneren Körner jedoch legen sich theils direct an die Ganglienzellen an, theils fasern sie sich in verschiedenen Lagen der inneren granulirten Schicht auf, um sich mit den ihnen entgegenwachsenden Auffaserungen der Ganglienzellen zu berühren. Aus der Ganglienzelle entspringt der Achsencylinder, welcher sodann in der Bahn des Sehnerven zum Centralorgane zieht. Ausserdem kommen jedoch in der Retina noch centrifugale Nervenfasern vor, welche in den äussersten Lagen der inneren granulirten Schicht enden und daselbst mit Fortsätzen der Spongioblasten in Contiguität stehen.

Aus den Untersuchungen der neueren Forscher geht somit hervor, dass es keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen lichtleitenden, d. i. Sehnervenfasern und lichtpercipirenden Elementen (Sehzellen und ihre

Stäbchenanhänge) giebt, sondern nur eine Contiguität zwischen den protoplasmatischen Fortsätzen dreier Hauptgruppen von Netzhautelementen, als da sind: Ganglienzellen, innere Körner, Sehzellen (auch äussere Körner genannt).

Nach Cajal hat man sich die Fortpflanzung der Lichterregung, Fig. 54, einfach folgendermassen zu denken: Die Reizung der Stäbchen pflanzt sich in die äussere granulirte Schicht fort, wo sie in die Quasten der Bipolaren übersetzt, um von da in die Ganglienzellen und sodann in die Achsencylinder zu gelangen, welche sie in das Centralorgan leitet. Die Reizung der Zapfen gelangt zu den entsprechenden Quasten der Bipolaren in der äusseren granulirten Schicht, von da in eine der verschiedenen Etagen der inneren granulirten Schicht, in dazu gehörigen Ganglienzellen und von da in die Achsencylinder. Die Retinalleitung bewegt sich also nicht längs einer Linie fort, sondern durch eine Gruppe von mit einander sich verflechtender Zellen. Durch gewisse Zellen scheint eine Art von Association verschiedener Retinalgebiete stattzufinden, ebenso wie die Spongioblasten eine physiologische Communication zwischen den Ganglienzellen herzustellen scheinen, denen sie möglicherweise (da sie auch mit den centrifugalen Fasern in Verbindung stehen) gewisse Reize vom Centrum vermitteln.

Fig. 54.



Schema des Ganzen der Lichterregungen durch Retina, Opticus und Lobus opticus der Vögel (nach Cajal).

A Retina. *B* Lobus opticus. *a b c* repräsentiren beziehungsweise einen Zapfen, eine Bipolarzelle und eine Ganglienzelle der Retina, welche in der Pfeilrichtung vom Lichte erregt wird. *m n o* Paralleler Erregungsstrom von Stäbchen ausgehend. *g* Zellen des Lobus opticus. *j* Centrales Ganglion. *p q r* Centrifugaler Reizungsweg. *f* Ein Spongioblast.

Gefässe der Netzhaut. Die Netzhaut hat ein nahezu vollkommen abgeschlossenes Gefässsystem. An der Papille (Hilus) theilen sich Arterie und Vene dichotomisch, je ein Hauptast zieht nach oben, unten im Bogen, aus diesen entspringen wieder Aeste für die inneren und äusseren Partien. Die Macula lutea wird von den Gefässen im Bogen umzogen, die Fovea centralis ist innerhalb eines Bezirkes von circa 5 Mm. Durchmesser gefässlos.

Die sich nasalwärts und temporalwärts wendenden Zweige der Arteria und Vena papillaris superior und inferior werden als Arteria und Vena nasalis superior, respective inferior bezeichnet. — Nur die Säugethiere haben Netzhautgefässe, die Netzhaut der meisten übrigen Wirbelthiere sind gefässlos.

Die gröberen Verzweigungen der Gefässe liegen in der Nervenfaserschicht, die Capillarverzweigungen reichen bis in die innere Körnerschicht; die äusseren Netzhautschichten sind gefässlos und werden von der Choriocapillaris aus ernährt.

5. Linse und Zonula Zinnii. Die Linse (Krystalllinse) ist ein biconvexer Körper, dessen Rand nicht scharf, sondern abgerundet ist. Sie liegt senkrecht aufgespannt hinter der Iris, und zwar so, dass ihre grösste Convexität, zugleich ihr centralster Theil, den Pupillarrand der Iris berührt, den sie ein wenig nach vorne wölbt. Der Rand der Iris entspricht dem Ende der Ciliarfortsätze, doch so, dass ein Raum zwischen ihnen übrig bleibt, der von der Zonula ausgefüllt wird. Man unterscheidet eine vordere und hintere Linsenfläche, einen vorderen und einen hinteren Linsenpol. Zwischen Iris und vorderer Linsenfläche bleibt ein ringförmiger, im Durchschnitt dreieckiger, die Spitze gegen das Pupillargebiet tragender Raum übrig, die hintere Kammer, welche mit der vorderen Kammer einerseits durch das Pupillargebiet communicirt, andererseits auch durch die Lymphwege, welche in der Iriswurzel für die Saftströmung vorhanden sind.

Die Linse ist von einer absoluten Durchsichtigkeit, im Alter etwas gelblich gefärbt, von einer ziemlich festen Consistenz, von bedeutender Elasticität. Jedoch ist sowohl optisch als physikalisch ein Unterschied zwischen den centralen und peripheren Linsenpartien vorhanden. Sie steckt in einer sie innig umschliessenden structurlosen Kapsel, die gleichfalls vollkommen durchsichtig ist und gegen Reagentien eine hohe Widerstandskraft zeigt. Nach hinten grenzt die Linse an den gallertigen Glaskörper, der zu ihrer Aufnahme eine entsprechende Aushöhlung zeigt, die tellerförmige Grube.

a) Linsenkapsel. Sie ist im Centrum ihres vorderen Antheiles am dicksten (0,011—0,018 Mm.), am dünnsten am entsprechenden Antheile der hinteren Fläche. Von der Fläche betrachtet erscheint sie vollkommen structurlos, im Querschnitt zeigt sie eine feine, parallel der Oberfläche laufende Streifung, sie besitzt eine besondere Elasticität, rollt sich nach Einrissen nach aussen um. Sie ist jedoch für wässerige Flüssigkeiten durchgängig, in pathologischen Zuständen auch für zellige Elemente (wobei unentschieden bleiben möge, ob nicht feinste Durchlöcherungen, etwa durch Arrosionen, stattgefunden hatten). Durch concentrirte Säuren wird sie rasch zerstört.

Auf der inneren Fläche trägt die vordere Linsenfläche ein einschichtiges Epithel, die Zellen sind sechseckig, leicht gekörnt, mit einem centralen hellen Kern mit Kernkörperchen. In dieser Regelmässigkeit hört der Epithelbelag am Linsenrand auf. Unter normalen Umständen trägt die hintere Linsenkapsel kein Epithel, die an ihr häufig wahrnehmbaren Conturen sind Abdrücke von Linsenfasern. Dagegen kann sich unter pathologischen Verhältnissen das Epithel auf die hintere Linsenkapsel fortsetzen.

b) Linsenkörper. Er ist aus Fasern zusammengesetzt. Die Linsenfasern sind lichte, von der Fläche betrachtet breite Bänder, die eine Längsstreifung, manchmal auch eine Querstreifung zeigen. Sie sind von verschiedener Breite und Dicke, da die Dimensionen in der Peripherie beträchtlicher sind als im Centrum. Die peripherischen Fasern besitzen Kerne, die centralen nicht, die ersteren haben glatte Conturen, die letzteren besitzen einen gezähnelten Rand. Der Durchschnitt der Fasern ergiebt, dass sie eine sechsseitig prismatische Gestalt haben, mit zwei breiten und vier schmalen Flächen, von denen die ersteren den Linsenoberflächen, die anderen dem Linsenrande zugekehrt sind. Unter einander sind sie durch eine Kittsubstanz verbunden.

An der Oberfläche der Linse bemerkt man eigenthümliche Sternfiguren, die am einfachsten beim neugeborenen Kinde sind, nämlich eine dreistrahlige Figur, deren Centrum am vorderen, respective am hinteren Pole liegt. Die Linien der Sternfigur erscheinen an frischen Linsen als wellige oder gezackte Nähte (Linsennaht). Beim Erwachsenen kommen noch einige Radien hinzu, so dass wir vielstrahlige Sterne finden. Von dem Mittelpunkte dieser Figuren setzen sich die Radien gegen das Centrum der Linse fort. Diese

Radien entsprechen vollkommen den Richtungen der Spaltbarkeit der Linse, da alle Methoden, welche die Linse zur Quellung bringt, aus jeder Naht eine tiefe Spalte machen. Löst man einen solchen Sector aus, so kann man leicht sehen, dass er sich in einzelne der Oberfläche parallele Schichten spalten lässt, entsprechend dem Verlauf der Linsenfasern. Im Allgemeinen ziehen die Fasern in Bögen oder gewundenen Linien von der hinteren zur vorderen Fläche, um in den Nähten zu enden. Der Verlauf ist in der Regel ein meridionaler. In den Nähten stossen die Fasern unmittelbar an einander, nur bei nicht frischen Linsen findet sich zwischen ihnen eine zu Kugeln geronnene Masse, Liquor Morgagni.

Eigenartig ist das Verhalten der äquatorialen Fasern. Hier sind die Convexitäten der Bögen nach innen gegen das Centrum gerichtet. Am Aequator findet auch der Uebergang der Linsenepithelien zu kernhaltigen Linsenfasern statt.

Der complicirte Bau der Linse wird nur von jenem Leser klar verstanden werden können, der sich mit den Resultaten der Entwicklungsgeschichte dieses Organes vertraut macht. In dieser Beziehung sei auf die Specialwerke, vor Allem auf das Werk O. BECKER's*, verwiesen.

Zonula Zinnii (Zon. ciliaris).

In der Gegend der Pars ciliaris retinae (s. oben) trennen sich zwei structurlose Glasmembranen, welche bis dahin in engstem Contact waren: die Membrana hyaloidea (s. später) und jener Theil der Limitans interna retinae, den wir im vorigen Abschnitt bis in die Pars ciliaris verfolgten. Die erstere wendet sich gegen das Centrum des Auges nach einwärts, um die Fossa patellaris zu überziehen, die zweite überzieht die innere gewundene Oberfläche des Ciliarkörpers. Von diesem Antheile der Membran stammen straffe Faserzüge, welche ebenfalls in centraler Richtung zum Linsenrand und zur vorderen Fläche der Linsenkapsel ziehen, mit der sie vollkommen verschmelzen. Wir erhalten so ein ringförmiges Band, welches die Linse aufgespannt erhält (Ligam. suspensorium lentis) und das unter dem Namen Zonula Zinii bekannt ist.

Hinter der radiär verlaufenden Zonula liegt der von der Hyaloidea überzogene kugelige Glaskörper. Es muss sonach zwischen Zonula und dem letzteren ein auf dem Durchschnitte dreieckiger Raum (von aussen vom Corpus ciliare, von vorn von der Zonula, von hinten von der Hyaloidea begrenzt) entstehen, welcher Canalis Petiti genannt wird und injicirbar ist, wie dies SCHWALBE gezeigt hat.

6. Der Glaskörper, Corpus vitreum. Der Glaskörper ist ein kugeliger, vollkommen durchsichtiger, an Brechvermögen dem destillirten Wasser gleichender Körper, der von einer homogenen Membran, der Hyaloidea überzogen ist, am vorderen Antheil eine Delle besitzt, in welcher die Linse genau eingefügt ist. Er füllt die Höhlung des Bulbus vollkommen aus. Seine Substanz ist gallertig und besteht chemisch zum grössten Theil aus Wasser. Histologisch muss noch ein fester Bestandtheil unterschieden werden, der zurückbleibt, wenn man den Glaskörper auf dem Filter abtropfen lässt, und dessen Gewicht nach LOHMEIER circa 0,021 % des Glaskörpers ausmacht. Höchstwahrscheinlich ist das Corpus vitreum von zarten Membranen durchsetzt, welche es in eine Art Fächerwerk abtheilen. Indessen haben alle Untersuchungen darauf zu nichts Sicherem geführt, weil alle Härtungsmethoden zu Gerinnungen führen, welche die Structur des Glaskörpers wesentlich verändern müssen. In seiner Substanz giebt es jedoch auch unter normalen

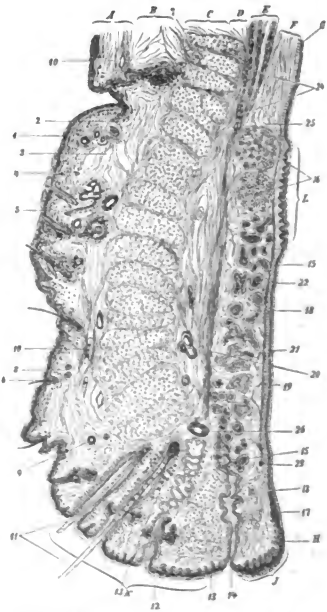
* O. BECKER, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden, L. Bergmann. 1883.

Verhältnissen manche Fäden und zellige Gebilde, die auch von gesunden Augen entoptisch wahrgenommen werden können (Mouches volantes). In Entzündungszuständen findet man die verschiedensten Grade der zelligen Infiltration.

Durch STILLING wissen wir, dass im normalen Auge ein Canal existirt, der central von der Papilla nervi optici bis zur hinteren Linsenkapsel führt (Centralcanal des Glaskörpers, Canalis hyaloideus). Dieser Canal kann auch, wie SCHWALBE gezeigt hat, von der Pialscheide des Sehnerven aus injicirt werden, wodurch der Zusammenhang desselben mit den Lymphbahnen des Opticus und der Retina bewiesen ist. Er ist nichts Anderes als der Canal der fötalen Arteria hyaloidea.

c) **Augenlider, Palpebrae.** Zum Schutze des Bulbus gehören zwei Hauptduplicaturen, welche von der Stirne und der Wange, demnach von oben und von unten sich gegen den Bulbus vorschieben und sich vor ihm auf und nieder bewegen. Wir unterscheiden an ihnen einen äusseren **Hauttheil**, dann den dem Bulbus zugewandten **Schleimhautüberzug** mit den damit in Verbindung stehenden Gebilden, ferner einen kreisförmig um die Lidspalte herumlaufenden, innerhalb der Duplicatur befindlichen quergestreiften **Muskel**, den Sphinkter der Lidspalte.

Fig. 55.



Senkrechter Schnitt durch das obere Lid (nach WALDEYER). *A* Cutis. *1* Epidermis. *2* Chorion. *B* und *3* Subcutanes Bindegewebe. *C* und *7* Musculus orbicularis mit seinen Bündeln. *D* Lockeres, submusculares Bindegewebe. *E* Insertion des HEINRICH MÜLLER'schen Muskels. *F* Tarsus. *G* Conjunctiva. *J* Innere Lidkante. *K* Aeussere Lidkante. *4* Pigmentzellen in der Cutis. *5* Schweissdrüsen. *6* Haarbälge mit Haaren. *8* und *23* Nervendurchschnitte. *9* Arterien. *10* Venen. *11* Cilien. *12* Modificirte Schweissdrüsen. *13* Musc. ciliaris Riolani. *14* Mündung einer MEIBOM'schen Drüse. *15* Durchschnittene Acini derselben. *16* Hintere Tarsaldrüsen. *17* und *18* Gewebe des Tarsus. *20* Prätarsales oder submusculäres Bindegewebe. *21* und *22* Conjunctiva mit dem Epithel. *24* Fettgewebe. *25* Locker gewebtes, hinteres Tarsusende. *26* Durchschnitt einer Art. palpebralis.

Die Grenze der Lidhaut gegen die Stirn wird durch die Augenbraue (Supercilium), gegen die Wange durch die Wangenlidfurche gebildet.

Man kann schon makroskopisch das Lid in zwei Abtheilungen deutlich abgrenzen: in eine an den Lidrand grenzende, die eine ziemliche Steifheit besitzt, welche durch eine unter der Schleimhaut liegende Scheibe straffen Bindegewebes, **Tarsus**, bedingt ist (**Tarsaltheil**), und in eine dem Orbitalrand nähere, weiche, sich in Falten legende (der **Orbitaltheil**). Zwischen beiden Abtheilungen findet sich auf der äusseren Haut eine transversale (dem Lidrand parallele) Furche. Bei Offenstehen der Lidspalte schliessen die Augenwinkel je zwei Winkel mit einander ein, einen temporalen, der spitz ist, auf dem Bulbus liegt und einen nasalen, der etwas

über den Bulbus nasalwärts geht und gegen den die Lidränder je in einer Wellenlinie schweifen. Auf der Kuppe der Welle ist je eine punktförmige Oeffnung, die Mündung der Thränenröhrchen, Punctum lacrymale.

Das Terrain innerhalb des geschweiften inneren Winkels wird Thränensee, Lacus lacrymalis, genannt. Im Thränensee wird eine Art Wärzchen, Caruncula lacrymalis, und eine ihr temporalwärts anliegende halbmondförmige Falte, Plica semilunaris, bemerkt.

Der Lidrand hat zwei Kanten. Der innere liegt vom äusseren Winkel bis zum Thränenpunkt genau dem Bulbus an, der äussere ist von Reihen steifer, stets (unter normalen Verhältnissen) nach aussen, d. h. vom Bulbus abgewendeter Haare besetzt, den Cilien, Augenwimpern. Zwischen äusserem und innerem Lidrand, jedoch näher dem inneren, sieht man eine zarte, dem Lidrand parallele, aus einzelnen Punkten zusammengesetzte Linie, die Mündungen der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen (Glandulae tarsales), von denen nach Henle 30—40 auf das obere, 20—30 auf das untere Lid fallen.

Von der inneren Lidkante beginnt die Schleimhaut, die hier Bindehaut, Membrana conjunctiva, heisst. Am Tarsaltheile des Lides ist sie mit dem Tarsus fest verwachsen, von stroh- oder fleischgelber Farbe, die unter ihr verlaufenden Meibom'schen Drüsen durchscheinen lassend. Sie wird am Orbitaltheile frei und locker und schlägt sich ungefähr in der Gegend des Orbitalrandes blindsackförmig um (demnach ist am oberen Lid der Blindsack, Fornix conjunctivae, nach unten, am unteren Lid nach oben gerichtet) und legt sich auf die Oberfläche des Bulbus, den sie vom Aequator bis zum Hornhautrande überzieht (s. Cornea). Die Conjunctiva bulbi ist weiss, nur von wenigen sichtbaren zarten Gefässen durchzogen. Sie ist überall in einer Falte von der Sklera aufhebbar, da sie mit ihr nur durch lockeres Gewebe (episklerales Gewebe) zusammenhängt. Nur an der Cornealgrenze wird die Verbindung eine straffere, weshalb bei Fixationen der Bulbus zu chirurgischen Zwecken immer diese Partie gewählt wird.

Die Augenlider lassen sich bequem in zwei Platten zerlegen, wenn wir von der Lidkante aus präpariren und nach aussen von den Mündungen der Meibom'schen Drüsen einstechen: in eine äussere und innere, welche durch lockeres Bindegewebe von einander getrennt sind und nur in der Gegend der Lidkante mit einander fester verbunden sind. In der äusseren Platte befindet sich unter der Haut der Musculus sphincter palpebrarum (M. palpebralis). In der Haut des Lides finden sich einige zarte Härchen (ohne Haarbalgdrüsen) und Knäueldrüsen. Die innere Scheibe besteht aus dem Tarsus, einer aus sich kreuzenden, eng gewobenen Faserbündeln zusammengesetzten Scheibe, welche gegen den Orbitalrand mit einem convexen Rand endet. In diesen Rand strahlt am oberen Lide die Sehne des Musculus levator palpebrae superioris aus. Die Elemente des Tarsus sind Bindegewebsfasern, denen nur spärliche elastische Fasern beigemischt sind. Innerhalb des Tarsus liegen parallel nebeneinander die Meibom'schen Drüsen, echte acinöse Drüsen, aus einem Canale mit seitlich abgehenden Gängen und Endacinis bestehend. Die Acini sind von einem cubischen Epithel ausgekleidet, das Lumen gewöhnlich mit verfetteten Zellen erfüllt. Jeder Acinus hat eine structurlose Membran, die ihn gegen den Tarsus abgrenzt.*

Zwischen Tarsus und Conjunctiva befindet sich eine dünne Schichte, welche aus einem netzförmigen Bindegewebe besteht, in welchem zahlreiche lymphoide Zellen vorkommen und welches ausgesprochen den Charakter von adenoidem Gewebe besitzt (adenoide Schicht). Bei Neugeborenen fehlt diese Schicht, vom ersten Lebensjahre angefangen ist sie jedoch constant.

* Wird besonders deutlich in trachomatösen Augenlidern, bei schrumpfendem Tarsus.

Die Anwesenheit von Lymphfollikeln in dieser Schicht wird von einigen bewährten Forschern bestritten, von anderen unter dem Mikroskope nachgewiesen, woraus, da die Glaubwürdigkeit letzterer über jedem Zweifel erhaben ist, zum mindesten das folgt, dass Follikel in der menschlichen Conjunctiva zu den inconstanten Befunden gehören.

Befunde an pathologischen Bindehäuten haben mich nicht in die Reihe Derjenigen geführt, welche das Vorkommen von Lymphfollikeln in normalen Bindehäuten annehmen (s. Goldzieher, Lymphfollikel der Conjunctiva, I und II. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883 und 1884).

Auf die adenoide Schicht folgt sofort das Conjunctivalepithel, welches unmittelbar am Lidrand ein mehrfach geschichtetes Cylinderepithel ist, jedoch weiter entfernt davon nur aus zwei Reihen besteht, einer Reihe von niedrigen cubischen Zellen und einer äusseren von Cylinderzellen. In klinischer Beziehung ist es von grosser Wichtigkeit festzustellen, ob es Papillen in der Conjunctiva giebt, da die Kliniker mit Recht von einem Papillarkörper sprechen. Eigentliche Papillen in anatomischem Sinne (d. h. durch die bekannte Gefässordnung charakterisirt) giebt es jedoch nur in jener schmalen Zone unmittelbar an der inneren Lidkante, die geschichtetes Cylinderepithel trägt; die übrige Conjunctiva tarsi hat normaliter keine Papillen, wohl aber ist sie durch zahlreiche Einkerbungen innerhalb der Epithellage charakterisirt, welche diese in eine grosse Anzahl von Inseln abtheilen. Dass unter manchmal geringfügigen pathologischen Verhältnissen die Oberfläche der Bindehaut wie mit spitzigen, eben noch wahrnehmbaren Papillen besetzt erscheint, beruht zum Theil darauf, dass schon unter normalen Verhältnissen der auf- und absteigende Schenkel der feinsten Gefässschlingen in der Bindehaut ungleiche Durchmesser haben. Der venöse Schenkel der Schlinge übertrifft den arteriellen nahezu um das Doppelte an Stärke. Die capillare Arterie geht an der Spitze der Schlinge plötzlich in eine weite Vene über.* Die Bindehaut ist somit für venös-hyperämische Zustände förmlich prädisponirt, und es muss sich in solchem Falle das Gebiet der hyperämischen Schlinge wie ein Wärzchen über das Niveau der Bindehaut erheben.

Pars fornicis conj. Vom Tarsusrande angefangen, modificirt sich die Textur der Conjunctiva beträchtlich. Zunächst ist ein lockeres, submucöses Gewebe vorhanden, das am Tarsus fehlt, respective durch den Tarsus selbst repräsentirt ist; das Epithel ist mehrschichtig, mit wenigen flachen Einsenkungen.

Im Lide kommen noch an verschiedenen Stellen acinös-tubuläre Drüsen vor (Krause'sche Drüsen), und zwar im Fornix an der Grenze des Tarsus und im Gewebe des letzteren selbst.

Die Conjunctiva bulbi hat im Wesentlichen die Textur des Fornix conjunctivae.

Im Lide sind ausser dem Schliessmuskel noch zwei muskulöse Organe vorhanden, welche erwähnt werden müssen: 1. eine [illegible], von dem Schliessmuskel abgetrennte Portion quergestreifter Muskelfasern in der Nähe des Lidrandes zwischen Haar- und Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, letztere scheidenartig umfassend (Musculus Riolani); 2. eine aus glatten Fasern bestehende Muskelschicht (Müller'scher Muskel) in der Gegend des Fornix längs des Orbitalrandes des Tarsus.

Die Plica semilunaris, halbmondförmige Falte, ist eine Bindehautduplicatur und bei Thieren als Palpebra tertia stärker entwickelt.

Die Caruncula lacrymalis ist ein Stück modificirter äusserer Haut, welche aus Epithel, Papillen, Muskelfasern und Drüsen besteht. Sie besitzt auch feine Härchen mit grossen Haarbälgen.

* [illegible]

d) Thränenapparat des Auges. Der Thränenapparat setzt sich aus den thränenabsondernden und thränenableitenden Organen zusammen.

1. Die Thränenabsonderung wird von der Thränendrüse, Glandula lacrymalis, besorgt. Sie ist eine acinöse Drüse, die aus zwei durch die Fascienblätter der Augenmuskeln von einander getrennten Abtheilungen besteht.

Es kann als sicher angenommen werden, dass die Thränendrüse nur beim Weinen und beim reflectorischen Thränenfluss functionirt, während die fortwährende Befeuchtung der Augapfeloberfläche vom gesammten Conjunctivaltractus besorgt wird (Goldzieher, Arch. f. Augenhk. XXVIII, Heft 1.)

Die eine (obere) Abtheilung liegt in der Fossa lacrymalis des Stirnbeines dicht unter dem Periost. Sie reicht vom Rand der Orbita und der Stirnbein-Jochbeinsutur nach rückwärts bis zum Rand des M. levator palpebrae super.

Die untere Abtheilung, von der vorigen durch die Fascien des Levator palpebrae super. und Rectus super. getrennt, liegt gerade unter ihr und besteht aus einem Conglomerat von kleineren, von einander getrennten Drüschen.

Die beiden Drüsen haben einen gemeinschaftlichen Hauptausführungsgang und mehrere kleinere Nebenausführungsgänge, welche in den Fornix conjunctivae münden.

Seit den Arbeiten von Czermak, Demtschenko, Wolferz und Herzenstein hat man den N. trigeminus durch den N. lacrymalis als Innervator der Thränendrüse angesehen. Es ist aber nur so viel sicher, dass man durch Trigeminusreizung reflectorisch Thränensecretion auslösen kann. Directe Reizung des Trigeminus ergiebt keine vermehrte Absonderung, wie dies von Reich (Arch. f. Ophthalm. XIX) bewiesen und auch von Brücke (Vorl. über Phys. 1870) angenommen wurde. Andererseits haben Vulpian und Journac gezeigt, dass man durch directe Reizung des Facialis im Felsenbeine vermehrte Thränensecretion erzeugen kann. Ich glaube jedoch durch klinische Beobachtung den Beweis dafür geliefert zu haben, dass der Facialnerv, sowie er der Nerv der Speicheldrüse ist, auch als Innervator der Thränendrüse thätig ist (s. meinen Vortrag über »ein bisher unbekanntes Symptom der completen Facialislähmung« in den Verhandl. der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1893).

2. Die Thränenableitung wird durch röhrige Vorrichtungen besorgt, die ihren Anfang im inneren Augenwinkel, im Lacus lacrymalis, nehmen. Die Kraft, welche den Thränenstrom in die Röhren einpresst, wird höchst wahrscheinlich durch den Lidschlag geliefert.

An der Grenze des Thränensees gegen den Lidrand sind die Thränenpapillen, welche von den Thränenpunkten durchbohrt sind. Es sind dies die Mündungen der Thränenröhrchen (Canaliculus lacrymalis super. et infer.), welche in der Hautduplicatur der Lider zuerst in senkrechter, dann in nasaler Richtung gegen die Spitze des Augenwinkels laufen. Hinter dem Ligamentum palpebrae intern. treffen sie sich, vereinigen sich entweder zu einem Endstück oder münden getrennt in den Thränensack ein.

Die Wand der Röhrchen besteht zu innerst aus einer vielfach geschichteten mächtigen Lage von Pflasterepithel (dieselbe ist nahezu zweimal so dick als die Tunica propria, circa 0,12 Mm.), einer Basalmembran, einer Membrana propria, welche aus dichten, kreisförmig angeordneten und stark mit elastischen Fasern (daher die starke Ausdehnungsfähigkeit!) gemischten Bindegewebsbündeln bestehen. Umfasst wird das Rohr von den Muskelfasern des M. Riolani s. sphincter palpebrarum.

Jene Partie der Muskelfasern jedoch, welche von der Crista lacrymalis post. entspringen und den nasalen (horizontalen) Theil der Thränenröhrchen umfassen, wird Horner'scher Muskel genannt (s. Gerlach, Beitr. z. Anat. d. menschl. Auges. Leipzig 1880, pag. 1—25).

Der Thränensack, Saccus lacrymalis, liegt in der Fossa lacrymalis, die er vollständig ausfüllt und setzt sich als Ductus lacrymalis in die Nasenhöhle fort. Er ist nach oben blindsackförmig geschlossen, seine Schleimhaut ist mit der Periorbita verwachsen, welche auch ein Blatt auf die vordere, nicht vom Knochen gedeckte Wand des Sackes sendet. Ferner ist

das Ligamentum palpebrarum internum fest mit der vorderen Wand des Sackes verwachsen, so dass dieser auch nach vorn hin eines ausreichenden Schutzes geniesst.

Ueber das Verhältniss des Ductus lacrymalis zu den umgebenden Gebilden der Nasenhöhle muss in den betreffenden Artikeln nachgelesen werden.

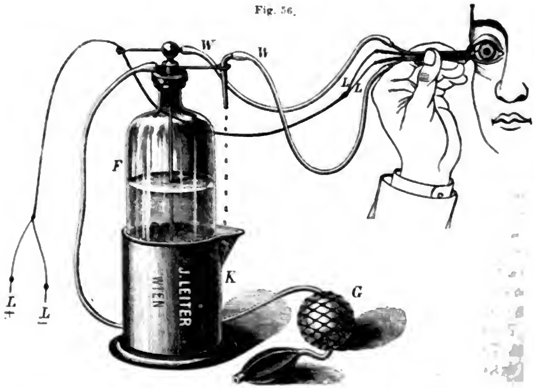
Die Schleimhaut des Thränensackes wird von einem geschichteten Cylinderepithel überzogen.

Literatur: Wer sich mit der Anatomie des Auges eingehender beschäftigen will, ist darauf angewiesen, die grossen Lehrbücher der Anatomie zu studiren: Vor Allem Henle's grosses Werk, wo das Auge in der Eingeweidelehre abgehandelt wird. Unerlässlich ist ferner der I. und II. Band des »Handbuches der gesammten Augenheilkunde« von Graefe und Saemisch, in welchem über die Anatomie des Auges Monographien von Merkel, Waldeyer, Iwanoff, J. Arnold, G. Schwalbe, Manz, R. Leuckart und Th. Leber vorhanden sind; sodann Schwalbe's Buch über die Anatomie der Sinnesorgane. In diesen Werken ist auch eine vollständige Literaturübersicht vorhanden. Auf weitere wichtige Angaben ist bereits im Text verwiesen worden. Was die ältere (vormikroskopische) Quellenliteratur anbelangt, findet man umfassende Daten in Kurt Sprengel's »Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde« an zahlreichen Stellen; ferner in der classischen »anatomischen Beschreibung des menschlichen Augapfels« von Ernst Brücke, Berlin 1847. *W. Goldzieher.*

Augenachse oder Achse des Auges heisst diejenige Linie, welche durch den Mittelpunkt der Hornhaut und durch den Mittelpunkt des Augapfels geht. Der Augapfel entspricht annähernd einem Rotationskörper mit dieser Achse. Die Augenachse ist die optische Achse des Systems brechender Flächen des Auges. Die innere Augenachse reicht von der Membrana limitans interna bis zum Mittelpunkt der hinteren Hornhautfläche, die äussere Augenachse oder Achse des Augapfels von der äusseren Sehnenhautfläche bis zum Mittelpunkt der vorderen Hornhautfläche. Fälschlich wird auch wohl die Gesichtslinie als Augenachse bezeichnet. Brücke fand, dass die äussere Achse des menschlichen Auges zwischen 23 und 26 Mm. beträgt. Krause fand für dieselbe an 8 Augen zwischen 23.6 und 25 Mm., für die innere Augenachse zwischen 21,2 und 22,6 Mm. *W. Preyer.*

Augendurchleuchtung. v. Reuss hat folgenden Apparat zum Zweck der Durchleuchtung der Augenwandungen angegeben. Ein kleines, elek-

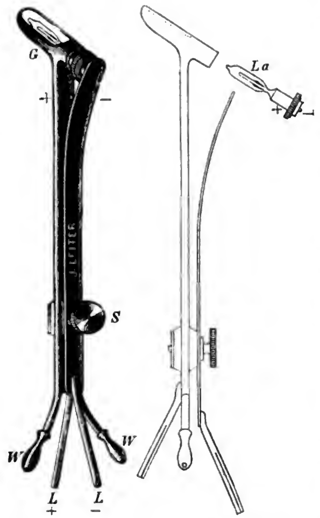
Fig. 56.



trisches Glühlämpchen (*La*) von nur 1 Cm. Länge und 3 Mm. Dickendurchmesser befindet sich in einer kleinen Laterne (*G*), einem 2 Cm. langen Metallrohre

von 5 Mm. Durchmesser, das oben geschlossen ist und auf einer Seite ein Glasfenster (am besten aus Milchglas) besitzt. Das Innere des Rohres ist mit kaltem Wasser gefüllt, welches das Lämpchen allseitig umgiebt und das durch den 6 Cm. langen Griff zu- und abfliesst. Der Griff dient auch zur Zu- und Ableitung des elektrischen Stromes, und zwar nimmt dieser den einen Weg durch eine verschiebbare Metallfeder, die das Lämpchen in der Laterne festhält und wenn sie zurückgeschoben wird, das Auswechseln desselben gestattet, den anderen durch die Wandungen des Wasserleitungsrohres. Die Laterne ist in einem Winkel von etwa 120° von dem Griffe abgebogen; am anderen Ende des letzteren befinden sich die Ansatzröhrchen für die Wasserleitungsschläuche *(W W)* und die Polschnüre *(L L)*. Zur Speisung der ersteren dient ein Irrigator oder eine Vorrichtung, bei der durch einen Doppelballon mittelst comprimirter Luft das in einer Glasflasche befindliche Wasser in den Kautschukschlauch getrieben wird.

Fig. 57.



Als Elektricitätsquelle verwendet man eine kleine Chromsäurebatterie von 5—8 Elementen, die zum allmäligen Einsenken der Platten eingerichtet oder mit einer anderen Vorrichtung zum langsamen Verstärken des Stromes versehen ist. Man setzt den Kühlapparat in Thätigkeit, bringt das Lämpchen langsam zum Glühen und setzt die Laterne mit ihrem Fenster direct an die Sklera, indem man sie so weit als möglich in die Orbita vorschiebt. Es leuchtet die Pupille sogleich roth auf und blickt man in der geeigneten Richtung durch dieselbe, so sieht man alle Details der Augenwandung, die vor der Lichtquelle liegt. Ist die Pupille zu eng, kann man sich eines Mydriaticums, ist der Untersuchte zu empfindlich, des Cocains bedienen.

Zur Auffindung fremder Körper, besonders in kataraktösen Linsen, zur Durchleuchtung von Staphylomen, besonders zur Unterscheidung von Ciliar- und Intercalarstaphylomen, zur Differentialdiagnose von einfachen Netzhautabhebungen und Tumoren (namentlich melanotischen), sowie zum Studium von Linsentrübungen, die in ganz eigenthümlicher Weise durchleuchtet werden, ist der Apparat vorzüglich geeignet. Details des Augengrundes sieht man zwar in geeigneten Fällen, doch soll der Apparat nur als Ergänzung des Augenspiegels für die äusserste Peripherie dienen, während die übrigen Theile nur im Halbdunkel erscheinen. Geradeso wie mittelst des Augenspiegels sieht man das Augeninnere nicht, wie Bjerrum (Anleitung zum Gebrauche des Augenspiegels. Leipzig 1892) meint, das war auch nie beabsichtigt.

Literatur: v. Reuss, Vorläufige Mittheilung über Durchleuchtung der Augenwandungen. Wiener klin. Wochenschr. December 1888. Einige Bemerkungen zur Augendurchleuchtung. Ebendaselbst, März 1889. — Lewandowski, Das elektrische Licht in der Heilkunde. Wien und Leipzig 1892 (der betreffende Artikel ist jedoch schon im Jahre 1888 geschrieben).

Reuss.

Augenmuskelkrämpfe. Der periodische Internus-»Spasmus«, wie er das concomitirende Schielen ex hypermetropia einleitet, ist kein Muskelkrampf, da es sich nicht um eine isolirte Contraction eines Rectus internus handelt, sondern in demselben nur eine nach physiologischen Grundsätzen im Dienste des Sehactes sich vollziehende starke Convergenzbewegung beider Augen zum Ausdruck kommt. Ebensowenig besteht ein Augenmuskelspasmus in jenen Fällen, in denen ein solcher dadurch vorgetäuscht wird, dass bei einer Augenmuskellähmung das Lähmungsauge die Fixation übernimmt (s. Augenmuskellähmungen). Was sonst als primärer Augenmuskelspasmus, als reflectorischer Spasmus, als hysterischer Spasmus beschrieben wurde, ist von höchst untergeordneter Bedeutung, sowie auch die isolirten und regellosen Spasmen von Augenmuskeln bei Hirnleiden für die Diagnostik dieser letzteren ohne wesentliche Bedeutung sind. Etwas mehr Interesse haben die mit Spasmus einhergehenden Coordinationsstörungen der Augenbewegungen. Der Nystagmus (s. d.) nimmt eine besondere Stellung ein.

Mauthner.

Augenmuskellähmungen. Aetiologie. Die Ursachen der Augenmuskellähmungen können in drei Kategorien aufgebaut werden. Die Ursache der 1. Kategorie giebt den Sitz, jene der 2. die Natur, und die der 3. Kategorie den letzten Grund der Erkrankung an. Die nächste Ursache einer Augenmuskellähmung sei z. B. die Unterbrechung der Nervenleitung an der Basis cranii (Moment der 1. Kategorie: basale Lähmung), die Ursache dieser basalen Lähmung sei etwa ein Tumor oder eine Neuritis (Moment der 2. Kategorie) und die Ursache dieser Processe: Tuberkulose (Moment der 3. Kategorie). Tuberkulose führt zu einer Geschwulstbildung oder Nervenentzündung, wodurch die Leitung eines motorischen Augennerven an der Schädelbasis behindert wird.

Der Ausdruck Ophthalmoplegie kann gebraucht werden, wenn mehrere motorische Hirnnerven gelähmt sind, also wenn an einem Auge Muskeln gelähmt sind, die von verschiedenen Hirnnerven versorgt werden, oder wenn sich Muskellähmungen an beiden Augen finden. Sind dabei nur [illegible] Augapfel bewegende Muskeln gelähmt, so besteht Ophthalmoplegia [illegible], während für den Fall, dass die Muskelstructuren im Innern des [illegible] allein paretisch sind, von Ophthalmoplegia interior zu sprechen ist. [illegible] HUTCHINSON (1878) hat die »Ophthalmoplegia externa« von der »Ophthalmoplegia interna« geschieden.

[illegible] ätiologische Moment der ersten Kategorie kann für Ophthalmoplegie [illegible] einfache Augenmuskellähmung gelegen sein: entweder innerhalb der Schädelhöhle, oder innerhalb der Orbita, oder es liegt eine sogenannte periphere Ursache vor. Es hat keinen praktischen Werth, alle [illegible] die nicht ihren Sitz innerhalb der Gehirnsubstanz selbst haben, [illegible] zu bezeichnen. Demnach kann die Lähmung eine intra[kranielle], [illegible] eine orbitale oder eine periphere sein. Die intra[kranielle] Lähmung scheidet sich in zwei grosse Gruppen. Es kann der [illegible] sich in der Gehirnsubstanz selbst finden oder aber in [illegible] an der Basis cranii von ihrem Austritte aus dem [illegible] durch die Fissura orbitalis superior erfolgenden Eintritt. Die intrakranielle Lähmung ist daher entweder cerebral [illegible]. Die cerebrale Lähmung gliedert sich wieder mehrfach [illegible] sie sein, falls es letzte Centren der motorischen Augen[illegible] giebt; nucleär wird sie sein, falls es sich nur [illegible] im centralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels [illegible] gelegene Nervenkerne handelt; und [illegible] falls die Nervenfascikel, welche einerseits

den Cortex mit dem Nucleus verbinden müssen, andererseits jene Bündel (Wurzelfasern), die aus dem Nucleus austreten, auf ihrem Wege zur Basis cranii betroffen sind. Die fasciculare Lähmung selbst ist also entweder cortico-nucleär oder nucleo-basal.

Bei der orbitalen Lähmung sind entweder die innerhalb der Orbita verlaufenden Nervenstämme oder Muskeln selbst in grober Weise erkrankt. Für die periphere (rheumatische) Lähmung bleiben dann jene Fälle reservirt, für welche man weder eine intrakranielle, noch eine grobe orbitale Ursache anzunehmen geneigt ist, in denen es sich vielleicht um sehr zarte Alterationen der Muskelscheide oder der Muskelsubstanz oder der feinen Nervenverzweigungen innerhalb der Muskeln handelt. Demnach kann es geben eine Ophthalmoplegia (Myoparalysis):

I. intracranialis:
  1. cerebralis: *a)* corticalis, *b)* nuclearis, *c)* fascicularis: α) cortico-nuclearis, β) nucleo-basalis.
  2. basalis.

II. orbitalis:
  1. nervorum
  2. musculorum,

III. peripherica.

I. Intrakranielle Lähmung.

1. Cerebrale Lähmung.

a) Ueber die corticale Lähmung wissen wir, da die Angaben der Forscher ungemein divergiren, mit Sicherheit sehr wenig. Nur die Annahme Grasset's (1886) und Landouzy's (1877), dass es eine corticale Ptosis gebe, indem im Gyrus angularis das corticale Centrum für den Nerven des Levator palpebrae superioris der entgegengesetzten Seite gelegen sei, wird durch eine Autopsie Lemoine's (1887) gestützt, der einen alten Erweichungsherd im linken Gyrus angularis in einem Falle fand, in welchem einige Jahre zuvor unter dem Bilde eines apoplektischen Insults rechtsseitige (bleibende) Ptosis aufgetreten war.

b) Dagegen ist die nucleäre Lähmung gegenwärtig eine wohlgekannte, durch klinische Beobachtungen und Autopsie festgestellte, häufig sich darbietende Erkrankung. Die Nuclei der motorischen Nerven sind auf einen verhältnissmässig kleinen Raum zusammengedrängt. Die Ursprünge des Oculomotorius reichen am Boden des 3. Ventrikels nach vorn bis zu einer über den Mamillarkörpern gelegenen Stelle des centralen Höhlengraus und der hinteren Wand des Tuber cinereum, und zwar sind es die Nervenzellen, aus denen die Fasern für den Accommodationsmuskel und den Sphincter iridis entspringen, welche diese vorderste Region einnehmen (Hensen und Völckers), während die übrigen Oculomotoriuskerne, nach rückwärts gelegen und vom Boden des 3. Ventrikels durch das Grau des Aquaeductus Sylvii bis unter das hintere Vierhügelpaar sich erstreckend, wahrscheinlich eine solche Anordnung zeigen, dass die Kerne der Nerven des Rectus internus (medialis), sowie des Rectus inferior in den medialen, jene der Nerven des Levator palp. sup., Rectus superior und Obliquus inferior in den lateralen Flügel der grauen Substanz eingebettet sind (Kahler und Pick). Der Trochleariskern schliesst sich unmittelbar an.

Das Schema für die Oculomotorio-Trochleariskerne wäre demnach das folgende:

	1. Accommodationsmuskel, 2. Sphincter iridis,		
Medial	3. Rectus medialis, 4. Rectus inferior,	5. Levator palp. sup., 6. Rectus superior, 7. Obliquus inferior,	Lateral.

Dann folgt der Trochlearis, während die Abducenskerne weiter nach hinten am Boden des 4. Ventrikels zu finden sind.

Eine umschriebene Erkrankung der Ganglienzellen dieser Nervenkerne (Poliencephalitis superior, Wernicke) wird zu sehr ausgedehnten Augenmuskellähmungen, ja zur Lähmung aller Augenmuskeln an beiden Augen führen können. Die Zellenerkrankung ist — wir betreten hierbei das Gebiet der ätiologischen Momente der 2. Kategorie — die Folge einer acuten, hämorrhagischen (Wernicke) oder subacuten oder mehr chronischen Entzündung des grauen Bodens, oder einer fleck- oder strangförmigen Sklerose der Nervensubstanz, oder einer in die Tiefe übergreifenden subependymären Sklerose, die sich an eine chronische Ependymitis anschliesst oder aber sie bietet sich als einfache, bis zum Schwunde fortschreitende Atrophie dar. Ausserdem aber werden Bildungsfehler im centralen Höhlengrau, Blutungen aus traumatischer oder anderer Ursache (Diabetes), Embolien und Thrombosen der die Nuclearregion versorgenden Gefässe, Abscesse, Tumoren, die direct in dem Nervenkerne sitzen oder durch Ferndruck wirken, hydrokephalische Erweiterungen der unpaaren Ventrikel und des Aquäducts, sowie Tumoren oder Caries der Wirbel, sofern ein Druck auf die Nuclearregion ausgeübt wird, zum Bilde der Nuclearlähmung führen.

Die grösste Bedeutung kommt hierbei der chronisch-progressiven Form der Ophthalmoplegia nuclearis zu, die auf einer chronisch fortschreitenden primären Atrophie der Nervenzellen oder auf sklerotischen Processen der Nervensubstanz beruht, welche die Function der Nervenzellen mehr oder weniger beeinträchtigen.

Ist die Kernregion der motorischen Augenmuskeln allein erkrankt, so wird progressive Augenmuskellähmung die einzige Folge sein und keine andere Gesundheitstörung zu diesen ausgedehnten, möglicherweise bis zur vollkommenen Unbeweglichkeit beider Bulbi fortschreitenden Muskelparalysen sich hinzugesellen. Schon die Thatsache sehr ausgedehnter binoculärer Muskellähmungen ohne jedes andere Herd- oder Allgemeinsymptom macht die Diagnose der Nuclearlähmung sehr wahrscheinlich. Dieselbe kann aber in vielen Fällen durch ein besonderes Verhalten der Lähmungen gesichert werden. Bei der Nuclearlähmung ereignet es sich häufig, wenngleich keineswegs immer, dass die Ptosis keinen sehr hohen Grad erreicht und dass — es ist dies ein Symptom von ausschlaggebender Bedeutung — die Lähmungen nur eine Ophthalmoplegia *exterior*, die binocularis und perfecta sein kann, darstellen, während die *interiore* Augenmusculatur ihre functionelle Unversehrtheit voll bewahrt. Es können beide Bulbi bei herabhängenden Oberlidern nahezu vollständig oder vollständig starr und unbeweglich sein, während die Pupillen auf Licht, sowie bei Accommodation (Convergenzbewegungen existiren nicht) normal reagiren und das Accommodationsvermögen selbst intact ist. Hat man Ursache, das ätiologische Moment der 1. Kategorie *innerhalb der Schädelhöhle* zu suchen, so muss aus der Thatsache der isolirten Ophthalmoplegia *exterior* die Diagnose der *Nuclear*lähmung gemacht werden, weil wir Anhaltspunkte für die Diagnose einer *corticalen* Ophthalmoplegia exterior derzeit nicht besitzen, eine *Fascicular*lähmung von anderen Herdsymptomen begleitet sein müsste und das krankmachende Moment bei einer *basalen* Lähmung unmöglich aus dem Oculomotoriusstamm sich alle Fasern, die für die *exteriore* Musculatur bestimmt sind, isolirt heraussuchen und andererseits alle Fasern, die der *interioren* Musculatur vorstehen, scheu und dauernd (selbst durch die ganze Lebenszeit) respectiren könnte. Es geht dies soweit, dass, wenn wirklich bei einer Ophthalmoplegia exterior binocularis perfecta (einer completen beiderseitigen Lähmung der am Bulbus sich anheftenden Muskeln) Veränderungen in den basalen Stämmen der Oculomotorii gefunden wurden, es trotzdem

unzweifelhaft feststeht, dass diese Veränderungen der Nervenstämme gar nicht die Ursache der Lähmung waren, sondern dass der wahre Grund der Lähmung in einer Erkrankung der Oculomotoriuskerne zu suchen ist. Dass andererseits bei der räumlich getrennten Lage der Kernhaufen des Oculomotorius die weiter nach rückwärts gelegenen erkranken, während die vordersten (die in den grauen Boden des 3. Ventrikels eingebetteten Kerne der Accommodations- und Sphinkternerven) frei bleiben können, lässt sich begreifen und am leichtesten daraus erklären, dass jene Partien, welche nach Hensen und Völckers Kerne der Pupillarbewegung und Accommodation bergen, von einer anderen basalen Endarterie (Heubner) versorgt werden, wie die übrigen Oculomotoriuskerne.

Die reine Ophthalmoplegia nuclearis, wie sie einerseits in ungemein langsamer Weise sich entwickelt, kann auf der anderen Seite sehr rasch gesetzt werden, lässt sich aber auch da durch das Freibleiben der interioren Musculatur diagnosticiren, sobald eine musculo-orbitale Ursache (s. unten) auszuschliessen ist.

Die chronische wie die acute Ophthalmoplegie kann jedoch nicht blos isolirt vorkommen, sondern auch Vorläufer oder Theilerscheinung, oder Folge anderer schwerer Nervenerkrankungen sein. Eine Entzündung des grauen Bodens des 3. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii wird die motorischen Kerne secundär ergreifen, und giebt sich selbst durch zwei sehr auffallende Allgemeinsymptome: hochgradige Somnolenz und allgemeine Muskelschwäche (ohne eigentliche Lähmung) kund. Eine solche wahre Poliencephalitis superior verläuft entweder sehr acut (das Bild der angezweifelten Krankheit »Nona« entspricht genau einer solchen acuten Poliencephalitis superior) oder subacut oder mehr chronisch, führt aber fast immer zum Tode. Augenmuskellähmungen, schwere Somnolenz, höchstgradige allgemeine Muskelschwäche sind also die Cardinalsymptome der Poliencephalitis superior. Es scheint kaum einem Zweifel zu unterliegen, dass die räthselhafte Schlafkrankheit der Neger, bei deren Beginn die Ptosis ein nahezu pathognomisches Zeichen ist und bei welcher die wissenschaftliche Autopsie noch immer ein negatives Resultat ergeben hat, nichts Anderes als eine solche (übersehene und makroskopisch leicht zu übersehende) Poliencephalitis superior ist.

Auf der anderen Seite braucht die Kernerkrankung sich nicht auf die motorischen Augenkerne zu beschränken. Es kann Atrophie des Opticus, Lähmung des Trigeminus und Facialis, Bulbärparalyse (Poliencephalitis inferior), progressive Muskelatrophie (Poliomyelitis) sich hinzugesellen. Ebenso sind die Augenmuskellähmungen, welche die Tabes, die disseminirte Hirnsklerose, die progressive Paralyse, manche Psychosen einleiten oder begleiten, nuclearer Natur.

c) Von den beiden Formen der fasciculären Lähmung ist die eine, die cortico-nucleare, das heisst die Läsion jener Bündel, welche nothgedrungen das corticale Centrum mit dem Nucleus verbinden müssen, sehr wenig gekannt. Nur so viel ist sicher, dass eine Hirnläsion zwischen Cortex und Nucleus, welche die Fascikel der motorischen Augennerven trifft, noch andere Herdsymptome erzeugen müsste. Dagegen ist es mit unseren Kenntnissen über die zweite Form der fasciculären Lähmung, der nucleo-basalen (der Läsion der aus den Kernen austretenden Wurzelfasern in ihrem Laufe bis zur Hirnbasis), gegenwärtig besser bestellt.

Die Wurzelbündel des Oculomotorius gehen durch den Hirnschenkel. Läsion des Hirnschenkels bedingt contralaterale Hemiplegie. Es wäre aber nicht richtig, zu glauben, dass, wenn Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie einhergeht, dies unbedingt für eine cerebrale Fascicularlähmung spräche. Totale Oculomotoriuslähmung (mit gegenständiger Halblähmung) kann bei einem intrapedunculären Herde eintreten, und zwar dann,

wenn derselbe nahe an der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Gehirn sitzt. Totale Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie kann jedoch auch eine basale Ursache haben, ja es wurde sogar durch Autopsie festgestellt, dass die Oculomotoriuslähmung und die Hemiplegie zwei räumlich getrennten Hirnherden ihre Entstehung verdankten. Eine Form der Oculomotoriuslähmung, die in Verbindung mit contralateraler Hemiplegie auftritt. kann jedoch als fasciculär direct diagnosticirt werden. Es ist dies eine partielle Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie. welche alle oder einen Theil der vom 3. Nervenpaare versorgten exterioren Augenmuskeln trifft, während die interiore Augenmusculatur (Irissphinkter und Accommodationsmuskel) verschont bleibt. Die Ursprünge für die interiore Augenmusculatur liegen am Boden des 3. Ventrikels und reichen nach vorn bis in die Rückwand des Infundibulum. Wenn die entsprechenden Fasern zum Stamm des Oculomotorius, der vor der Brücke zwischen den Hirnschenkeln austritt, gelangen sollen, müssen sie nach rückwärts verlaufen und können den Hirnschenkel nicht passiren. Nur der Verlauf der Wurzelfasern für die exteriore Musculatur, deren Kerne am Boden des Aquäducts liegen und rückwärts bis unter die hinteren Vierhügel reichen (nicht aber, wie man angenommen, sämmtliche Fasern des Oculomotorius), laufen nach abwärts und vorn, dabei den Hirnschenkel passirend. Sitzt also der intrapedunculäre Herd nicht gerade an der Austrittsstelle des Oculomotorius. dann werden nur exteriore Bündel getroffen werden und exteriore Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie wird die Folge sein. Solche Fälle kommen in der That zur Beobachtung; sie deuten auf eine fasciculäre Ursache hin. Man kann in derartigen Fällen mitunter sehen, dass die Körperlähmung schwindet, die exteriore Oculomotoriuslähmung aber bleibt. Tritt unter solchen Umständen später zur exterioren Lähmung auch die interiore. so muss man annehmen, dass ein Durchbruch des Herdes in den 3. Ventrikel eingetreten. Diese Annahmen werden auch durch eine Krankengeschichte und Autopsie Alexander's (1887) in genauer Weise bestätigt.

Eine Läsion des Abducens während seines nucleo-basalen Verlaufes (fasciculäre Abducenslähmung) kann angenommen werden, wenn die Lähmung mit contralateraler Extremitätenlähmung einhergeht, doch sind reine Fälle dieser Art äusserst selten.

2. Basale Lähmung.

Die Leitung in den Nervenstämmen kann an der Basis cranii durch die verschiedensten Momente zweiter Kategorie behindert oder aufgehoben werden. Den basalen Sitz des Leidens von dem cerebralen zu unterscheiden ist keineswegs leicht. Bei intrakraniellen Muskellähmungen giebt es überhaupt nur ein einziges Symptom, welches die cerebrale, und zwar die nucleäre Lähmung mit voller Sicherheit von der basalen differenzirt. Das ist das Freibleiben der interioren Augenmusculatur bei vollständiger Lähmung der exterioren Augenmuskeln oder wenigstens der vom Oculomotorius versorgten. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale, mögen sich dieselben auf die Intensität der Lähmung, auf die Dauer ihres Zustandekommens, auf die Complicationen beziehen, können trügen. Die totale Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln kann eine basale, sie kann aber auch eine nucleäre Ursache haben. Andererseits sprechen zwar die geringfügigen Lähmungserscheinungen, die im Bereiche einzelner Nervenäste auftreten, besonders jene, welche bald auftauchen, bald wieder schwinden, für eine cerebrale und dabei nucleäre Ursache — und ihre hohe Bedeutung liegt darin, dass man stets daran denken muss, es handle sich um Vorläufer der Tabes dorsalis oder der disseminirten Hirnsklerose, oder der progressiven Paralyse — aber eine basale Ursache solcher Art kann

doch nicht apodiktisch ausgeschlossen werden. Cerebrale nucleäre, sowie basale Lähmungen können sich sehr langsam entwickeln, können aber auch beide sehr rasch zu Stande kommen. Der vollständige Mangel an Kopfschmerz, sowie der Mangel aller übrigen Hirnerscheinungen kommt bei beiden Formen ebenso vor, wie auch beide Formen von den heftigsten Kopfschmerzen begleitet und mit Lähmung der verschiedensten Hirnnerven, sowie der Extremitäten vergesellschaftet sein können.

Von den einzelnen besonderen Lähmungsformen basaler Natur soll in differentialdiagnostischer Beziehung hier nur die recidivirende Oculomotoriuslähmung besprochen werden. In den typischen Fällen wird stets derselbe Nerv ergriffen, die Lähmung bleibt stets auf den Oculomotorius derselben Seite beschränkt, und ergreift keinen anderen motorischen Augennerv; sie zeigt ferner niemals die Erscheinung, dass die interiore Augenmusculatur frei bliebe. All' dies deutet (ganz abgesehen von drei Autopsien, welche die Annahme bestätigen) auf eine basale Ursache, während wir bei Nuclearlähmung in der Regel Muskeln beider Augen entweder gleichzeitig oder nach einander ergriffen sehen, die Lähmung sich nicht für die Dauer auf den Oculomotorius allein beschränkt und die interiore Musculatur häufig frei bleibt. Das Vorhandensein der Kopfschmerzen, sowie die wenig verständliche Thatsache, dass mit der Ausbildung der Lähmung die Kopfschmerzen in der Regel schwinden, kann weder zu Gunsten der nucleären, noch zu Ungunsten der basalen Lähmung gedeutet werden. Wenngleich also die typische recidivirende Oculomotoriuslähmung unzweifelhaft basaler Natur ist, so ist damit keineswegs gesagt, dass es nicht auch recidivirende Nuclearlähmungen giebt. Eine Oculomotoriuslähmung, die jedesmal mit vollkommen freibleibender interiorer Musculatur wiederkehren würde, wäre sicherlich nucleärer Natur.

Als ätiologische Momente der 2. Kategorie sind für die basale Lähmung anzuführen: basale Blutung, Periostitis, Meningitis, Abscess, Erweiterung der Hauptstämme basaler Gefässe (wirkend durch Einschnürung der motorischen Augennerven), Aneurysmen der Carotis interna, Thrombose des Sinus cavernosus, Arteriitis obliterans, Tumoren, selbständige Erkrankung der Nervenstämme: Neuritis, gummöse Erkrankung (deren eine Form die syphilitische Wurzelneuritis), tuberkulöse Entartung (darunter die tuberkulöse Wurzelneuritis). Graue Degeneration der Nervenstämme dürfte nur secundär der Atrophie der Kernzellen folgen.

Speciell für die recidivirende Oculomotoriuslähmung wurde durch die Autopsie als ätiologisches Moment zweiter Kategorie gefunden: (traumatische) Meningitis, Tumor.

II. Orbitale Lähmung.

Liegt eine grobe Läsion der motorischen Augennerven in der Orbita oder den Augenmuskeln selbst vor, so kann dieselbe Ursache der vorhandenen Muskellähmungen sein. Es ist jedoch nicht unbedingt nothwendig, dass eine evidente Orbitalerkrankung wirklich die Lähmungen bedinge. Es giebt z. B. eine Lähmungsform, welche die orbitale Ursache unbedingt ausschliesst, d. i. die totale Oculomotoriuslähmung bei Unversehrtheit der Function des Trochlearis und des Abducens. Es ist nämlich ausgeschlossen, dass eine Geschwulst, welche die Orbita füllt, die Function in allen Verzweigungen des Oculomotorius aufhebt und gerade den Trochlearis und Abducens vollkommen verschont. In einem solchen Falle muss man annehmen, dass die evidente orbitale Ursache — Geschwulstbildung im weitesten Sinne, die zu Exophthalmus und (Seiten- oder Höhen-) Verdrängung des Augapfels geführt hat — doch nicht die Ursache der Lähmung ist, dass die totale Oculomotoriuslähmung vielmehr eine intrakranielle basale sei, dadurch be-

dingt, dass die Geschwulstbildung nicht auf die Orbita beschränkt, sondern auch an der Basis cranii vorhanden ist.

Nur zwei Formen der orbitalen Lähmung mögen besonders hervorgehoben werden. Die eine betrifft eine Erkrankung der Nerven, die andere eine solche der Muskeln.

Wenn das periostale Gewebe, das die Fissura orbitalis superior obturirt, in Entzündung geräth, so kann diese ganz umschriebene Periostitis sehr mächtige Erscheinungen hervorrufen, indem die durch die Fissura orbitalis superior durchziehenden Gebilde strangulirt werden. Totale Augenmuskellähmung mit Einschluss der interioren Musculatur, Unempfindlichkeit des Bulbus (durch Affection des Ramus ophthalmicus trigemini) und Erblindung durch Ergriffensein des in der Nachbarschaft durch den Canalis opticus eintretenden Sehnerven kann die rasche Folge sein. Dumpfes Schmerzgefühl in der Tiefe der Orbita, hochgradige Schmerzhaftigkeit beim Versuche, den Bulbus in die Orbita zurückzudrücken und Schmerzhaftigkeit beim Drucke gegen die obere Orbitalwand sind Symptome, die zur Diagnose behilflich sind.

Ein anderes Bild ist dasjenige, bei welchem unter ähnlichen Erscheinungen (nur dass der Druck auf den Orbitalrand nicht schmerzhaft ist und ein leichter Exophthalmus besteht) sehr rasch Unbeweglichkeit des Bulbus bei Intactheit der interioren Musculatur (und mitunter auch des Obliquus inferior) zu Stande kommt, ein Krankheitsbild, das auch doppelseitig sich entwickeln kann. Es handelt sich dabei um eine Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, welche direct die Muskelscheiden ergreift. Nur so ist es zu erklären, dass Irissphinkter und Accommodation (und auch der nicht in der Tiefe der Orbita, sondern am unteren Augenhöhlenrande entspringende Obliquus inferior) ihre Function bewahren können. Die Unterscheidung von der intrakraniellen cerebralen nucleären Lähmung bietet keine Schwierigkeit, denn bei dieser letzteren fehlt das dumpfe Gefühl in der Tiefe der Augenhöhle, fehlt die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen der Augen, fehlt vor Allem der heftige Druckschmerz beim Zurückdrücken des Auges in die Orbita. Wenn die retrobulbäre Entzündung in Eiterung übergeht, wird der Process auch für den Uneingeweihten kenntlich. Es kann geschehen, dass die Entzündung auf der einen Seite zurück-, auf der anderen in Eiterung übergeht.

Unter den musculären Ursachen muss noch das Fehlen einzelner Augenmuskeln angeführt werden. Am wichtigsten ist die angeborne, auch erbliche Ptosis, sowie die Abducenslähmung, bei welch' letzterer man sich mitunter von dem Fehlen des Musculus rectus lateralis während des Lebens direct überzeugen kann.

Die fettige Degeneration der Augenmuskeln, die bisweilen in kurzer Zeit sich entwickelt, dürfte kein myopathisches Leiden sein, sondern von einer Nervenerkrankung abhängen.

III. Periphere Lähmung.

Ist man nicht im Stande, eine intrakranielle oder orbitale Ursache nachzuweisen, so hilft man sich mit der Diagnose einer peripheren, »rheumatischen« Lähmung. Dieselbe kommt wirklich vor, doch werden die Fälle rheumatischer Lähmung um so seltener, je tiefer der Arzt in die Lehre von den ätiologischen Momenten der Augenmuskellähmungen eingedrungen ist.

Die ätiologischen Momente der dritten Kategorie.

Die letzten Ursachen der Augenmuskellähmungen sind Syphilis, Tuberkulose, Diphteritis (setzt in der Regel isolirte Accommodationslähmung), Diabetes, Rheumatismus, Toxica (Tabak, Alkohol, Blei, Wurstgift, Fischgift, Gelsemin, Chloralhydrat, Kohlenoxyd, frisches Krötengift), Miasmen [1. Maladie

de Gerlier; kommt bei Stallarbeitern in der Schweiz vor; Kopfschmerz, Schwindel, Schmerzen im Nacken, grosse Schwäche in Armen und Beinen, vorübergehende Verdunklung des Sehens, doppelseitige incomplete Ptosis; beginnt im Sommer und erlischt im Herbst; 2. wahrscheinlich die Schlafkrankheit der Neger], Indigestionen, Magenkatarrh, unbekannte Reflexursachen, Lungenaffectionen und Uterusleiden (interiore Lähmung), Trichinose (der Augenmuskeln), Trauma.

Das wichtigste Moment ist die Syphilis. Auf 167 Autopsien (darunter 17 eigener Beobachtung) hat Uhthoff 1893 die folgenden Affectionen der Augenmuskelnerven bei Hirnsyphilis gefunden:

a) Affectionen des Oculomotorius 66mal
b) » » Abducens 29mal
c) » » Trochlearis 6mal

Die anatomischen Befunde liefern hauptsächlich in Betreff der Erkrankung des Oculomotorius folgende Momente der zweiten Kategorie:

1. Neuritis und Perineuritis gummosa mit Meningitis basilaris;
2. dieselben Processe ohne begleitende Meningitis;
3. directe Druckläsionen der Nervenstämme durch syphilitische Neubildung;
4. vollkommenes Aufgehen derselben in benachbarte gummöse Neubildungen;
5. einfache Atrophie der Nervenstämme;
6. directe syphilitische gummöse Affectionen der Augenmuskeln.

Endlich sind die ätiologischen Momente der ersten Kategorie bei Syphilis sowohl intrakraniell als auch orbital; unter den intrakraniellen ist zu nennen die cerebrale nucleäre, sowie die basale Lähmung, welch' letzterer, wie wir soeben gehört haben, nach Uhthoff fünf verschiedene Momente der zweiten Kategorie zu Grunde liegen können.

Zur orbitalen syphilitischen Muskellähmung gehört die Nervenlähmung, bedingt durch syphilitische Periostitis in der Umgebung der Fissura orbitalis superior, und die orbitale Muskellähmung, bedingt durch die überaus seltenen Gummaknoten in den Augenmuskeln selbst.

Nach v. Graefe ist die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischen Ursprungs, sowie derselbe Autor wiederholt darauf hinweist, dass derartige Augenmuskellähmungen sich ungewöhnlich häufig mit Anästhesien in der Gesichtshaut verbinden, so zwar, dass eine derartige Combination allein schon mit grosser Wahrscheinlichkeit für die syphilitische Ursache spricht.

Diagnostik. Der N. oculomotorius (der dritte Hirnnerv) versorgt den Innenwender, Rectus medialis (internus), die beiden Heber, Rectus superior und Obliquus inferior, und einen der beiden Senker, Rectus inferior; ausser den genannten vier exterioren Augenmuskeln noch die zwei interioren Muskeln: Sphincter pupillae und Accommodationsmuskel. Der siebente Muskel endlich, der vom Oculomotorius versorgt wird, ist der Heber des Oberlides, der Levator palpebrae superioris.

Totale Oculomotoriuslähmung hat folgende Symptome: 1. Das schlaff herabhängende Oberlid kann nicht gehoben werden. Die Ptosis ist eine vollständige, die Augenlidspalte kann, wenn die Wirkung des M. frontalis durch Fixirung der Augenbraue aufgehoben wird, spontan gar nicht geöffnet werden. 2. Hebt man das Oberlid, so sieht man den Bulbus in Abductionsstellung (durch den Tonus des ungelähmten Abducens lateralwärts abgelenkt). Aus der Ruhestellung kann der Bulbus weder medialwärts, noch nach oben sich bewegen, während nach unten ein Rest von Beweglichkeit, entsprechend der Wirkung des Trochlearis (das Auge geht etwas nach unten, aussen und rollt sich nach innen) übrig geblieben ist. Die laterale (Aussen-)Bewegung, vom Abducens versorgt, ist unbehindert. 3. Die Pupille

ist, jedoch nicht maximal, erweitert und vollkommen starr, die Accommodation aufgehoben. Besondere Varianten der Oculomotoriuslähmung sind: Exteriore Lähmung *a)* bei Intactheit von Sphinkter und Accommodationsmuskel oder einer der beiden Muskeln — Nuclearlähmung; *b)* mit Fehlen der Lichtreaction der Pupille, dagegen Erhaltung der Accommodationsreaction — Nuclearlähmung: die Verbindung zwischen Sphinkterzellen und Opticuszellen am Boden des dritten Ventrikels ist unterbrochen; *c)* mit maximaler Erweiterung der Pupille — Sphinkterfasern gelähmt und dabei die den Dilatator versorgenden sympathischen Fasern gereizt; *d)* mit Verengerung der Pupille — Nuclearlähmung mit Reizung des Sphinkterkerns.

So wenig wie die totale Oculomotoriuslähmung, so wenig bietet die totale Abducenslähmung der Diagnose irgendwelche Schwierigkeit. Der N. abducens (der sechste Hirnnerv) versorgt nur den M. rectus lateralis (rectus externus, abducens). Ist er gelähmt, kann das etwas nach innen abgelenkte Auge nicht nach aussen (lateralwärts) bewegt werden. Die Bewegungen nach oben, unten und innen sind normal.

Der N. trochlearis (der vierte Hirnnerv) versorgt den letzten noch übrig bleibenden Augenmuskel, den M. obliquus superior (M. trochlearis). Die geringfügige Leistung des Muskels, das Auge ein klein wenig nach unten, dabei nach aussen zu stellen und den Meridian nasalwärts zu neigen, sieht man bei totaler Oculomotoriuslähmung. Bei dessen isolirter Lähmung muss daher das Auge ein klein wenig nach oben zurückbleiben (dabei etwas nach innen gestellt und nach aussen gerollt sein). Dieser Ausfall der Beweglichkeit nach unten im Vergleiche zur Beweglichkeit des gesunden Auges ist aber so gering, dass wir denselben mit Bestimmtheit direct nicht aufzufassen vermögen. Hier muss das Verhalten der Doppelbilder zur Diagnostik herbeigezogen werden, dessen wir auch immer bedürfen, wenn nur eine schwache Parese des Abducens oder die Parese blos eines (oder mehrerer) der vom Oculomotorius versorgten exterioren Augenmuskeln vorliegt.

Die Doppelbilder.

Wenn ein Auge einen Punkt fixirt, so richtet sich dasselbe so, dass das Bild des Punktes auf das Centrum der Fovea centralis retinae, der Stelle des deutlichsten Sehens, fällt. Die durch die Knotenpunkte des Auges gehende, den fixirten Punkt mit dem Centrum der Fovea centralis verbindende Linie ist die Gesichtslinie, während die vom fixirten (Blick-)Punkt zu dem hinter der Mitte der Augenachse gelegenen unbeweglichen Drehpunkt gezogene Linie die Blicklinie heisst.

Wird unter normalen Verhältnissen beim zweiäugigen Sehen von einem Punkte in jedem der beiden Augen das Bild auf der Foveamitte entworfen, dann besteht binoculärer Sehact, der Punkt wird einfach gesehen. Ist jedoch, während das eine Auge fixirt, das andere Auge nicht in der Lage, die Gesichtslinie gleichfalls auf den Fixationspunkt einzustellen, dann schiesst diese letztere nach irgend einer Richtung: nach rechts oder links, nach oben oder unten oder in einer mehr diagonalen Richtung am fixirten Punkte vorbei. Das Bild dieses Punktes kann jetzt in dem betreffenden Auge nicht mehr auf die Netzhautmitte fallen, sondern wird, wenn die Gesichtslinie nach rechts vom fixirten Punkte vorbeigeht, auf die rechte Netzhauthälfte fallen und nach links vom Objectpunkte projicirt. Nach rechts erfolgt die Projection, wenn die Gesichtslinie nach links vom Punkte A, wie wir den Fixationspunkt fortan nennen wollen, vorbeigeht und das Bild daher auf die linke Netzhauthälfte fällt. Geht die Gesichtslinie unterhalb des Punktes A, dann fällt das Bild auf die untere Hälfte der Netzhaut und erscheint daher über dem Punkte A, während das Bild des abgelenkten Auges unter dem Punkte A zum Vorschein kommt, falls die Gesichtslinie über dem Fixations-

punkt vorbeischiesst und so das vom Objecte entworfene Bild auf die obere Netzhauthälfte fällt.

Wenn also der vorhandene binoculare Sehact dadurch aufgehoben wird. dass in Folge des Auftretens einer Augenmuskellähmung an einem Auge die Gesichtslinie dieses Auges nicht mehr auf den Punkt *A*, den das andere Auge fixirt, eingestellt werden kann, so entstehen Doppelbilder, welche dieselbe Stellung haben. wie wenn nur Ein Auge vorhanden wäre und in diesem Einen Auge von dem Punkte *A* zwei Bilder entworfen würden, von denen das eine auf die Netzhautmitte. das andere auf eine excentrische Stelle der Netzhaut fällt, welche relativ zur Netzhautmitte dieses Kyklopenauges dieselbe Lage hätte. wie es sie thatsächlich im abgelenkten Auge zur Fovea dieses Auges hat.

Es lässt sich nun leicht ersehen, wie sich die Doppelbilder bei der Lähmung eines jeden der sechs das Auge bewegenden Muskel verhalten müssen. Ist der Rectus externus am rechten Auge gelähmt. dann wird beim Blicke gerade nach vorn das Auge durch den Tonus des normalen Rectus internus ein wenig nach links gestellt werden, die Gesichtslinie geht nach links vom Fixationspunkte vorbei. das Bild fällt auf die linke Netzhauthälfte und wird daher nach rechts vom Punkte *A* projicirt. Der Kranke sieht demnach zwei Bilder des Punktes *A*, von denen das rechtsstehende dem rechten. das linksstehende dem linken Auge angehört. Solche Doppelbilder nennt man gleichnamig. Wenn also bei einer Augenmuskellähmung pathologische C o n v e r g e n z auftritt, sind die Bilder g l e i c h n a m i g. Der Rectus externus stellt das Auge lateralwärts (nach aussen). Wird er gelähmt, dann wird das Auge pathologisch medialwärts (nach innen) gestellt, die Doppelbilder sind gleichnamig. Gleichnamige Doppelbilder müssen daher bei der Lähmung aller jener Muskeln auftreten, welche eine Einwirkung auf die Aussenstellung des Auges haben. Das sind ausser dem R e c t u s e x t e r n u s die b e i d e n O b l i q u i.

Denken wir uns nunmehr, es wäre am rechten Auge der Rectus internus gelähmt, so wird die Gesichtslinie dieses Auges in Folge des Tonus des Rectus externus nach rechts abgelenkt, das Bild des Punktes *A* fällt in diesem Auge auf die rechte Netzhauthälfte und wird daher nach links vom Punkte *A* projicirt. Es werden also jetzt zwei Bilder gesehen, von denen das linke dem rechten. das rechte dem linken Auge zugehört. Solche Doppelbilder heissen g e k r e u z t e. Gekreuzte Doppelbilder werden daher auftreten bei der Lähmung aller Muskeln, welche einen Einfluss auf die Innenstellung des Auges nehmen, deren Lähmung daher pathologische D i v e r g e n z der Gesichtslinien zur Folge hat. Es sind dies ausser dem R e c t u s i n t e r n u s die b e i d e n H ö h e n r e c t i (Rectus superior und Rectus inferior).

Die sechs Augenmuskeln theilen sich daher in zwei gleiche Lager; bei der Lähmnng von drei derselben (Rectus internus, Obliquus superior und Obliquus inferior) entstehen gleichnamige, bei der Lähmung der drei anderen Muskeln (Rectus internus. Rectus superior und Rectus inferior) entstehen gekreuzte Doppelbilder. Die beiden Seitenwender des Auges, Rectus externus und Rectus internus, haben keinen Einfluss auf die Höhenstellung und auf die Achsenrollung des Auges. Bei der Lähmung dieser Muskeln kann daher weder eine Höhendifferenz, noch auch eine Achsendrehung (Schiefheit) der Doppelbilder eintreten. Sowohl bei der Lähmung des äusseren als des inneren Geraden wird es daher nur Doppelbilder geben, welche blos eine seitliche Distanz zeigen, gleichnamig bei der Lähmung des äusseren, gekreuzt bei der Lähmung des inneren Rectus.

Die wesentlichsten Symptome der Doppelbilder bei der Lähmung der beiden Seitenwender sind demnach die folgenden: Ist der Rectus externus am rechten Auge gelähmt, so erscheinen beim Blicke gerade nach vorn

gleichnamige Doppelbilder. Die Lateraldistanz dieser Doppelbilder nimmt zu, je mehr das Object nach rechts herüber bewegt wird, da die ausfallende Wirkung des Rectus externus dexter sich umsomehr geltend machen muss, je weiter die Blicklinien nach rechts bewegt werden sollen.

Dagegen wird, wenn der Blick nach links gerichtet wird, die Leistung des normalen linken Rectus externus, sowie des normalen rechten Rectus internus in Anspruch genommen, und wenn das Doppelsehen nicht gleich beim Ueberschreiten der Mittellinie nach links verschwindet, so rührt dieses daher, dass der Tonus des rechten R. internus noch eine Strecke weit beim Blicke nach links sich geltend macht.

Bei einfacher rechtsseitiger Abducenslähmung jedoch wird, wenn der Seitenwendungswinkel nach links eine bestimmte Grösse erreicht hat, das Doppelsehen verschwinden und das Einfachsehen bis zur Grenze des Blickfeldes nach links festgehalten werden.

Die ganz analoge Erscheinung des Einfachsehens nach links und des Doppelsehens nach rechts, das sich eine Strecke weit nach links erstreckt, findet auch bei der Lähmung des linken Rectus internus statt, denn auch da wirken nach links herüber, gerade so wie früher 2 ungelähmte Muskeln, beim Blicke nach rechts dagegen wird das linke Auge wegen der Lähmung des R. internus mit dem rechten Auge nicht Schritt halten können und um so weniger, je weiter der Blick nach rechts gewendet wird. Auch in der Mittellinie beim Blicke gerade nach vorn wird schon analog wie bei der Lähmung des Abducens, Divergenz der Blicklinien und daher Doppelsehen da sein. Der Unterschied zwischen einer rechtsseitigen Abducens- und einer linksseitigen Internuslähmung liegt nur darin, dass, wie wir wissen, im ersteren Falle die Doppelbilder gleichnamig, im letzteren gekreuzt sind.

Wenn in den zwei genannten Fällen bei starken Seitenwendungswinkeln Einfachsehen da ist, so wird dasselbe nicht verloren gehen, falls in dieser Seitenwendung der Blick gehoben oder gesenkt wird. Man kann daher die folgende Regel aufstellen: Falls in einem seitlichen Theile des Blickfeldes der ganzen Höhe nach Einfachsehen und in dem entgegengesetzten seitlichen Theile des Blickfeldes der ganzen Höhe nach Doppelsehen besteht, so handelt es sich um die Lähmung eines Seitenwenders, und zwar ist der R. internus jener Seite, nach welcher einfach gesehen wird, gelähmt, falls die Doppelbilder gekreuzt sind, dagegen der R. externus jener Seite nach welcher das Doppelsehen stattfindet, falls die Doppelbilder Gleichnamigkeit zeigen.

Bei der Lähmung eines Erhebungsmuskels ist das Verhalten der Doppelbilder das nachfolgende. Während jedes Auge nur Einen Rechtswender und einen Linkswender besitzt, giebt es zwei positive und zwei negative Erhebungsmuskeln. Die beiden positiven Erhebungsmuskeln, die Heber des Auges, sind der R. superior und der Obliquus inferior, die beiden negativen, die Senker des Auges, der R. inferior und der Obliquus superior.

Ist einer der Heber an einem Auge paretisch, so wird das gelähmte Auge beim Blicke nach oben gegen das gesunde Auge zurückbleiben und so werden beim Blicke nach oben Doppelbilder entstehen, welche eine Höhendistanz zeigen, die mit der Hebung des Blickes immer mehr wachsen wird und wobei das höhere Bild dem kranken Auge zugehört.

Da die Senker bei beiden Augen normal fungiren, so wird im ganzen unteren Theile des Blickfeldes sowohl gerade nach unten als auch nach rechts und unten und nach links und unten einfach gesehen. Wenn also im unteren Theile des Blickfeldes einfach, nach oben aber doppelt gesehen wird, dann besteht Lähmung eines Hebers, und zwar an jenem Auge, dem das höhere Bild entspricht. Es sei dies z. B. das rechte. Dann entsteht noch die Frage, welcher von beiden Hebern die Lähmungserscheinung zeigt. Bei der Lähmung des R. superior sind, wie wir wissen, die Doppelbilder gekreuzt,

bei jener des Obliquus inferior gleichnamig. Die Sache wäre demnach sehr einfach. Wenn beim Blicke nach oben Doppelbilder eintreten, wobei das dem rechten Auge angehörende Bild höher steht, so besteht Lähmung des R. superior am rechten Auge falls die höhendistanten Doppelbilder gekreuzt, dagegen des rechten Obliquus inferior, falls sie gleichnamig sind. Es können jedoch bei Lähmung des R. superior durch gleichzeitige Insufficienz der Recti externi oder Lähmung eines Externus die gekreuzten Doppelbilder in gleichnamige und die gleichnamigen Doppelbilder bei der Lähmung des Obliquus inferior durch gleichzeitige Insufficienz der Recti interni oder Lähmung eines Rectus internus, der sowie der Obliquus inferior vom Oculomotorius versorgt wird, in gekreuzte umgewandelt werden.

Es muss daher ein sichereres Kriterium für die Differentialdiagnose der Heberlähmung aufgestellt werden. Man theilt die 6 Augenmuskeln in drei Paare: Die beiden Seitenwender (Rectus medialis und Rectus lateralis); die beiden Höhenrecti (Rectus superior und Rectus inferior) und die beiden Obliqui (Obliquus inferior und Obliquus superior). Als Muskelebene der beiden Seitenwender kann man den horizontalen grössten Kreis des Bulbus annehmen; die auf die Muskelebene senkrechte Drehungsachse steht daher vertical. Der in die Augenachse zu verlegende Drehpunkt des Auges ist als unbeweglich anzusehen. Derselbe liegt hinter der Mitte der Augenachse, sowohl im hypermetropischen wie im myopischen Auge im Mittel weiter hinter der Mitte der Augenachse als bei Emmetropie, bei Myopie wieder weiter als bei Hypermetropie, sowie bei hochgradiger Myopie weiter als bei geringerer (Mauthner). Die beiden Seitenwender drehen daher das Auge um eine Achse, welche durch den unbeweglichen Drehpunkt geht und auf dem horizontalen grössten Skleralkreise senkrecht steht, also gerade nach innen und gerade nach aussen.

Würde es ein Höhenmuskelpaar geben, dessen Muskelebene im verticalen grössten Bulbuskreise läge, dann wäre dessen Drehungsachse die horizontale Querachse des Bulbus. Aus einer bestimmten Ausgangsstellung, der Primärstellung heraus, würde der obere Höhenmuskel das Auge einfach nach oben, der untere gerade nach unten stellen. Ein solches Muskelpaar giebt es im menschlichen Auge nicht. Dasselbe hat zwei Heber und zwei Senker. Weder die Drehungsachse der Höhenrecti, noch die Drehungsachse der Obliqui fällt mit der Querachse des Bulbus zusammen. Es bildet vielmehr die Drehungsachse der beiden Höhenrecti (R. superior et inferior) mit der Querachse einen Winkel von 23° (v. Graefe) oder von 27° (Volkmann), so zwar, dass dieselben mit ihrem lateralen Ende hinter dem lateralen Ende der Querachse, daher mit dem medialen Ende vor dem medialen Ende der Querachse gelegen ist, während die Drehungsachse der beiden Obliqui mit ihrem lateralen Ende vor, mit dem medialen Ende hinter dem entsprechenden Ende der Querachse liegt, mit derselben Winkel von 53° (v. Graefe) oder 51° (Volkmann) einschliessend. Aus der Primärstellung heraus hebt in Folge dessen sowohl der Rectus superior als der Obliquus inferior das Auge, gleichzeitig aber stellt der Rectus superior die Augenachse nach innen, der Obliquus inferior nach aussen, neigt der Rectus superior den verticalen Meridian mit dem oberen Ende nach innen, der Obliquus inferior nach aussen. Seitenwirkung und Rollung, in entgegengesetzter Richtung erfolgend, heben sich auf und so ist der Effect der, dass bei Hebung des Blickes aus der Primärstellung das Auge nur einfach gehoben wird, als ob es durch Einen Muskel um die Querachse gedreht würde. Was für die beiden Heber gilt, hat auch für die beiden Senker seine Giltigkeit. Rectus inferior und Obliquus superior unterstützen sich in der Höhenwirkung, während die durch den R. inferior bewirkte Innenwendung durch die Aussenwendung von Seite des Obliquus superior und

die Aussenrollung, die der erstere Muskel erzeugen würde, durch die vom Obliquus superior eingeleitete Innenrollung aufgehoben wird.

Wird jedoch das Auge durch den Rectus medialis oder den Rectus lateralis aus der Primärstellung zuerst zur Seite gedreht und dann gehoben, so haben sich die Componenten, mit welchen die positiven und negativen Erhebungsmuskeln an der Höhenwirkung theilnehmen, wesentlich geändert. Wird die Augenachse um 37—39° lateralwärts bewegt, so fällt dieselbe nunmehr mit der Drehungsachse der Obliqui zusammen, da dieselbe einen Winkel von 53 oder 51° mit der Querachse in der Primärstellung bildet.

Die Muskelebene der Obliqui steht daher jetzt senkrecht auf der Augenachse und die Obliqui vermögen jetzt das Auge nur um seine Achse zu rollen, der Obliquus superior medialwärts, der Obliquus inferior lateralwärts, und haben ihren Einfluss auf die Höhenstellung verloren. Aus dieser Lateralstellung heraus kann die Hebung und Senkung des Auges nur durch die beiden Höhenrecti erfolgen. Denken wir uns jetzt, es wäre der Obliquus inferior z. B. am linken Auge gelähmt, so wird beim Blick aus der Primärstellung gerade nach oben das linke Auge zurückbleiben und es werden über einanderstehende Doppelbilder sich zeigen, von denen das höhere dem linken Auge gehört. Werden aber die Augen aus der Primärstellung um circa 40° zuerst nach links gewendet (nach Schuurman kann das Auge im Mittel um 42° nach aussen bewegt werden) und erfolgt jetzt die Hebung des Blickes, so wird das gelähmte linke Auge gegen das gesunde rechte nicht zurückbleiben, da ja hierbei auch der nicht gelähmte Obliquus inferior keinen Einfluss auf die Höhenstellung hat und daher die der Lähmung des Obliquus inferior entsprechenden gleichnamigen Doppelbilder keine Höhendifferenz zeigen werden.

Umgekehrt, werden die Augen aus der Primärstellung gerade nach rechts bewegt und dann gehoben, so würde, wenn der Seitenwendungswinkel 53—51° betrüge, die grösste Einwirkung des normalen Obliquus inferior auf die Höhenstellung vorhanden und daher dessen ausfallende Wirkung am meisten fühlbar sein. Dass der Obliquus inferior dabei den grössten Einfluss auf die Höhenstellung hätte, ergiebt sich daraus, weil ja nunmehr die Querachse des Bulbus um 53° (51°) nach innen gedreht würde, daher mit der Drehungsachse der Obliqui zusammenfiele und die Obliqui demnach den Bulbus um die Querachse nur gerade nach oben (Obliquus inferior) und gerade nach unten (Obliquus superior) drehen könnten. Nach Schuurman kann das Auge im Mittel um 45° nach innen bewegt werden; in jedem Falle also steht die Einwirkung der Obliqui auf die Höhenstellung bei der äussersten Innenstellung des Auges nahe der Grenze der höchsten Höhenleistung. Ist also der Obliquus inferior am linken Auge gelähmt, und bewegen sich die Augen zuerst nach rechts und dann aufwärts, so fehlt jetzt dem in der Innenstellung befindlichen linken Auge die unter physiologischen Verhältnissen so bedeutende Hubkraft des Obliquus inferior, in Folge dessen dieses Auge gegen das gesunde rechte Auge sehr bedeutend zurückbleiben und daher das ihm zugehörige Doppelbild in einer sehr bedeutenden Höhe über dem Bilde des gesunden Auges erscheinen wird.

Für den Rectus superior verhält sich die Sache umgekehrt. Derselbe hat in der Aussenstellung des Auges einen grösseren Einfluss auf die Höhenstellung, als wenn das Auge aus der Innenstellung gehoben wird, daher wird die Höhendifferenz der Doppelbilder bei der Lähmung des Rectus superior beim Blick nach innen und oben geringer sein als beim Blick nach aussen und oben.

Wenn also in einem bestimmten Falle im unteren Theile des Blickfeldes Einfachsehen, im oberen Theile Doppelsehen da ist, so ist das Lähmungsauge dasjenige, dessen Bild beim Blick gerade nach oben höher steht, und um zu

entscheiden, welcher von den beiden Erhebungsmuskeln dieses Auges gelähmt ist, führe man den Blick in die beiden Diagonalstellungen, bei denen das gelähmte Auge das eine Mal nach aussen und oben, das andere Mal nach innen und oben gerichtet ist. Ist die Höhendifferenz der Doppelbilder beim Blick nach aussen und oben grösser als beim Blick nach innen und oben, so ist der Rectus superior gelähmt, im umgekehrten Falle der Obliquus inferior, wie sich die Doppelbilder auch sonst verhalten mögen, gleichgiltig ob sie gleichnamig oder gekreuzt sind und gleichgiltig, ob der Kranke überhaupt Schiefheiten der Doppelbilder, und welche Schiefheiten er angiebt.

Nach der Theorie können nämlich bei der Lähmung eines Erhebungsmuskels die Doppelbilder nicht parallel sein, sondern sie müssen nach oben entweder divergiren oder convergiren. Für die Diagnostik hat jedoch diese Schiefheit der Doppelbilder nicht den geringsten Werth, da dieselbe von dem Kranken entweder überhaupt nicht gesehen oder aber, auf das Drängen des Untersuchers hin, häufig in der entgegengesetzten Richtung angegeben wird als sie nach der Theorie erscheinen müsste.

Ganz analog sind die diagnostischen Verhältnisse, wenn im oberen Theile des Blickfeldes seiner ganzen Breite nach Einfachsehen besteht und im unteren Theile desselben höhendistante Doppelbilder auftreten. Das kranke Auge ist dasjenige, dem das tiefere Bild angehört. Bei der Lähmung des Rectus inferior werden wie bei jener des Rectus superior die Doppelbilder dabei gekreuzt, bei der Lähmung des Obliquus superior wie bei der des Obliquus inferior gleichnamig sein. Wenn also z. B. beim Blicke nach abwärts das Bild des rechten Auges tiefer steht, so bedeutet dies die Lähmung eines Senkers des rechten Auges, und je nachdem die Doppelbilder dabei gekreuzt oder gleichnamig sind, das eine Mal die Lähmung des Rectus inferior, das andere Mal jene des Obliquus superior. Aber durch genau dieselben Complicationen, durch die bei der Lähmung eines Hebers gekreuzte Doppelbilder in gleichnamige und umgekehrt verwandelt werden können, können die Doppelbilder bei der Lähmung des Rectus inferior zu gleichnamigen, bei jener des Obliquus superior zu gekreuzten werden. Die Differentialdiagnose liegt auch hier ausschliesslich in dem verschiedenen Verhalten der Doppelbilder in den Diagonalstellungen. Da für die beiden Höhenrecti einerseits, für die beiden Obliqui andererseits die gleiche Drehungsachse gilt, so wird bei der Lähmung des Rectus inferior die grösste Höhendifferenz beim Blicke des gelähmten Auges nach aussen und unten, bei der Lähmung des Obliquus superior beim Blicke nach innen und unten eintreten müssen.

Bei der Lähmung eines Senkers tritt noch eine besondere Erscheinung auf, das tiefere Bild, das dem gelähmten Auge entspricht, scheint auch näher zu stehen, und wenn man das Probeobject, z. B. eine brennende Kerze, auf den Fussboden stellt, so kann es geschehen, dass der Fussboden dem Kranken einfach erscheint und die beiden Kerzen gar keine Höhendifferenz, sondern nur noch eine Tiefendifferenz zeigen, das heisst das Bild des gelähmten Auges auf dem Fussboden vor dem Objecte steht, aber nicht mehr tiefer.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die folgenden zwei Tabellen die Differentialdiagnose der isolirten Augenmuskellähmung auf Grund der Doppelbilder angeben.

I.

Doppelbilder

im linken Theile des Blickfeldes:	im rechten Theile des Blickfeldes:
Gleichnamig: Abducens sinister.	Gleichnamig: Abducens dexter.
Gekreuzt: Rect. int. dexter.	Gekreuzt: Rect. int. sinister.

II.

Doppelbilder

im oberen Theile des Blickfeldes:

Grösste Höhendistanz links oben.	Grösste Höhendistanz rechts oben.
1. Bild des linken Auges höher: Rect. sup. sinister,	1. Bild des rechten Auges höher: Rect. sup. dexter,
2. Bild des rechten Auges höher: Obl. inf. dexter.	2. Bild des linken Auges höher: Obl. inf. sinister.

Doppelbilder

im unteren Theile des Blickfeldes:

Grösste Höhendistanz links unten.	Grösste Höhendistanz rechts unten.
1. Bild des linken Auges tiefer: Rect. inf. sinister,	1. Bild des rechten Auges tiefer: Rect. inf. dexter,
2. Bild des rechten Auges tiefer: Obl. sup. dexter.	2. Bild des linken Auges tiefer: Obl. sup. sinister.

Ein Mensch sieht doppelt, mit jedem Auge für sich aber einfach. Ein grobes, die Bewegung eines Auges mechanisch behinderndes Moment fehlt. Dann liegt die Ursache im Bewegungsapparate. Man setzt vor ein Auge — sobald sich das Lähmungsauge durch grösseren Defect der Beweglichkeit nach einer bestimmten Richtung verräth oder sobald es mit Hilfe der Doppelbilder bestimmt ist — vor das Lähmungsauge ein rothes Glas, man weiss nunmehr, dass das rothe Bild dem Lähmungsauge angehört. Ist ein einziger Muskel paretisch, so wird mit Hilfe der vorstehenden Tabelle aus dem Verhalten der Doppelbilder die Diagnose gestellt.

Unter Festhaltung der Erscheinung der Doppelbilder, wie sie bei der Lähmung jedes einzelnen Augenmuskels auftreten, wird es Aufgabe der Erfahrung und des Scharfsinnes des Untersuchers sein, in jenen Fällen, in welchen es sich um Parese mehrerer Augenmuskeln an einen oder an beiden Augen handelt, aus dem Verhalten der Doppelbilder die richtige Diagnose zu stellen.

Subjective und objective Symptome.

Die subjectiven Symptome der Augenmuskellähmung sind: 1. das Doppelsehen; 2. die irrige Projection im Blickfeld und die dadurch bedingte Beirrung in der Orientirung des gelähmten Auges; 3. der Gesichtsschwindel bei Benützung des gelähmten Auges allein.

Das Doppelsehen, das für den Kranken störendste Symptom, das ihn zum Arzte treibt, und das für die Diagnostik wichtigste, wurde eben ausführlich abgehandelt.

Die fehlerhafte Projection im Blickfelde erklärt sich daraus, dass der paretische Muskel für die Leistung des gesunden Zustandes stärker als normal innervirt werden muss, die Lage eines Objectes im Raum bei einer frischen Augenmuskellähmung aber nur nach der Innervationsgrösse ohne Rücksicht auf den nicht zum Bewusstsein kommenden paretischen Zustand des Muskels geschätzt wird. Verdeckt man bei rechtsseitiger Abducenslähmung das linke Auge, hält man einen Bleistift nach rechts vom Kopfe des Patienten und fordert man den letzteren auf, rasch mit dem Finger nach dem Bleistift zu stossen, so wird der Finger nach rechts (aussen) vom Bleistift vorbeigestossen. Der Kranke muss nun die nöthige Blickwendung, z. B. von 15° nach rechts (aussen) zu, erreichen, den paretischen Abducens so stark innerviren, als er denselben im gesunden Zustande zu innerviren gewohnt war, so oft er nach einem weiter etwa 30° nach rechts gelegenen Objecte blickte. Da sich der Kranke seiner Parese nicht bewusst

wird. so verlegt er den vorgehaltenen Bleistift weiter nach rechts und stösst mit seinem Finger nach rechts von demselben vorbei. Der Blickpunkt wird im Allgemeinen immer weiter nach jener Richtung hin verlegt, nach welcher der paretische Muskel wirkt. Diese fehlerhafte Orientirung im Raume kann für den Kranken sehr störend werden, falls er auf das gelähmte Auge allein beim Sehen angewiesen ist. Mit einem solchen Auge, das z. B. von Trochlearislähmung getroffen wird, kann der einäugige Patient, wenngleich er durch Doppelbilder nicht gestört wird, über eine Treppe nur mit grosser Beschwerde hinuntergehen, weil jede Stufe nicht an ihrem Orte steht, sondern tiefer zu stehen scheint.

Der Gesichtsschwindel, der bei einer Augenmuskellähmung sich zeigen kann, ist jedoch eine andere Erscheinung, die nur dann eintritt, wenn das irrig projicirte Object plötzlich an seinem richtigen Orte erscheint. Wird ein Kranker mit rechtsseitiger Abducenslähmung angewiesen, bei Verschluss des linken Auges rasch gegen eine rechts liegende Thür zu gehen, so schlägt derselbe zunächst den Weg nach einem weiter nach rechts gelegenen Orte ein. Dabei muss ein Moment kommen, in welchem die Thürklinke thatsächlich zur linken Hand des Eilenden gelegen ist. Jetzt wird dieselbe mit Hilfe der normalen Linkswender richtig localisirt. In diesem Augenblicke tritt eine Scheinbewegung der Thür von rechts nach links ein; das ganze Zimmer dreht sich im Kreise von rechts nach links. Der Patient wird von einem heftigen Schwindelgefühl erfasst, schwankt, und ungestützt könnte er nach rechts von der Thür niederstürzen.

Diese fehlerhafte Projection im Gesichtsfelde ist es, die den Patienten, auch wenn er nicht durch Doppelbilder gestört ist, beirrt, sobald er genöthigt ist, sich des gelähmten Auges allein zum Sehen zu bedienen.

Die objectiven Symptome der Augenmuskellähmung sind:

1. Die Excursionsfähigkeit des Auges in der dem gelähmten Muskel und seinem Antagonisten gemeinsamen Muskelebene ist verringert.

2. Der Schielwinkel (das ist der Winkel, den die Blicklinie des gelähmten Auges mit der richtigen Stellung der Blicklinie im Drehpunkte einschliesst) ändert bei der Bewegung des Auges in der eben angedeuteten Ebene seine Grösse, indem derselbe wächst, falls das Auge sich in der Actionsrichtung des gelähmten Muskels bewegt, dagegen abnimmt und schliesslich Null wird, wenn die Bewegung in der Richtung des Antagonisten stattfindet.

3. Die Secundärablenkung ist grösser als die primäre. Weicht das rechte Auge in Folge einer Abducensparese beim Blicke geradeaus um 2 Mm. nach innen und wird durch Verdeckung des linken Auges das rechte genöthigt, in die Fixation zu gehen, so ist jetzt das gesunde Auge unter der deckenden Hand nach innen abgelenkt, aber um mehr als 2 Mm. Damit das gelähmte Auge die Fixationsstellung erreicht, muss dasselbe um 2 Mm. nach rechts gehen. Um diese Leistung zu vollführen, muss der paretische Muskel so stark innervirt werden, als ein normaler Abducens innervirt werden müsste, um den rechten Bulbus z. B. um 4 Mm. nach rechts zu stellen. Da beide Rechtswender stets gleich stark innervirt werden, so wird der zweite normale Rechtswender (der Rectus internus des linken Auges) diesen linken Bulbus thatsächlich um 4 Mm. nach rechts (innen) drehen, wenn das paretische Auge in die Fixation gegangen ist, das heisst die Secundärablenkung ist in diesem Falle doppelt so gross wie die primäre.

Ist die Sehkraft des gelähmten Auges bedeutend grösser als die des nicht gelähmten, so wird das gelähmte Auge zur Fixation verwendet. — Jemand, der wegen Doppelsehens den Arzt aufsucht, zeigt, falls er am rechten Auge eine Abducenslähmung hat und dieses Auge zum Sehen benützt, eine starke Einwärtswendung des ungelähmten linken Auges, das ja jetzt in der

Secundärablenkung steht. Schliesst man das rechte Auge und prüft die Beweglichkeit des linken für sich, so überzeugt man sich leicht, dass dieses Auge eine vollständig normale Beweglichkeit nach aussen aufweist. eine Abducenslähmung an diesem Auge also nicht besteht. Ein solcher Zustand wurde früher fälschlich für einen Spasmus des Rectus internus sinister gehalten, während es sich thatsächlich um eine Parese des Rectus externus dexter handelt. Allgemein: wenn das gelähmte Auge zur Fixation verwendet wird, so wird ein Spasmus des associirten Muskels am anderen nicht gelähmten Auge vorgetäuscht, also:

bei Lähmung des R. externus dexter ein Spasmus des R. internus sinister
» » » R. internus dexter » » » R. externus sinister
» » » R. superior dexter » » » Obl. inferior sinister
» » » Obl. inferior dexter » » » R. superior sinister
» » » R. inferior dexter » » » Obl. superior sinister
» » » Obl. superior dexter » » » R. inferior sinister.

Man begreift jetzt leicht die Principien des operativen Verfahrens, das man anwendet, um Doppelbilder zu beseitigen, wenn die Muskellähmung nicht heilen will. Da es sich zur Aufhebung der Doppelbilder nicht um das absolute Mass der Beweglichkeit, sondern nur darum handelt, dass die Beweglichkeitsgrösse der associirten Muskeln die gleiche ist, so wird man den associirten Muskel des gesunden Auges, der bei Fixation des gelähmten Auges einen Beweglichkeitsexcess zeigt, durch Tenotomie so schwächen, dass er nunmehr im Vergleiche zu dem gelähmten Muskel des anderen Auges kein Uebergewicht mehr zeigt. Man vergesse nicht, dass die heterokleten (ungleich benannten) Muskeln associirt sind, also Rectus externus des einen und R. internus des anderen Auges, ebenso R. superior und Obl. inferior, R. inferior und Obl. superior. In die Obliqui hat man bei Parese eines Höhenrectus noch keinen operativen Eingriff unternommen. Dagegen wird bei Parese eines R. externus (internus) der R. internus (externus) der anderen Seite, bei Parese des Obl. superior der R. inferior, bei Parese des Obl. inferior der R. superior am anderen Auge tenotomirt.

4. Bestehen Doppelbilder, so bildet sich mit der Zeit eine fehlerhafte Kopfhaltung aus. Der Kopf wird nach jener Richtung gedreht, nach welcher, wenn der Kopf richtig stünde, die störendsten Doppelbilder auftreten. Ist der rechte Abducens gelähmt, so treten die störenden Doppelbilder beim Blick nach rechts auf. Wird der Kopf um die verticale Achse nach rechts gedreht, so wird die Blickrichtung nach rechts vermieden. Aus dieser Stellung heraus braucht der Blick nur nach links, in das Gebiet des Einfachsehens, gewendet zu werden.

Verlauf und Ausgänge. Die angeborenen Lähmungen bestehen als solche durch's ganze Leben fort. Eine Eigenthümlichkeit derselben ist, dass eine Secundärcontractur des Antagonisten sich nur in einem sehr mässigen Grade oder auch gar nicht hinzugesellt.

Die erworbenen Lähmungen nehmen einen sehr verschiedenen Verlauf. Es kann vollständige Heilung eintreten oder die Heilung bleibt eine unvollkommene, indem in den äussersten Grenzen des vom paretischen Muskel beherrschten Blickfeldes Doppelsehen persistirt. Wenn die erworbene Lähmung durch lange Zeit besteht, so bleibt die Contractur des Antagonisten nicht aus. Das Endresultat ist davon abhängig, ob, nachdem diese Contractur sich bereits zu einer bestimmten Höhe entwickelt hat, doch noch nachträglich eine Heilung der Lähmung eintritt oder nicht. Wird bei dauernder Verkürzung des Antagonisten die Innervation des gelähmten Muskels wieder vollständig normal, dann ist der reinste Strabismus concomitans (s. d.) die nothwendige Folge. Falls nach Contractur des Antagonisten nur eine unvollkommene Heilung der Lähmung zu Stande kommt,

dann bleibt ein Zustand zurück, der zwischen paralytischem und concomitirendem Schielen die Mitte hält. Ist endlich die erworbene totale Lähmung eines Muskels dauernd, dann wird die Secundärcontractur des Antagonisten immer auffallender, bis schliesslich der Bulbus unbeweglich oder nahezu unbeweglich in jenem Augenwinkel steht, nach welchem der Zug des Antagonisten geht, also z. B. im inneren Augenwinkel nach Lähmung des Rectus externus.

Prognose. Nachdem es klar geworden, wie complicirt die Aetiologie der Augenmuskellähmungen in allen drei Kategorien sich gestaltet, so ergiebt sich die Schwierigkeit in einem speciellen Falle von Augenmuskellähmung die Prognose zu stellen, da als erste Bedingung derselben die Diagnose aller drei Kategorien zuvor fixirt werden muss. Die letztere Möglichkeit vorausgesetzt, lässt sich über die Prognose das Folgende sagen:

Was zunächst die cerebralen Lähmungen anlangt, so kann von einer Prognose der kaum gekannten corticalen oder cortico-nuclearen (fascicularen) Lähmung nicht gut die Rede sein. Die Prognose der nucleo-basalen (fascicularen) Lähmung ist ungünstig, selbst wenn Syphilis zu Grunde liegt. Interessant ist, dass die contralaterale Hemiplegie schwinden kann, während die exteriore Oculomotoriuslähmung bestehen bleibt, so dass der Schluss gestattet ist, dass den Peduncularfasern eine grössere Widerstandsfähigkeit als den Oculomotoriusfasern zukommt. Was die wichtigste der cerebralen Lähmungen, die nucleare, betrifft, so ist in den acuten und subacuten Fällen, einhergehend mit schwerer Somnolenz und allgemeiner Muskelschwäche, der letale Ausgang fast mit Sicherheit vorauszusehen. Bei rasch entstandenen uncomplicirten Fällen nuclearer Ophthalmoplegie — zu welchen auch die von v. Graefe für basal gehaltenen doppelseitigen heilbaren totalen Augenmuskellähmungen gehören — kann Heilung oder wesentliche Besserung eintreten oder ein stationärer Zustand ohne Nachfolge schwerer Complicationen verbleiben. Selbst wenn sich zu den Muskellähmungen ohne Somnolenz Zeichen acuter Bulbärparalyse hinzugesellen, ist die Möglichkeit der Heilung nicht ausgeschlossen. Da, wo die nuclearen Muskellähmungen allmälig zur Entwicklung kommen, hat man in prognostischer Beziehung festzuhalten, dass sich blos unheilbare Ophthalmoplegie ohne eine weitere Gesundheitsstörung herauszubilden braucht, darf aber nie vergessen, dass früher oder später Zeichen von Bulbärparalyse, dass Tabes dorsalis, progressive Muskelatrophie, Psychosen nachfolgen können. Die leichten, rasch schwindenden, an demselben oder an einem anderen Muskel aber gelegentlich wieder eintretenden Paresen. welche der Tabes dorsalis, der disseminirten Hirnsklerose, der progressiven Paralyse vorangehen können, sind nuclearer Natur. Die Frage, ob eine chronisch-progressive Ophthalmoplegie, selbst wenn sie auf Syphilis beruht, schliesslich doch heilen könne, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, denn in den ausserordentlich seltenen Fällen, wo solches zur Beobachtung kam, kann es sich um recidivirende Formen handeln, für welche die Literatur gleichfalls vereinzelte Beispiele kennt.

In die Prognose der basalen Lähmung giebt das Studium der ätiologischen Momente der zweiten Kategorie den besten Einblick. Es ist nichts Erfreuliches zu berichten, nicht einmal wenn Syphilis das ätiologische Moment der dritten Kategorie abgiebt, es sich also um syphilitische Tumoren oder Neuritiden handelt. Auch bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung sei man mit der Prognose vorsichtig, da der Fall einer Heilung nicht bekannt ist, dagegen der letale Ausgang in drei Fällen beobachtet wurde.

Die orbitalen Lähmungen, sofern sie in Tenonitis, Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, Periostitis in der Umgebung der Fissura orbitalis superior ihren Grund haben, lassen eine relativ günstige Prognose zu.

Die Prognose der Trichinenkrankheit wird durch das Auftreten von Bewegungsstörungen der Augen (bedingt durch die Entwicklung von Trichinen in den Augenmuskeln) nicht beeinflusst. Bösartige Geschwülste und Gummen der Augenmuskeln setzen die schlimmste allgemeine Prognose. Bei traumatischen Muskellähmungen ist die Prognose unter Umständen nicht ungünstig.

Was endlich die Prognose der wirklichen peripheren rheumatischen Lähmung anlangt, so ist dieselbe immer mit Vorsicht zu stellen. Die Heilung erfolgt in der Regel nur langsam, im Laufe vieler Wochen oder Monate. Geringe Lähmungsreste bleiben nicht gar zu selten zurück und manche derartige Lähmungen wollen sich überhaupt nicht bessern.

Therapie. In praxi verfahre man in folgender Weise:

1. Sind störende Doppelbilder da, so schliesse man das gelähmte Auge aus, indem man es mit einer Hohlbinde, unter der das Auge geöffnet werden kann, verdeckt. Es ist dies nur dann nicht nothwendig, wenn keine Doppelbilder bestehen (bei Ptosis, Nuclearlähmung, bei vorbestehendem Mangel des gemeinschaftlichen Sehactes) und kann nicht geübt werden, falls das nicht gelähmte Auge zum deutlichen Sehen nicht verwendbar ist.

2. Man leite die elektrische Behandlung ein. Man sende, um auf die Nervenkerne und Nervenstämme, wenn möglich, zu wirken, galvanische Ströme quer durch den Kopf und galvanisire oder faradisire, falls die intrakranielle Ursache nicht evident ist, local nach Benedikt (Anode auf die Stirn, 20—40maliges Streichen mit der Kathode an der entsprechenden Seite der Orbita; bei interiorer Lähmung den einen Pol auf das geschlossene Augenlid, während der andere rings um das Auge streichend geführt wird) oder nach Erb (Anode auf den Nacken, während die Kathode über den geschlossenen Augenlidern in der Gegend des gelähmten Muskels einige Minuten hin und her gestrichen wird). Eulenburg wendet die episklerale Methode nach Cocainisirung an. Die besonders construirte Augenmuskelelektrode wird rasch an Ort und Stelle gebracht, während die indifferente Elektrode sich auf dem Sternum oder im Handteller befindet. Die einzelnen Sitzungen können 1—2 Minuten dauern.

3. Bei Lähmungen unbekannten (rheumatischen) Ursprunges giebt man innerlich Jodkalium, bei evidenter Syphilis Quecksilber oder auch Jodkalium (letzteres reicht Hutchinson in grossen Dosen bei syphilitischer Nuclearlähmung); bei diphteritischer Lähmung Roborantia; bei toxischen Ursachen leitet man die entsprechende Behandlung ein — soweit man sie eben kennt. Kommt die Lähmung nicht zur Heilung, so können die störenden Doppelbilder eine Beseitigung erfordern. Dies geschieht, indem man das gelähmte Auge dauernd gedeckt hält oder indem man in geeigneten Fällen versucht, durch Prismen das Einfachsehen wenigstens für einen Theil des Blickfeldes herzustellen. Das Prisma lenkt die Lichtstrahlen nach der Basis ab. Man begreift daher das Princip, dass beim Blicke geradeaus vor das gelähmte Auge ein Prisma gesetzt werden kann, das in seiner Stärke und in der Lage seiner Basis so gewählt wird, dass das Pseudobild nunmehr wie im gesunden Auge auf die Fovea centralis retinae fällt.

In besonderen Fällen ist auch ein operatives Verfahren zu versuchen, dessen Principien früher erörtert wurden. Die grösste Chance für das Gelingen eines operativen Eingriffes ist gegeben, wenn durch ein Trauma ein gerader Augenmuskel von seiner Skleralinsertion abgelöst wurde, indem man den losgetrennten Muskel aufsucht und mit der Conjunctiva an entsprechender Stelle vernäht.

Literatur: Die Gesammtlehre von den Augenmuskellähmungen ist abgehandelt in L. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889. Nachträge: Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 23 bis 28; Polioencephalitis und Schlaf. Ebenda. 1891, Nr. 26 und 27; Lähmung des Musculus obliquus inferior. Wiener med. Blätter. 1893, Nr. 18—20. — Zusammenhängende Abhand-

lungen über die Lehre von den Augenmuskellähmungen finden sich ferner in allen ausführlichen Lehrbüchern der Augenheilkunde, besonders in GRAEFE-SÄMISCH' Handbuch der gesammten Augenheilkunde. W. Engelmann, Leipzig 1880, VI: »A. GRAEFE, Motilitätsstörungen« mit ausführlichen Literaturangaben. *Mauthner.*

Augenscheinbefund. Unter gerichtlichem Augenschein wird jede im Auftrage des Gerichtes unternommene fachmännische Exploration einer Person oder Sache verstanden, welche zur Aufklärung eines für die gerichtliche Untersuchung erheblichen Umstandes nothwendig erscheint. Insofern diese Exploration in die Competenz des Arztes gehört, wird der Augenschein ein gerichtsärztlicher genannt. Derselbe ist jedesmal ein streng ärztlicher, nichtsdestoweniger unterscheidet er sich von rein medicinisch-chirurgischen Untersuchungen in dreifacher Beziehung: er wird erstens in fremdem (nichtärztlichem) Auftrage und zu fremdem (nicht therapeutischem) Zwecke unternommen und muss daher in der vom Auftraggeber angedeuteten Richtung ausgeführt werden; er ist zweitens an gewisse Bedingungen und Formalitäten gebunden; endlich muss das Ergebniss der Exploration — dasjenige, was befunden wurde — sofort schriftlich oder mündlich dem Gerichte mitgetheilt werden. Der gerichtsärztliche Befund ist daher als die genaue, schriftliche oder mündliche Berichterstattung über eine im Auftrage der Gerichtsbehörde vom Sachverständigen eigens angestellte wissenschaftliche Beobachtung anzusehen. Augenschein und Befund verhalten sich zu einander wie Wahrnehmung und Erzählung des Wahrgenommenen; dessenungeachtet wäre es gefehlt, die Berichterstattung des Sachverständigen mit einer einfachen Zeugenaussage zu identificiren, weil der Zeuge nur das deponirt, was zufälligerweise zu seiner Wahrnehmung und Kenntniss gelangte, während die Aussage des Sachverständigen einen fachmännischen Bericht abgiebt über eine eigens angestellte Beobachtung.

Soll der ärztliche Augenschein gerichtliche Giltigkeit haben, so muss er zuvörderst im Auftrage des Gerichtes, dann von beeidigten Sachverständigen, an bestimmtem Orte, in Gegenwart von Gerichtspersonen und endlich unter Beobachtung specieller Vorschriften vorgenommen werden. Ein von einem Gerichtsarzte ohne gerichtlichen Auftrag unternommener Augenschein hat — in wichtigeren Fällen wenigstens — kaum eine grössere gerichtliche Giltigkeit, als das Zeugniss eines jeden anderen, nicht beeideten Arztes. Andererseits werden sowohl in Oesterreich als in Deutschland zur Vornahme des Augenscheines nur solche Sachverständige herbeigezogen, welche beim betreffenden Gerichte bleibend angestellt, einmal für immer beeidet und daher vor dem Beginne der Amtshandlung nur an den von ihnen abgelegten Eid zu erinnern sind; blos in Ausnahmsfällen dürfen ausser diesen Gerichtsärzten (Physikern) auch andere Sachverständige verwendet werden. Der Augenschein wird ferner an einem in jedem speciellen Falle vom Untersuchungsrichter zu bestimmenden Orte vorgenommen (im Amtsgebäude, Gefängnisse, Krankenhause, Irrenanstalt, Privatwohnung, in Laboratorien, Todtenkammern u. s. w.), und in der Regel in Gegenwart der Gerichtspersonen, und zwar des Untersuchungsrichters, der den Augenschein leitet (»so weit dies erforderlich erscheint«, bemerkt ganz richtig der § 70 des Entwurfes der neuen St. P. O. für das Deutsche Reich), des Protokollführers, der berufen ist, den Befund sofort niederzuschreiben, und etwaiger Gerichtszeugen. Der deutsche Gesetzgeber scheint auf die Gegenwart der Gerichtspersonen kein besonderes Gewicht zu legen, da er derselben nicht ausdrücklich Erwähnung thut; in Oesterreich hingegen müssen (§ 122 der St. P. O.) die Sachverständigen die Untersuchung in Gegenwart der Gerichtspersonen vornehmen, es sei denn, »dass Letztere aus Rücksichten des sittlichen Anstandes für angemessen erachten, sich zu entfernen, oder wenn die erforderlichen Wahrnehmungen, wie bei der Untersuchung von Giften, nur durch fortgesetzte Beobachtung

oder länger dauernde Versuche gemacht werden können«. »Allein bei jeder Entfernung der Gerichtspersonen vom Orte des Augenscheines« — heisst es in diesem Paragraphen weiter — »ist auf geeignete Weise dafür zu sorgen, dass die Glaubwürdigkeit der von den Sachverständigen zu pflegenden Erhebungen sichergestellt werde.« Die Mittel freilich, wie z. B. der Richter die Glaubwürdigkeit einer in seiner Abwesenheit ausgeführten chemischen Expertise sicherzustellen habe, giebt die St. P. O. nicht an und wird auch die Antwort auf die Frage schuldig bleiben. — Endlich müssen bei Vornahme des Augenscheines und Abfassung des Befundes einschlägige Vorschriften berücksichtigt werden, die, in den Strafprocessordnungen eines jeden Staates enthalten, im Grossen und Ganzen auf gleichen Principien beruhen und lediglich in den speciellen Bestimmungen von einander differiren (cf. Oesterr. St. P. O. vom 23. Mai 1873, §§ 116—134, Entwurf der neuen St. P. O. f. d. Deutsche Reich, §§ 64—71, dann 77, 78, 82, 159).

Gegenstand des gerichtsärztlichen Augenscheines und Befundes können entweder lebende Personen oder Leichen, oder endlich Sachen (leblose Substanzen) sein. Bei lebenden Personen kann es sich zuvörderst entweder um die Constatirung des zweifelhaften Geisteszustandes oder verschiedener körperlicher, sowohl physiologischer als pathologischer Zustände handeln. In ersterer Beziehung erscheint zunächst eine längere Beobachtung des entweder im Gefängnisse, in einer Irrenanstalt oder in seiner eigenen Wohnung befindlichen Individuums angezeigt, und es ist Sache des Experten, während der Untersuchung die Frage des (Straf-, respective Civil-) Gerichtes nach der Zurechnungs-, respective Dispositionsfähigkeit stets im Auge zu behalten. Die Untersuchung körperlicher Zustände und Beschädigungen erfordert gewöhnlich viel weniger Zeitaufwand, wenngleich auch da Ausnahmen von der Regel vorkommen, wie etwa bei im Voraus schwer zu bestimmendem Krankheitsverlaufe, bei Verdacht auf Simulation u. s. w. Hier handelt es sich zunächst um Feststellung vorübergehender oder bleibender körperlicher Schäden, wobei es Aufgabe des Sachverständigen ist, die Bedeutung und Tragweite derselben mit den Kategorien strafbarer Handlungen in Einklang zu bringen, welche das jeweilig zu Recht bestehende Gesetz aufstellt, mit anderen Worten, die Schäden in ärztlicher Hinsicht zu schätzen, damit der Richter die gesetzwidrige Handlung, deren Ausfluss der Schaden ist, in eine der gesetzlichen Kategorien bringen und ahnden könne. An dieses umfangreichste und jedenfalls wichtigste Gebiet des gerichtsärztlichen Wirkungskreises schliessen sich andere, kleinere, aber keineswegs unwichtige Fragen an, deren Beantwortung der Richter vom Arzte verlangt und erwartet, so z. B. die Bestimmung des Alters, sexueller Verhältnisse, des Wohl- und Unwohlseins (bei zweifelhafter Verhaftungsfähigkeit oder bestrittener Möglichkeit, als Angeklagter oder Zeuge vor Gericht zu erscheinen u. s. w.).

Die Untersuchung von Leichen ist sowohl in Oesterreich als in Deutschland durch specielle Verordnungen geregelt (in Oesterreich durch die Ministerialverordnung vom 28. Januar 1855, in Preussen durch das Regulativ vom 6. Januar 1875); die Bestimmungen derselben sollen sowohl vom Richter als vom Sachverständigen genau eingehalten werden. Jede Untersuchung zerfällt — besonders in Deutschland — in zwei Acte: in die Besichtigung und Eröffnung der Leiche; in Oesterreich werden diese beiden Acte nicht so sehr auseinander gehalten, insofern man sich nur in den allerseltensten Fällen auf die blosse Inspection beschränkt. In Bezug auf Technik differirt die gerichtliche Section ganz und gar nicht von der pathologisch-anatomischen, allein der Gerichtsarzt verfolgt ganz andere Zwecke als der pathologische Anatom; er hat eben nicht wie letzterer in erster Reihe dem Kliniker oder der Wissenschaft, sondern zuvörderst dem Gerichte und erst dann der Wissenschaft Rede zu stehen. Mitunter hat er auch ganz anderes Material vor

sich, als der pathologische Anatom: Obductionen an zerstückelten, gefrorenen, verkohlten, exhumirten und hochgradig faulen Leichen oder Skelettheilen sind für den Gerichtsarzt nichts Seltenes, ja er kommt sogar in die Lage, Obductionen an bereits vorher secirten und darauf zusammengenähten Leichen vorzunehmen, und muss darauf gefasst sein, in den Höhlen des Rumpfes ganz ungewöhnliche Dinge, als da sind: Asche, Sägespäne, Hirnstücke u. s. w., vorzufinden, und trifft er gar in der Bauchhöhle statt der Milz eine zweite Leber an, oder ein neugeborenes Kind in der Brusthöhle eines Mannes, so muss er über die Erfindungsgabe des Anatomiedieners zur Tagesordnung übergehen.

Endlich erstreckt sich der gerichtsärztliche Augenschein und Befund auch auf Sachen. Hierher gehört vorzugsweise die Besichtigung und Beschreibung von verschiedenen Werkzeugen (Waffen), welche zur Ausführung einer Körperbeschädigung verwendet wurden, ferner von verschiedenen Geräthen, Kleidungsstücken und Stoffen, an denen sich verdächtige (von Blut, Samen, Kindspech u. s. w. herrührende) Flecke befinden, von an Werkzeugen oder an der Leiche (an ungewöhnlichen Stellen: an den Fingern, in Knochen u. s. w.) haftenden Haaren, von Giften u. s. w. Mit Ausnahme der verletzenden Werkzeuge, deren Untersuchung sofort bewerkstelligt werden kann, erheischt die Exploration aller übrigen angeführten Corpora delicti nicht nur längere Zeit, sondern auch die Anwendung von Hilfsmitteln (Mikro-, Spectroskop, Reagentien). Der Befund wird entweder mündlich (bei Hauptverhandlungen) dem Gerichtshofe mitgetheilt oder (in der Regel) dem Schriftführer in die Feder dictirt, oder endlich (bei chemischen, mikroskopischen, spectralen, auch bei Untersuchungen des zweifelhaften Geisteszustandes) vom Sachverständigen eigenhändig niedergeschrieben. Die Abfassung des Protokolles ist an gewisse Formen gebunden, für deren stricte Einhaltung der Richter zu sorgen hat; bei Untersuchungen an Leichen ist der Sachverständige sowohl nach der oben erwähnten österreichischen Verordnung (§ 15), als nach dem preussischen Regulativ (§ 28) verpflichtet, den Befund in gewisse Abtheilungen und Absätze zu sondern, damit in dem Gutachten auf die einzelnen Wahrnehmungen um so leichter hingewiesen werden könne. Sehr wichtig und besonders für den Anfänger beherzigenswerth ist die im § 117 der österreichischen St. P. O. enthaltene Weisung: »Das über den Augenschein aufzunehmende Protokoll ist so bestimmt und umständlich abzufassen, dass es eine vollständige und treue Anschauung der besichtigten Gegenstände gewähre.« Der schriftliche Befund ist nämlich der wichtigste Theil der gerichtsärztlichen Amtshandlung; er bleibt nicht nur eine der bedeutsamsten gerichtlichen Urkunden, sondern dient auch dem Sachverständigen selbst, der ihn dictirt oder niedergeschrieben hat, zur Grundlage für sein Gutachten, besonders wenn letzteres vom Gerichte erst nach Ablauf längerer Frist abverlangt wird. Es sind ferner Sachverständige und Collegien (Facultäten) oft berufen, auf Grund eines fremden Befundes ihr Gutachten zu erstatten, was selbstverständlich nur dann möglich ist, wenn der Befund ausführlich und genau war, wenn er das Gesehene eben nur beschrieben und nicht etwa definirt oder diagnosticirt hat. Die gerichtsärztliche Diagnose gehört in das Gutachten (s. d.).

Schliesslich wäre noch daran zu erinnern, dass die Veröffentlichung eines gerichtsärztlichen Befundes (in Oesterreich wenigstens) erst nach Abschluss der gerichtlichen Untersuchung gestattet ist (Gesetz vom 17. November 1862. Entwurf eines neuen St. G., § 137).

Halban.

Augenspiegel, s. Ophthalmoskopie.

Augenverletzungen. Jede am Bulbus oder seinen Adnexis durch äussere Gewalt gesetzte Veränderung muss als Augenverletzung bezeichnet werden. Im weitesten Sinne gehören deshalb auch die Augenoperationen zu

den Verletzungen, nehmen aber, wie ohne Weiteres verständlich, durchaus eine Sonderstellung ein und sollen hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Nach v. ARLT [4]) dürfte folgende Eintheilung der zufälligen Verletzungen die zweckmässigste sein:

I. Erschütterungen und Quetschungen, bei welchen der verletzende Körper nicht in die Gewebe des Auges eindringt.

II. Verletzungen durch Eindringen eines mechanisch wirkenden Körpers in das Gewebe *a)* ohne, *b)* mit Hinterlassung eines Fremdkörpers.

III. Verletzungen durch Agentien, welche hauptsächlich chemisch oder physikalisch wirken.

In jeder Gruppe werde ich die verschiedenen Theile des Auges der Reihe nach besprechen. Zuvor jedoch gebe ich einige kurze Bemerkungen über die allgemeine Diagnose, Prognose und Therapie der Augenverletzungen.

Es ist unsere Pflicht, in jedem Falle von Verletzung, auch wenn dieselbe ganz einfach und auf den ersten Blick diagnosticirbar zu sein scheint, doch den ganzen Augapfel sorgfältig zu untersuchen, um etwaige Complicationen auszuschliessen. So kann sich beispielsweise mit einer subconjunctivalen Blutung ein Aderhautriss in der Maculagegend verbinden, der uns ohne eine ophthalmoskopische Untersuchung entgangen wäre; neben einem in der Hornhaut sitzenden Fremdkörper kann ein zweiter die Hornhaut perforirt haben und vielleicht Infectionskeime in das Augeninnere getragen haben; nur eine genaue Loupenuntersuchung lässt uns den feinen Wundcanal auffinden. In beiden Fällen würden wir bei flüchtiger Betrachtung des Patienten zu einer ganz falschen Prognose gekommen sein. Aber die Untersuchung bei Tageslicht, bei künstlichem Licht mittelst focaler Beleuchtung und mit dem Augenspiegel genügen allein nicht, auch eine Functionsprüfung auf beiden Augen sollte bei jedem Verletzten vorgenommen werden. Mitunter ist sie allein im Stande, uns auf schwere Complicationen hinzuweisen, die objectiv nachweisbare Veränderungen vielleicht erst nach Wochen hervorrufen; so ist z. B. bei Durchreissung des Sehnerven im Canalis opticus nach Schädelbrüchen die Blindheit anfangs das einzige Symptom, die Abblassung der Pupille wird erst einige Wochen später deutlich. Doppelt nothwendig ist aber die Functionsprüfung jetzt, wo wir durch das Unfallsgesetz so häufig in die Lage kommen, ein Gutachten darüber abzugeben, welchen Schaden das Auge durch die Verletzung genommen hat. Nicht nur giebt uns eine sofort angestellte Untersuchung häufig bessere Anhaltspunkte für den früheren Zustand des Auges, als eine nach beendeter Heilung vorgenommene, auch mit Simulation haben wir anfangs viel weniger zu kämpfen als später, wenn die Kranken sich überlegt haben, wie sie einen möglichst grossen Gewinn aus ihrem Unfall ziehen können und sich vielleicht noch bei Leidensgefährten über unsere Untersuchungsmethoden informirt haben.

Empfehlenswerth ist es ferner, sich den Hergang der Verletzung genau beschreiben und womöglich das verletzende Instrument zeigen zu lassen. Auch dies giebt Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose; speciell lässt sich oft feststellen, ob Theile abgesplittert sind, die im Wundcanal zurückgeblieben sein könnten.

In Betreff der allgemeinen Prognose haben sich unsere Ansichten wesentlich geändert, seit wir als Ursache der Entzündungen nach einer Verletzung die Infection kennen gelernt haben. Wir wissen jetzt, dass die kleinste perforirende Stichverletzung, welche inficirt wurde, weit gefährlicher ist als eine grosse Quetschwunde der Cornea, Iris und Linse, in welche keine Mikroorganismen eingedrungen sind, denn niemals erzeugt die Verletzung allein irgendwie heftigere oder langwierige Entzündungen; immer ist dazu die Mitwirkung von Mikrobien erforderlich. Einer frischen, perforirenden Wunde

gegenüber ist deshalb stets die grösste Reserve geboten; eine günstige Prognose sollte man niemals eher stellen, als bis mindestens 48 Stunden verflossen sind und eine Infection ausgeschlossen werden kann. Einfacher liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo die äusseren Umhüllungen intact geblieben sind, also bei den meisten Contusionen, besonders auch bei der subconjunctivalen Bulbusruptur. Hier ist man vor dem Eindringen von Mikrobien ziemlich sicher.

Nächst der Infection sind am bedenklichsten alle Momente, welche die Entstehung von Netzhautablösung begünstigen, also neben den chronischen, infectiösen Cyclochorioiditiden besonders reichlicher Glaskörperverlust und ausgedehnte, intraoculare Hämorrhagien. Auch hier ist uns die grösste Vorsicht in der Prognose geboten, denn leicht kann trotz reactionsloser Heilung der Skleralwunde, vielleicht erst Wochen, nachdem der Patient als geheilt entlassen war, die Netzhautablösung auftreten und das bis dahin leidliche Sehvermögen völlig vernichten.

Im Uebrigen sind die Momente, welche die Prognose bedingen, meist einfach zu beurtheilen. Ich werde bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen des Näheren darauf zurückkommen. Nur das sei hier noch erwähnt, dass wir Verletzungen der Linse nicht mehr so zu fürchten brauchen, wie es noch Arlt [4]) that. Liegt keine weitere Complication vor, so wird die Behandlung zwar eine langwierige sein, dafür aber kann man dem Verletzten mit Sicherheit die Erhaltung eines Theiles seines Sehvermögens versprechen.

Wie aus dem soeben Gesagten hervorgeht, ist das Wesentlichste und zunächst Nothwendige in der Therapie der Augenverletzungen die Schaffung und Erhaltung einer vollkommenen Asepsis. Dieser Forderung können wir leider gewöhnlich nicht genügen, wenn durch die Verletzung selbst Infectionskeime in's Augeninnere gebracht wurden. Ist aber die Wunde eine aseptische, so müssen und können wir fast stets eine secundäre Infection mit Sicherheit verhindern. Gerade in diesem Punkte aber wird noch sehr viel gesündigt. Kein Arzt würde doch einen Mann mit eröffnetem Kniegelenk ohne Verband in eine Klinik reisen lassen; für die eröffnete Bulbuskapsel muss aber wohl die Asepsis nicht so nöthig scheinen, denn gar zu häufig kommen Patienten mit perforirenden Wunden, vom Arzt geschickt, in die Klinik ohne einen anderen Verband, als ein schmutziges Taschentuch.

Unsere erste Aufgabe bei allen offenen Wunden am Augapfel ist immer: sorgfältigste Reinigung und Desinfection des Conjunctivalsackes mit schwacher Sublimatlösung 1:5000 oder 3%iger Borsäurelösung, Berieselung der Wunde mit den gleichen Flüssigkeiten, Bepuderung mit Jodoform, Säuberung der Lider und Anlegung eines festen Schutzverbandes, der es dem Patienten unmöglich macht, mit den Fingern im Auge zu reiben. Dann erst darf der Patient die eventuell nöthige Reise in die nächste Klinik antreten. Soll aber die Behandlung an Ort und Stelle geleitet werden, so treten die mannigfachen Indicationen hinzu, wie sie die specielle Form der Verletzung mit sich bringt, und wie sie weiter unten besprochen werden sollen, vor Allem aber völlige Ruhe, in allen schwereren Fällen absolute Bettruhe.

Besondere Berücksichtigung verdient der Thränensack, da er bei allen seinen Entzündungen grosse Mengen pathogener Kokken beherbergt. Ein Fingerdruck auf die Gegend unten innen vom inneren Augenwinkel belehrt uns, ob Secret aus den Thränenpünktchen austritt, ob also solches im Sack vorhanden ist und der Wunde gefährlich werden könnte. Jede Dakryokystitis ist eine sehr gefährliche Complication, da sie die leichteste Epithelabschürfung auf der Hornhaut in eine Hypopyonkeratitis mit Perforation und folgender Panophthalmitis verwandeln kann. Sie erheischt deshalb die sorgfältigste Behandlung, Schlitzung des Thränenröhrchens, Sondirung und täglich zweimal

wiederholte Ausspritzung des Thränennasenganges mit schwachen antiseptischen Lösungen. Am sichersten geht man in diesen Fällen stets, wenn man sofort den Thränensack exstirpirt und ich kann diese Operation für alle chronischen Dakryokystitiden bei schwereren Traumen nur auf das Wärmste empfehlen.

Neben dieser wichtigsten Aufgabe, die Entstehung infectiöser Entzündungen zu verhüten, treten zwei weitere ganz allgemeine Forderungen an uns heran, die Resorption des ergossenen Blutes zu begünstigen und die Heilung der Wunden möglichst zu beschleunigen. Das erstere erreichen wir durch einen Compressivverband und völlige Ruhe, eventuell auch wohl eine Punction der Vorderkammer. Die Wunden heilen am schnellsten, wenn ihre Ränder unmittelbar einander anliegen. Das Zweckmässigste ist deshalb die sofortige Vereinigung einer klaffenden Wunde durch Suturen, nachdem sie sorgfältig gereinigt und möglichst desinficirt ist. Nicht nur Lider und Conjunctiva, auch die Sklera und selbst die Cornea vertragen die Anlegung feiner aseptischer Seidennähte ausgezeichnet, die Wundheilung wird ausserordentlich beschleunigt, der Entstehung von Staphylomen vorgebeugt. Wenn nur die Wunde eine reine war, kann man stets auf prima intentio rechnen. Zwischen die Wundränder vorgefallene Theile von Uvea und Glaskörper müssen selbstverständlich vorher abgetragen werden.

Die übrigen therapeutischen Indicationen sind durch die Eigenthümlichkeiten eines jeden Falles gegeben und werden bei den einzelnen Formen der Verletzungen besprochen werden.

I. Erschütterungen und Quetschungen.

Das Charakteristicum der **Quetschung** ist, dass nur die Oberfläche des Bulbus oder seiner Adnexa getroffen wird und alle Veränderungen lediglich aus der Compression der Gewebe resultiren. Bei **Erschütterungen** dagegen greift die äussere Gewalt nicht am Bulbus selbst an, sondern an einem anderen Körpertheil, gewöhnlich am Kopf. In einzelnen Fällen schliesslich trifft die verletzende Masse nur indirect durch Vermittlung der atmosphärischen Luft unseren Körper; so kann z. B. eine dicht am Auge vorbeifliegende Flintenkugel eine Vorderkammerblutung erzeugen.

Die gewöhnlichste Folge einer jeden Quetschung sind **subconjunctivale Blutungen**, welche durch directe Zerreissung der conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe entstehen. Sie kommen vom einfachen Blutsprenkel bis zu ausgedehnten Ekchymosen vor und werden je nach ihrer Grösse in 3 Tagen bis 3 Wochen wieder völlig resorbirt. Zur Beschleunigung der Resorption ist das Wirksamste jedenfalls ein Druckverband, ferner die Massage der suffundirten Conjunctiva durch die Lider hindurch. Auch kühle Umschläge sollen eine günstige Wirkung ausüben. Wichtig ist, ob die Hämorrhagie unmittelbar der Verletzung folgt oder erst nach einigen Tagen auftritt. In letzterem Falle würden wir es mit einer Orbitalblutung zu thun haben, die allmälig nach vorn unter die Conjunctiva gewandert ist.

Contusion der Hornhaut hat gewöhnlich kleine Epitheldefecte zur Folge, welche nach Irrigirung des Conjunctivalsacks mit Sublimatlösung unter einem Occlusivverband in wenig Tagen ohne Narbenbildung zu heilen pflegen. Das Gefährliche dieses Traumas besteht darin, dass die Epithelverletzung die Möglichkeit für die Ansiedlung von Mikrobien giebt, welche entweder durch den Fremdkörper selbst eingeführt wurden oder aus dem Conjunctivalsack oder dem entzündeten Thränensack stammen. Nur sorgfältigste Behandlung des Thränenleidens, wie oben angegeben, vermag uns hier vor einer Infection zu schützen, durch welche der unschuldige Epitheldefect in eine schwere, eitrige Keratitis mit Hypopyonbildung umgewandelt werden würde.

Nicht so selten beobachtet man an der Stelle der Prellung eine mehr oder minder ausgedehnte grauliche Trübung im Parenchym der Hornhaut (Contusionstrübung). Vielleicht ist dieselbe durch Abschürfungen des DESCEMET'schen Endothels bedingt, dessen intacter Zustand bekanntlich erforderlich ist, um die Cornea vor Aufquellung und Trübung durch das Kammerwasser zu schützen. Die Trübung geht unter einem Verbande stets in wenigen Tagen völlig zurück. Sehr selten sind Berstungen der Cornea durch stumpfe Gewalt. Ihre Behandlung ist die gleiche wie bei Skleralrupturen.

An der Sklera treten die directen Wirkungen der Contusion an der Angriffsstelle des stumpfen Körpers an Bedeutung durchaus zurück hinter den indirecten Folgen, den Berstungen der Lederhaut. Der Skleralriss verläuft stets concentrisch zum Hornhautrande in der Nähe desselben, und zwar liegt er bei weitem in der Mehrzahl der Fälle oben innen; seine Länge pflegt 6—12 Mm. zu betragen. Das klinische Bild ist ein verschiedenes, je nachdem die Conjunctiva über der Rupturstelle gerissen ist oder erhalten geblieben. Im ersten Falle ist die Skleralwunde direct sichtbar; sie ist von blutig suffundirter Conjunctiva umgeben, Theile des Bulbusinhaltes (Iris, Corpus ciliare, blutig imbibirter Glaskörper) liegen zwischen ihren Rändern. Die Linse ist mitunter an ihrer Stelle verblieben, kann aber auch in den Glaskörper dislocirt oder ganz aus dem Auge herausgeschleudert sein. Von der Iris liegt entweder nur der der Ruptur benachbarte Sector in der Wunde, dann haben wir ein scheinbares Kolobom, eine Verziehung der ganzen Iris nach der Wunde, oder sie ist rings von ihrer Ciliarinsertion losgerissen und in die Wunde hineingeschleudert (traumatische Aniridie). Diese Veränderungen an Linse und Iris sind uns in den ersten Tagen oft durch einen Bluterguss in die Vorderkammer verdeckt. — Ist dagegen die Conjunctiva erhalten geblieben, so sehen wir innen und oben neben der Cornea einen dicken, blaurothen Wulst, das unter die Conjunctiva ergossene Blut. Die vorgefallenen Uveal- und Glaskörperpartien sind anfangs in ihm nicht erkennbar, die Ränder der Skleralwunde sieht man fast niemals. Nur die unter die Conjunctiva luxirte Linse verräth sich stets durch eine stärkere, hügelige Hervortreibung von der charakteristischen Linsenform und gelblich durchscheinendes Aussehen; je mehr sich das Blut resorbirt, um so leichter ist sie zu erkennen. Sehen wir die Linse oder Theile der Uvea, dann begegnet natürlich die Diagnose der Skleralruptur keiner Schwierigkeit, aber auch wenn das nicht der Fall ist, wird uns die eigenthümliche Form des subconjunctivalen Blutergusses und die ausserordentliche Weichheit des Bulbus bald eine sichere Diagnose stellen lassen. Kaum je wird man in die Lage kommen, vorher die Resorption des Blutes abwarten zu müssen.

Ueber die Entstehungsweise dieser Rupturen sind die Ansichten noch nicht völlig geklärt. Wohl die Mehrzahl der Ophthalmologen huldigt der Ansicht v. ARLT's, der Bulbus wird in der Richtung der stumpfen Gewalt comprimirt, in der darauf senkrechten ausgedehnt. Da nun am häufigsten die stumpfe Gewalt unten aussen angreift, so verläuft der am stärksten gedehnte grösste Kreis derart, dass seine hintere Hälfte durch die TENON-sche Kapsel geschützt wird, während die vordere Hälfte frei liegt. Der Riss erfolgt dann an der schwächsten Stelle dieses Halbkreises, d. h. oben innen von der Cornea.

Die Prognose ist abhängig von der Quantität des ausgetretenen Glaskörpers und dem Eintreten einer Infection. Sie ist deshalb bei den subconjunctivalen Rupturen sehr viel günstiger. Die intacte Bindehaut schützt das Auge fast immer vor dem Eindringen von Mikrobien. Nur in seltenen Fällen vermögen dieselben durch kleine Epithelabschürfungen an der blasenartig angetriebenen Bindehaut in den Bulbus zu dringen. Hier werden sie dann die Ursache von meist chronisch verlaufenden plastischen Uveitiden, welche

auch das zweite Auge in Mitleidenschaft ziehen können, eine sympathische Entzündung an ihm hervorrufen. Auch der Glaskörperverlust pflegt bei subconjunctivalen Rupturen nicht so sehr bedeutend zu sein, hauptsächlich wohl deshalb, weil die contundirende Gewalt hier gewöhnlich keine so starke ist, wie bei den totalen Berstungen der Augenhäute. Secundäre Netzhautablösung ist deshalb hier weniger zu fürchten. In allen diesen Beziehungen ist das Auge bei durchrissener Conjunctiva weniger günstig gestellt und geht deshalb in einer weit grösseren Quote der Fälle zu Grunde.

Die Behandlung ist bei intacter Bindehaut eine einfache. Sie kann sich auf Rückenlage und Druckverband beschränken. Dabei resorbirt sich allmälig das ergossene Blut und die Wundränder der Sklera schliessen sich. Die Einheilung von Iriszipfeln schadet dabei gar nichts; sie allein ist niemals im Stande, eine Iridokyklitis zu erzeugen. Auch die luxirte Linse heilt reizlos unter der Conjunctiva ein. Da sie sich spontan nur in geringem Grade resorbirt, so muss sie später durch einen Conjunctivalschnitt herausgelassen werden. Bei einer offenen Ruptur ist es das Zweckmässigste, die prolabirten Theile der Uvea und des Glaskörpers abzutragen und die Wunde sofort durch feine Seidensuturen zu schliessen, welche Conjunctiva und Sklera fassen, dann Druckverband und Rückenlage. War noch keine Infection eingetreten, so werden wir stets schnelle und reactionslose Heilung zu verzeichnen haben. Das gleiche Verfahren bei einer subconjunctivalen Ruptur einzuschlagen, also Trennung der Conjunctiva, Säuberung der Wunde und Naht, darf sich nur der erlauben, welcher die Aseptik vollkommen beherrscht, denn durch die Anlegung einer Conjunctivalwunde wird ja der Infection Thür und Thor geöffnet.

Entwickelt sich eine Iridokyklitis und wird der Lichtschein ungenügend, so ist die Enucleatio bulbi indicirt, um einer sympathischen Entzündung vorzubeugen.

An der Iris beobachten wir höchst mannigfaltige Folgen einer Contusion. Von untergeordneter Bedeutung ist eine Zerreissung einzelner Gefässe, welche sich durch das Erscheinen eines Hyphäma, einer Ansammlung von Blut am Boden der Vorderkammer, documentirt. Hierzu ist nicht einmal eine directe Quetschung des Bulbus nothwendig, es genügt die einfache Erschütterung, welche z. B. eine nahe am Auge vorbeifliegende Kugel hervorruft. Die Aufsaugung des Blutes pflegt unter einem Compressivverbande und der Anwendung feuchter Wärme in wenigen Tagen vor sich zu gehen. Nur Blutungen, welche fast die ganze Kammer füllen, erfordern, zumal bei älteren Leuten, längere Zeit. Zur Punction der Vorderkammer wird man bei einem uncomplicirten Hyphäma wohl kaum jemals genöthigt werden.

Iridodialyse nennt man die Abreissung der Iris von ihrem Ciliaransatz. Da nun der Sphinkter keinen Widerstand durch den Dilatator an dieser Stelle findet, geht er entsprechend der Dialyse aus dem Kreisbogen in die Sehne über, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für kleinere Dialysen. Sind dieselben grösser, so erhält man bei durchsichtigen Medien rothes Licht vom Augenhintergrunde durch sie hindurch. Und schliesslich können sie so gross werden, dass sie schon bei Tageslicht als eine zweite Pupille imponiren, während die ursprüngliche Pupillaröffnung zu einem schmalen Spalt verkleinert ist. In diesen Fällen schrumpft der abgerissene Iristheil schliesslich zu einem dünnen grauen Häutchen zusammen. — Auch am Pupillartheil der Iris kommen Einrisse vor (Sphinkterrisse), welche stets in radiärer Richtung verlaufen und die Iris zuweilen in ganzer Ausdehnung durchsetzen. — Diese Verletzungen sowohl wie die Iridodialysen haben keine üblen Folgen für das Auge, wenn auch eine Wiederverwachsung der Wundränder niemals eintritt. Nur bei ausgedehnteren Dialysen können mitunter Blendungserscheinungen auftreten. Das stets zugleich vorhandene Hyphäma erheischt bis zu seiner Resorption die Anlegung eines Druckverbandes.

Nicht gerade selten beobachten wir **Mydriasis** in Folge einer Contusion. Die Pupille pflegt dabei mittelweit zu sein und von unregelmässiger Gestalt. Die Ursache hat man wahrscheinlich in kleinen Continuitätstrennungen des Sphincter pupillae zu suchen; vielleicht auch (nach SATTLER[8]) handelt es sich um umschriebene Blutextravasate, welche die Muskelfasern auseinander drängen oder auf die Nervenendigungen drücken. Die Lähmung kann in wenigen Tagen zurückgehen; bleibt sie länger als 8 Tage, so pflegt sie nicht wieder zu verschwinden und jede Therapie ist ihr gegenüber machtlos. Zu versuchen wären noch am ehesten Instillationen von schwacher Pilocarpinlösung. Die Beschwerden des Patienten bestehen nur in leichter Blendung und sind durch eine graue Brille zu heben. Weit unangenehmer ist es für ihn, wenn zugleich eine Lähmung des Ciliarmuskels und damit Verlust des Accommodationsvermögens eintritt, doch ist dies ein seltenes Vorkommniss.

Die Störungen, welche die **Linse** durch Contusionen des Augapfels erleiden kann, bestehen in Aenderungen ihrer Transparenz und in Dislocationen nach verschiedener Richtung. Die **Contusionskatarakt** ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Berstungen der Vorderkapsel beobachtet man nur ganz ausnahmsweise dabei[91]), gewöhnlic hhandelt es sich um Trübungen in der intacten Kapsel. Dieselben sind in der vorderen oder hinteren Corticalis gelegen, von strahliger, sternähnlicher Configuration und können schon wenige Stunden nach der Verletzung vorhanden sein. In manchen Fällen bilden sie sich völlig oder fast völlig wieder zurück, in anderen nehmen sie stetig an Grösse und Intensität zu und stören das Sehvermögen so sehr, dass eine operative Beseitigung der Katarakt nöthig wird.

Für jede **Dislocation der Linse** ist es Vorbedingung, dass die Zonula Zinnii, das Aufhängeband der Linse, total oder partiell gerissen ist; in intactem Zustande garantirt dasselbe die feste Lagerung der Linse in der tellerförmigen Grube. Je schwächer die Zonula, um so geringere Gewalt ist nöthig, sie zu zerreissen; es kann deshalb für die Abgabe gerichtlicher Gutachten von Wichtigkeit sein, den früheren Zustand der Zonula zu kennen. Und wir haben in der That einige Anhaltspunkte. Wir wissen, dass bei hochgradiger Myopie, bei staphylomatöser Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes und schliesslich bei angeborener, wenn auch geringgradiger Ectopia lentis die Zonula abnorm gedehnt und deshalb leicht zerreisslich ist. Die ersteren beiden Zustände wird man auch nach der Verletzung noch leicht erkennen können und die congenitale Ektopie ist fast stets doppelseitig. In diesen Fällen also kann schon nach geringgradigen Traumen, nach einem leichten Schlag auf den Kopf, nach einem Fall, ja selbst beim Bücken eine Verschiebung des Linsensystems eintreten.

Da die Linse einen integrirenden Factor unseres dioptrischen Systems bildet, wird sich jede Verschiebung durch eine Functionsstörung kundgeben. Zunächst kann bei gerissener Zonula die Linse ihrem Bestreben folgen, eine mehr kugelrunde Gestalt anzunehmen; sie wird sich verhalten, wie wenn durch starke Contraction des Ciliarmuskels die Zonula völlig erschlafft wird, das Auge wird sich auf seinen Nahepunkt einstellen, d. h. wenn vorher Emmetropie bestand, myopische Refraction zeigen. Zugleich ist das Accommodationsvermögen ganz verloren gegangen; nur durch Einwirkung der Zonula auf die Linse vermögen wir ja zu accommodiren. Hat sich die Linse zugleich um ihre Achse gedreht, so ist das Auge astigmatisch geworden, da jede schief gestellte sphärische Linse wie ein Cylinderglas wirkt. Myopie und Accommodationsverlust, zum Theil auch Astigmatismus, ist also ein allen partiellen Zonulazerreissungen gemeinsames Symptom.

Die objectiven Zeichen der Zerreissung sind verschieden, je nachdem es sich um eine seitliche Verschiebung oder nur um eine Schiefstellung der Linse handelt. In letzterem Falle ist das wesentlichste Symptom die

ungleiche Tiefe der vorderen Kammer. Die dem Riss entsprechende Seite der Linse sinkt in den Glaskörper zurück — hier wird die Kammer tiefer —, während der entgegengesetzte Linsenrand die Iris nach vorn drängt und so die Kammer abflacht. Nebenbei schlottert die Iris stark, da die nicht genügend fixirte Linse bei Bewegungen des Auges in Schwingungen geräth und diese auf die Iris überträgt. Den nach rückwärts gewichenen Rand der Linse sieht man nur bei mydriatischer Pupille. Er erscheint wegen totaler Reflexion des vom Augengrunde zurückkehrenden Lichtes als dunkle Linie, zu deren beiden Seiten der rothe Augengrund sichtbar ist.

Gewöhnlich ohne Weiteres sichtbar ist der Linsenrand bei seitlicher Verschiebung. Mit dem Augenspiegel im durchfallenden Licht betrachtet, erscheint er auch hier als kreisförmige, schwarze Linie im Pupillargebiet, im auffallenden Licht sieht er graulich und leicht glänzend aus. Irisschlottern besteht ebenfalls, da die Iris an ihrem Pupillarrande nicht mehr durch die Linse gestützt wird. Ein sehr eigenthümliches functionelles Phänomen beobachten wir, wenn der Linsenrand gerade durch's Pupillargebiet zieht, nämlich monoculares Doppeltsehen. Die verschobene Linse wirkt als Prisma, sie lenkt die Strahlen nach der Basis, d. h. nach ihrer Mitte hin ab, bei nasenwärts verschobener Linse werden wir also beispielsweise ein Bild in der Maculagegend durch den freien Theil des Pupillargebietes erhalten, ein zweites nach innen daran durch die Linse. Allerdings würden, vorher bestehenden emmetropischen Refractionszustand vorausgesetzt, beide Bilder sehr undeutlich sein, da im linsenfreien Theil starke Hyperopie herrscht, während die luxirte Linse den anderen Theil des Pupillargebietes myopisch macht, und durch Correction der einen Refractionsanomalie wird nur das entsprechende Bild deutlich werden, während das andere noch verschwommenere Contouren erhält; trotzdem vermag diese monoculare Diplopie die Patienten sehr zu belästigen.

Keine Subluxation der Linse kann wieder rückgängig werden; die einmal gerissene Zonula wächst nie wieder zusammen, sie reisst im Gegentheil leicht noch weiter ein, die Subluxation geht in eine complete Luxation über. Andererseits kann der anfängliche Zustand jahrelang erhalten bleiben und dem Patienten, abgesehen von der Sehstörung, keine Beschwerden verursachen. Man kann deshalb zunächst von jeder eingreifenden Therapie absehen, die passende Brille ordiniren und die weitere Entwicklung abwarten. Erst wenn die Linse sich trübt, oder wenn glaukomatöse Anfälle auftreten oder schliesslich, wenn bei seitlicher Verschiebung die Doppelbilder dem Kranken sehr lästig sind, kommt man in die Lage, operiren, die Linse extrahiren zu müssen, obwohl die Operation nur schwer ohne Glaskörperverlust auszuführen ist.

Die **vollständige Luxation der Linse** kann, abgesehen von der oben besprochenen Luxation unter die Conjunctiva oder völlig aus dem Auge heraus, in zwei Richtungen vor sich gehen, die Linse kann in den Glaskörper versenkt werden oder in die Vorderkammer schlüpfen. Die Luxation in den Glaskörper wird man, wenn nicht eine ausgedehnte Vorderkammerblutung uns das Pupillargebiet verdeckt, meist leicht erkennen können. Es besteht gewöhnlich starke Hyperopie, die Vorderkammer ist vertieft, die Iris schlottert stark, das Pupillargebiet sieht auffallend schwarz aus und die PURKINJE'schen Reflexbildchen fehlen. Haben wir das letztere Zeichen, welches absolut beweisend ist für eine Linsenverschiebung, so wird sich bei genauem Durchsuchen des Glaskörpers mit dem Augenspiegel bald auch die dislocirte Linse auffinden lassen, kenntlich an ihrem schwarzen Rande oder, wenn sie kataraktös ist, an dem grauen Farbenton und der kreisförmigen Gestalt. Doch ist es auch möglich, dass sich die Linse hinter dem Ciliarkörper völlig versteckt und selbst bei genauester Untersuchung

nicht aufgefunden werden kann. So erinnere ich mich, einen Fall gesehen zu haben, in welchem die heftigsten glaukomatösen Anfälle, die weder durch Eserin, noch durch Punctionen der Vorderkammer, noch durch eine Iridektomie beseitigt werden konnten, eine Extraction der luxirten Linse dringend wünschenswerth machten. Dieselbe war aber drei Wochen hindurch unmöglich, weil die Linse nicht aufzufinden war, trotz fast völliger Klarheit der brechenden Medien. Eines Morgens lag sie plötzlich dicht hinter der Pupille, ihr Rand war schon bei Tageslicht ohne Weiteres sichtbar. Sie wurde extrahirt und damit waren die glaukomatösen Anfälle sofort und dauernd beseitigt. Wodurch jene plötzliche Ortsveränderung hinter die Pupille hervorgerufen wurde, war nicht zu eruiren, doch kann man es wohl nur durch eine abermalige leichte Erschütterung erklären.

Die Prognose ist bei einer completen Luxation entschieden ernster, als bei einer Subluxation. Zwar kann auch hier das Auge jahrelang reizlos bleiben und wie ein aphakisches functioniren, zwar haben wir hier die gewöhnlich mit der Zeit eintretende Trübung der Linse nicht zu fürchten, da die Linse nicht in der optischen Achse des Auges liegt, aber das Schwanken der Linse im Glaskörper, das Anschlagen an die Bulbuswandungen werden die Veranlassung zu chronischen Chorioiditiden und Kyklitiden, welche einerseits ausgedehnte Glaskörpertrübungen erzeugen können, andererseits höchst wahrscheinlich als die Ursache der so häufig auftretenden Glaukomanfälle anzusehen sind. Ein kürzlich hier beobachteter Fall illustrirt dieses Verhalten sehr gut.

Ein 40jähriger Handwerker hatte vor 10 Jahren durch einen Schlag eine Luxation der Linse in den Glaskörper erlitten. Dieselbe lag in der unteren Hälfte frei beweglich der Aderhaut auf und schlotterte stark bei Bewegungen des Auges. Der Glaskörper war leicht getrübt, doch konnte man ohne Schwierigkeit sehen, dass in der ganzen unteren Bulbushälfte ausgedehnte äquatoriale Aderhautveränderungen bestanden, theils atrophische Herde von grösserer Ausdehnung, theils Pigmentwucherung. Der ganze übrige Hintergrund war frei von solchen Veränderungen. Seit einigen Monaten bestanden leichte glaukomatöse Schmerzen. Ein Versuch, die Linse aus dem Glaskörper zu extrahiren, misslang, aber die Heilung verlief trotz eines erheblichen Verlustes von verflüssigtem Glaskörper reactionslos und die zugleich ausgeführte Iridektomie beseitigte wenigstens bis jetzt die Glaukomanfälle, das Sehvermögen blieb, wie es gewesen war, $= {}^{1}/_{10}$. In diesem Falle können die chorioiditischen Herde wegen ihrer Lage bei der luxirten Linse mit Sicherheit auf diese bezogen werden, und weiter ist die Verflüssigung des Glaskörpers und die Drucksteigerung sicher eine Folge der Chorioiditis. Dass die Iridektomie das Glaukom beseitigte, ist als ein besonderer Glückszufall anzusehen, gewöhnlich hat nur die Extraction der Linse dies Resultat und muss deshalb trotz der technisch schwierigen und unsicheren Ausführung stets versucht werden, sobald Drucksteigerung eintritt oder stärkere entzündliche Symptome; bis dahin aber soll man sich jedes operativen Eingriffs enthalten.

Die Luxation in die Vorderkammer ist stets leicht zu erkennen. Die Linse, von hellgelber Farbe und leicht glänzend, reicht nicht ganz bis in den Kammerwinkel und sieht leicht glänzend aus; man hat den Eindruck, es läge ein grosser Oeltropfen in der Kammer, der die Iris nach hinten drängt. Bald trübt sich die Linse und zugleich entwickelt sich ein ansehnlicher Kapselstaar; auch Verkalkungen und Verfettungen sind beobachtet worden. Die Einklemmung der Linse in die Pupille ist ebenfalls leicht zu diagnosticiren. Man sieht den etwas schief gestellten Linsenkörper an zwei gegenüberliegenden Stellen fest in die mydriatische Pupille eingekeilt; denken wir uns durch diese Punkte die Linse in einer Frontalebene halbirt, so liegt die eine Hälfte etwas vor der Pupille, die andere etwas hinter derselben.

Weder in der Pupille, noch in der Vorderkammer kann die Linse ohne dauernden Schaden für das Auge längere Zeit verweilen. In ersterem Falle treten sofort die heftigsten glaukomatösen Anfälle auf und können bald zur Erblindung führen; in der Vorderkammer kann die Linse zwar lange, in Ausnahmefällen jahrelang verweilen, ohne dass es zu Drucksteigerung kommt, sie kann sogar zugleich durch Resorption sich etwas verkleinern, stets aber trübt sich die Cornea an der Stelle, wo sie die Linse berührt, in erheblicher Ausdehnung und recht intensiv. Diese Trübung verschwindet auch nach der Entfernung der Linse nicht mehr. Hervorgerufen wird sie jedenfalls durch dauernde Läsionen des Descemet'schen Endothels, welche dem Kammerwasser das Eindringen in die Cornea und damit Aufquellung und Trübung derselben ermöglichen. Die Ursache der Drucksteigerung ist im Abschlusse der Fontana'schen Räume zu suchen; die zwischen Cornea und Iris eingeklemmte Linse macht es dem Humor aqueus unmöglich, aus der Hinterkammer in den Vorderkammerwinkel zu gelangen; er muss sich also hinter der Iris anstauen und führt so zur Drucksteigerung.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass in beiden Fällen die sofortige Extraction indicirt ist; man warte nicht das Eintreten des Glaukoms ab. Technisch ist die Operation nicht schwierig; durch einen genügend grossen Cornealschnitt lässt sich die Linse gewöhnlich durch Druck leicht entbinden, anderenfalls holt man sie mit einer Pincette oder dem Daviel'schen Löffel. Letzteres Verfahren ist bei länger bestehender Luxation in die Vorderkammer gewöhnlich nöthig, da sich oft recht feste Verwachsungen zwischen Linse und Cornearückfläche bilden.

Ein **Bluterguss in den Glaskörper** kann aus den Aderhaut- oder den Netzhautgefässen stammen. Am reichlichsten wird er sein, wenn zugleich die Bulbuswände perforirt wurden; sind dieselben intact, so steigt bald der Druck im Augeninneren durch die Inhaltsvermehrung und macht dadurch den weiteren Austritt von Blut unmöglich. Doch können die Blutmassen auch in diesem Falle recht reichlich sein. Bei mydriatischer Pupille sieht man sie dann gewöhnlich schon bei focaler Beleuchtung hinter der Linse; mit dem Spiegel betrachtet, erscheinen sie schwärzlich-roth bis blutroth, vom normalen Hintergrundreflex ist nichts zu sehen. Die Functionsstörung ist eine sehr erhebliche, manchmal wird sogar in einzelnen Richtungen, besonders nach oben, kein Licht mehr erkannt, die unten im Glaskörper angehäuften Coagula absorbiren es vollständig. Mangelnde Projection ist deshalb hier noch kein Beweis für eine Netzhautablösung. Die blaue Iris zeigt oft lange Zeit hindurch eine grünliche Verfärbung, bedingt durch Blutfarbstoff, der in Kammerwasser gelöst ist. Erst wenn das Blut aus dem Glaskörper mehr und mehr verschwindet, geht auch diese oft recht auffallende Tinction der Iris zurück. Aehnlich, doch nicht so andauernd, ist die Tinction bei Hyphäma.

Die Prognose ist beim Hämophthalmus posterior immer erheblich ernster als bei der Vorderkammerblutung. Nicht nur ist die Resorption des Blutes eine viel langsamere und oft unvollständigere, es kann auch eine allmälige Schrumpfung des Glaskörpers eintreten und dadurch noch in späterer Zeit Netzhautablösung erzeugt werden. — Die Therapie hat die Resorption des Blutes möglichst zu begünstigen, und das geschieht am zweckmässigsten anfangs durch Rückenlage und Druckverband; weiter wird die Aufsaugung am energischsten gefördert durch eine Schwitzcur; als Diaphoreticum empfiehlt sich am meisten das Pilocarpinum muriaticum, etwa 1—2 Cgrm. subcutan eingespritzt.

Ungefähr einmal unter 1000 Patienten beobachtet man eine interessante Veränderung an der Aderhaut, die **Chorioidealruptur**. Es ist dies eine einfache oder mehrfache Durchreissung dieser Membran, welche gewöhnlich temporal von der Papille zwischen dieser und der Macula

gelegen ist, aber auch oben, unten und nasal vorkommt. Ihre Gestalt ist fast stets halbmondförmig mit zugespitzten Rändern und sie liegt concentrisch zur Papille. Strichförmige, gewöhnlich radiär zur Papille gestellte Aderhautrisse sind selten und finden sich fast nur in der Maculagegend und in der Peripherie des Augengrundes. Die Rissränder pflegen, wenn nur erst das anfangs sie bedeckende Blut resorbirt ist, scharf hervorzutreten, in späteren Stadien sind sie oft leicht pigmentirt; zwischen ihnen sieht man die reinweisse Sklera liegen, die Netzhaut ist unverletzt, ihre Gefässe ziehen intact über den Riss hinweg. Manchmal beobachtet man neben der Hauptruptur noch kleinere gelbliche bis hellröthliche Halbmonde, ebenfalls concentrisch zur Pupille. Hier handelt es sich offenbar um Einrisse, welche nicht die ganze Dicke der Aderhaut durchsetzen, sondern nur einzelne Schichten; vielleicht ist nur das Retinalpigment und die Choriocapillaris betroffen. Jedem Risse entspricht im Gesichtsfelde ein bleibendes Skotom, in vielen Fällen findet man auch periphere Gesichtsfelddefecte, welche nach Pohlenz und Bunge [95]) in einer Zerreissung von Nervenfasern im Opticus ihre Ursache haben sollen. Selten entwickelt sich späterhin durch Narbenzug eine Verschiebung und Ablösung der Retina, gewöhnlich kann man die Prognose günstig stellen, wenn nur die Macula frei von Veränderungen geblieben ist. Liegen keine Complicationen, besonders keine ausgedehnteren Glaskörperblutungen vor, so kann die Therapie nichts weiter thun, als dem Auge die in der ersten Zeit so nöthige Ruhe gewähren.

Die Ursache dieser Risse sind gewöhnlich heftigere Contusionen des Augapfels gerade von vorn her, in selteneren Fällen wurde nur der Kopf getroffen oder eine nahe am Auge vorüberfliegende Kugel war als die Ursache anzusehen. Um ihre Entstehung zu begreifen, müssen wir bedenken, dass die Aderhaut im Allgemeinen verschieblich der Sklera aufliegt und nur an wenigen Punkten auf ihr fixirt ist; so am Rande der Papille durch Faserzüge, welche in die Lamina cribrosa und die innere Sehnervenscheide übergehen, und nicht weit davon durch die eintretenden hinteren Ciliargefässe. Wird nun durch die dem Stosse folgende Formveränderung des Bulbus die Aderhaut stark gedehnt, so wird sie an der Stelle am ehesten reissen, wo sie am festesten auf ihre Unterlage fixirt ist, wo sie am wenigsten durch eine Verschiebung sich der veränderten Bulbusform anpassen kann.

An der Netzhaut beobachten wir als Folge von Contusionen in seltenen Fällen Einrisse, gewöhnlich verbunden mit Aderhautrissen, ebenfalls selten eine Ablösung, häufiger die sogenannte Commotio retinae, höchst wahrscheinlich ein Oedem der Netzhaut. Es ist dies eine, wenige Stunden nach der Contusion auftretende, milchweisse Trübung der Retina, welche zuweilen in der Maculagegend, zuweilen näher dem Aequator gelegen ist, häufig auch in zwei getrennten Bezirken in diesen beiden Regionen auftritt. Am intensivsten ist sie regelmässig neben den Gefässstämmen, die sie durchziehen. Schon am zweiten Tage beginnt sie abzublassen, sie wird weniger weiss, zeigt häufig eine graue Sprenkelung und ist am dritten Tage gewöhnlich schon wieder verschwunden. Berlin [35]), dem wir ausgedehnte. experimentelle Untersuchungen über diesen Punkt verdanken, hat gefunden, dass jedesmal dem getrübten Bezirk eine schalenförmige Blutung zwischen Aderhaut und Sklera entspricht.

Die centrale Sehschärfe findet man häufig vollkommen intact, in anderen Fällen, wenn die Trübung sich bis in die Maculagegend erstreckt, ist sie in mässigem Grade — auf $^1/_2$—$^1/_4$ — herabgesetzt und hebt sich mit dem Verschwinden der Trübung allmälig wieder auf die Norm. Nach Ostwalt [73]) soll sich bei peripherer Commotio regelmässig, ihr entsprechend, eine periphere schmale Gesichtsfeldbeschränkung, etwa 15—20° breit, nachweisen lassen, die ebenfalls vorübergehender Art ist. Aus dem Gesagten ergiebt

sich, dass die Prognose bei der Commotio günstig zu stellen ist; eine Therapie ist, abgesehen von der nöthigen Ruhe, nicht erforderlich.

Die Contusionsverletzungen der **Orbita** gehören zum Theil mehr in das Gebiet der Chirurgie als in das der Augenheilkunde, so besonders die Schädelbasisfracturen, welche ja so oft das Dach der Orbita betreffen. Ich übergehe deshalb die allgemeine Symptomatologie dieser Verletzung, indem ich nur noch einmal daran erinnere, dass subconjunctivale Blutergüsse, die erst mehrere Tage nach der Verletzung auftreten und vom Fornix her sich ausbreiten, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für Fracturen der Orbitalknochen sind.

Nur auf **Brüche im Canalis opticus** möchte ich noch mit wenigen Worten eingehen, da hierbei kaum je eine Verletzung des Nervus opticus vermisst werden wird. Dieselbe kann verschiedener Art sein, wie wir durch die Arbeiten Berlin's und Leber's wissen. Es kommen vor Blutungen in den Sehnervenstamm oder in die Scheiden, Quetschung des Nerven, eventuell Impression eines Fragmentes und schliesslich totale Durchreissungen. In letzterem Falle haben wir natürlich vom Moment der Verletzung ab völlige Blindheit, während die objective Untersuchung uns zunächst keine Anomalien zeigt. Erst nach 2—3 Wochen beginnt die Papille abzublassen, zunächst die temporale Hälfte; die feinen Gefässe in ihr schwinden allmälig, während die Hauptäste ihr normales Caliber behalten, und schliesslich haben wir das Bild der einfachen grauen Atrophie. — Blutung in die Scheidenräume bewirkt eine Compression der Nervenfasern und dadurch Herabsetzung der Sehschärfe, häufig mit peripherer Gesichtsfeldbeschränkung. Resorbirt sich das Blut bald, so kann das Sehvermögen wieder steigen; trotzdem tritt oft eine Abblassung der Papille ein und ihr Rand pigmentirt sich durch veränderten Blutfarbstoff. Auch hier zeigt sich, was man nicht selten bei genuiner Atrophie beobachtet, dass die Farbe der Papille durchaus nicht immer dem Sehvermögen entspricht. — Hämorrhagie in den Stamm und Impression eines Fragmentes erzeugt circumscripte Defecte im Gesichtsfeld, die gewöhnlich, zumal in letzterem Falle, irreparabel sind. — Die Prognose quoad visum ergiebt sich aus dem eben Gesagten, quoad vitam ist sie von den sonstigen Erscheinungen der Schädelfractur abhängig.

Fracturen im vordersten Abschnitt der Orbita, durch welche eine Communication des subcutanen Zellgewebes mit dem Sinus frontalis, den Siebbeinzellen, der Highmorshöhle oder der Nasenhöhle hergestellt wird, ebenso eine Ruptur des Thränensackes führen zu einem Krankheitsbilde, das unter dem Namen **Hautemphysem** bekannt ist und unter der Lidhaut wegen des hier sehr lockeren Unterhautzellgewebes besonders hohe Grade erreichen kann. Beim Schneuzen wird nämlich die Luft in der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen stark comprimirt und sucht deshalb überall dahin zu entweichen, wo ein geringerer Druck herrscht. So gelangt sie durch die erwähnten Knochenfissuren unter die Haut und breitet sich dort aus. Klinisch finden wir eine mehr oder minder pralle Anschwellung der Lider, der Stirn- und Wangen-, mitunter auch der Schläfengegend, welche dem tastenden Finger ein eigenthümlich knisterndes Gefühl darbietet, wie wenn man eine frische, lufthaltige Lunge palpirt. Die Percussion ergiebt exquisit tympanitischen Schall. Die Haut über der emphysematösen Partie ist nicht geröthet, nicht empfindlich, nur die Fracturstelle ist anfangs auf Druck schmerzhaft und kann dadurch oft diagnosticirt werden. Die Prognose ist durchaus günstig zu stellen, die Luft resorbirt sich unter einem Druckverbande oft schon in 24 Stunden vollständig wieder, wenn nur dafür gesorgt wird, dass keine neue Zufuhr stattfindet. Wir müssen deshalb dem Patienten auf's Strengste das Schneuzen für die ersten 3—4 Tage untersagen, bis sich ein vorläufiger Verschluss der Fissur gebildet hat.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch pulsirender Exophthalmus nach schweren Contusionen und Erschütterungen beobachtet worden ist.

II. Verwundungen ohne Hinterlassung eines Fremdkörpers.

Schnittwunden der Lider erheischen, wenn sie nicht sehr klein sind, ausser einer sorgfältigen antiseptischen Behandlung die Vereinigung durch Nähte. Besondere Sorgfalt hat man auf dieselben zu verwenden, wenn sie bis in die Lidkante reichen. Eine genaue Vereinigung des intermarginalen Theiles und der beiden Lidkanten ist durchaus nöthig, sonst bleiben leicht sehr unschöne Einkerbungen, Kolobome des Lidrandes zurück. Durchsetzt der Schnitt das ganze Lid, so ist es in der Regel erforderlich, auch die Conjunctiva der Lider und besonders des Uebergangstheiles durch einige feinste Seidensuturen zu vereinigen. Die Heilung erfolgt unter einem Verbande in wenigen Tagen.

Auch wenn die Conjunctiva allein von einer Schnittverletzung betroffen ist, legt man zweckmässig einige Nähte an. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass solche Wunden, besonders wenn sie in der Uebergangsfalte sitzen, nicht selten Fremdkörper beherbergen. Besonders verbergen sich Strohhalme, Stockspitzen u. dergl. darin und ragen oft weit in die Orbita. Statt der anscheinend so unschuldigen Conjunctivalwunde haben wir dann eine Orbitalverletzung vor uns, die, wenn der Fremdkörper nicht rechtzeitig entfernt wird, leicht zur Abscessbildung und damit vielleicht zum Verluste des Auges führen kann.

Zu den gefährlichsten Verletzungen gehören Stich- und Schnittwunden der Sklera, welche die ganze Membran durchsetzen, weil durch sie der Glaskörper eröffnet wird und dieser ein ausgezeichneter Nährboden für Mikroorganismen jeder Art ist. Die Frage, ob Infection vorliegt oder nicht, ist in der That viel wesentlicher für die Prognose als Grösse und Lage der Wunde; selbst in der so gefürchteten Ciliargegend heilen reine Wunden stets reactionslos. Die Diagnose einer perforirenden Skleralwunde bereitet meist keine Schwierigkeit. Wir sehen gewöhnlich direct das Loch oder den Schnitt in der Sklera, die Wundränder klaffen häufig, Glaskörper drängt sich zwischen sie oder ragt in frischen Fällen als glänzende Blase, in älteren als schleimig-trübe Flocke zwischen ihnen hervor. Auch Theile der Uvea liegen häufig in der Wunde, deren Ränder von subconjunctivalen Blutungen eingefasst sind. Ist die Wunde sehr klein, so dass man zweifeln kann, ob sie perforirend war, so lasse man sich nie verleiten, sie sondiren zu wollen; das Manöver wäre viel zu gefährlich. Die Anamnese und vor Allem die Herabsetzung des intraoculären Druckes werden uns auch hier hinreichende Auskunft geben. In manchen Fällen, wenn es sich um tiefe Stichverletzungen mit feinen Instrumenten handelt, ist es auch möglich, den Stichcanal im Glaskörper mit dem Augenspiegel zu diagnosticiren. Die Wunde der Bulbushäute liegt selten so weit nach hinten, dass sie unserer ophthalmoskopischen Diagnose zugänglich wird. Auch nach vollendeter Vernarbung lassen sich grössere Skleralwunden gewöhnlich noch diagnosticiren. Die Narben stellen dann schmale, weisse, häufig durch Pigmenteinlagerung von der Uvea stellenweise schwärzlich gefärbte Striche dar, mitunter in radiärer Anordnung. Die Conjunctiva adhärirt ihnen unverschieblich; häufig ist die ganze Partie etwas eingezogen. Kleine Narben, zumal nach Stichverletzungen, sind nicht diagnosticirbar, während bekanntlich in der Hornhaut die feinsten perforirenden Stichwunden für das ganze Leben eine zarte Trübung hinterlassen.

Von grösster Wichtigkeit für die Stellung der Prognose ist es, möglichst frühzeitig zu erkennen, ob die Wunde aseptisch oder inficirt ist; doch wird dies nur selten vor Ablauf von 24 Stunden möglich sein. War die Wunde rein und das Auge unter zweckmässigen hygienischen Bedingungen, so sehen wir nach dieser Frist und noch deutlicher in den nächsten Tagen, dass die eventuell genähte Wunde sich zu schliessen beginnt. Es besteht

nur geringe ciliare Injection, das Auge ist überhaupt nicht oder nur in der Nähe der Wunde druckempfindlich, spontane Schmerzhaftigkeit besteht selten länger als einen Tag; die Iris ist vielleicht hyperämisch und dadurch leicht verfärbt, ihre Zeichnung aber deutlich, keine Exsudatbildung auf ihr, keine Trübung des Kammerwassers ausser durch Blut, das gewöhnlich bald resorbirt wird. Ist der Glaskörper zu durchleuchten, so sieht man vielleicht den Wundcanal in ihm, später können noch mehr Stränge auftreten, die von der Wunde divergirend nach allen Richtungen hin ausstrahlen und gewöhnlich der Vorläufer von Netzhautablösung sind.

Ganz anders, wenn Bakterien in das Bulbusinnere gelangt sind. Handelt es sich um pyogene Mikroorganismen, so sehen wir schnell einen eitrigen Belag auf der Wunde sich bilden, eine eventuell hervorragende Glaskörperflocke ist eitrig infiltrirt, die Conjunctiva wird chemotisch, die Lider ödematös, die Iris ist verfärbt und verwaschen, in der Vorderkammer bildet sich eine Kammerwassertrübung aus, in welcher bald Eiterflocken sich senken und am Boden zu einem Hypopyon vereinigen. Im Glaskörper hat sich indess ein dichtes eitriges Exsudat gebildet, das uns aber meistens durch die Kammerwassertrübung verdeckt wird. Damit ist das Bild der eitrigen Uveitis vollendet. Der Verlauf ist meistens ein sehr schneller, mitunter haben wir schon nach 3 Tagen eine ausgesprochene Panophthalmitis vor uns. — Wieder anders, wenn eine Uveitis plastica im Anzuge ist. Hier sind die ersten Anfänge oft so schleichend, dass man tagelang im Unklaren sein kann, ob die Wunde inficirt war oder nicht. Andauernder Reizzustand, starke Lichtscheu und Ciliarinjection, ganz leichte Verfärbung und Verwaschenheit der Iris pflegen die ersten Anzeichen des unheilvollen Processes zu sein. Dabei ist die Wunde in schönster Weise primär verheilt, in manchen Fällen ist sie nicht einmal druckempfindlich. Ist ihre Innenfläche sichtbar, so bemerkt man hier zuweilen eine leichte wolkige Glaskörpertrübung von geringer Ausdehnung. Dies können lange Zeit die einzigen Symptome sein. Erst ganz allmälig stellt sich eine Exsudation im Pupillargebiet ein, es bilden sich Synechien, anfangs einzelne, allmälig confluirend; entweder es verklebt nur der Pupillarrand mit der Linsenkapsel, Pupillarabschluss, dann wird die Iris durch das hinter ihr angesammelte Kammerwasser stark nach vorn gedrängt, die Vorderkammer ist, vom Pupillargebiet abgesehen, seicht, oder bei stärkerer Exsudation: es entsteht eine flächenhafte Verklebung zwischen Iris und Linse, wodurch die erstere stark retrahirt wird; die Vorderkammer ist, besonders in ihrer Peripherie, vertieft. Auch im Glaskörper hat sich inzwischen ein Exsudat gebildet, an welchem sich die Tendenz zur Schrumpfung mehr und mehr bemerkbar macht. Die Narbe wird eingezogen und die Netzhaut wird abgelöst. Wir können dies an dem Sinken des Lichtscheines und der mangelhaften Projection erkennen; den directen Einblick verwehrt uns fast stets die Medientrübung. Noch später nimmt auch die intraoculäre Spannung ab, die Uveitis plastica hat zur Phthisis bulbi geführt. Damit ist aber die Entzündung nicht etwa abgelaufen: sie schreitet stetig weiter fort und verräth sich durch den andauernden Reizzustand des Auges, die Lichtscheu, ciliare Injection und Druckempfindlichkeit. Dieser Symptomencomplex, zumal wenn mit Amaurose verbunden, ist den Augenärzten seit Langem als ein höchst gefährlicher bekannt, solche Augen drohen mit der Erregung sympathischer Entzündung, sie versetzen das zweite Auge in die Gefahr, ebenfalls zu erblinden und sollten deshalb stets ohne Zögern entfernt werden, auch wenn das zweite Auge noch völlig gesund ist. Das Nähere s. unter »Sympathische Entzündung«.

Die Prognose ist von vornherein immer zweifelhaft zu stellen, denn liegt eine Infection vor, so gelingt es uns nur in seltenen Fällen, ihrer Herr zu werden, gewöhnlich ist das Auge verloren. Haben wir dagegen eine

aseptische Verletzung, so ist nur ein allzu reichlicher Glaskörpervorfall bedenklich, da er zu secundärer Netzhautablösung führen kann; Form, Lage und Grösse der Wunde sind zwar durchaus nicht gleichgiltig, aber doch von geringerer Bedeutung.

Die Therapie hat in frischen Fällen zunächst die Aufgabe, eine nachträgliche Infection zu verhüten und dann eine möglichst exacte Aneinanderlegung der Wundränder herbeizuführen. Das erste erreicht man durch peinlichste Asepsis, durch Ausspülung des Conjunctivalsackes mit schwacher Sublimatlösung und energische Behandlung eines Thränensackleidens, bei stärkerer Secretion am besten sofortige Exstirpation des Sackes. Der zweiten Indication genügen wir durch Abtragung etwa vorgefallener Theile von Uvea und Glaskörper und, wenn die Wunde klafft, durch Vereinigung ihrer Ränder mit feinen Seidensuturen. Hierauf wird Jodoform aufgestäubt, das Auge verbunden und der Patient kommt für mehrere Tage in's Bett, bis die Narbe einige Festigkeit erreicht hat. Den Verband muss er bis zur völligen Heilung tragen. — Bekommt man die Wunde schon inficirt in die Behandlung oder zeigt sich beim ersten Verbandwechsel eine Infection, so soll man, wenn dieselbe noch circumscript und oberflächlich zu sein scheint, versuchen, durch den Galvanocauter alle Keime zu vernichten, und das gelingt in der That manchmal. Ist die Entzündung schon ausgebreiteter und weiter in die Tiefe gedrungen, so sind wir darauf angewiesen, bei feuchtwarmem Verbande, warmen Umschlägen und Bettruhe zuzusehen, ob die Gewebe des Auges der Bakterien Herr werden; selbst thätig dabei einzugreifen, ist bisher nicht möglich. Entwickelt sich eine Panophthalmitis, so kürzt man die Leiden des Kranken am besten durch eine Exenteratio bulbi ab; haben wir eine plastische Uveitis, so ist bei ungenügendem Lichtschein die Enucleation indicirt, um das zweite Auge gegen sympathische Entzündung zu schützen.

Bei den Verwundungen der Hornhaut hat man zu unterscheiden zwischen perforirenden und nicht perforirenden Traumen. Die letzteren wiederum können ganz oberflächlich sein, Abschürfungen des Epithels und vielleicht noch der oberflächlichsten Parenchymschichten, wie sie besonders durch kratzende Kindernägel, durch Fremdkörper unter dem oberen Lid u. dergl. erzeugt werden, oder es sind seichte Schnitt- und Stichverletzungen. Die letzteren wird man wohl nur selten übersehen, da stets die Anamnese zu einer genauen Untersuchung des Auges auffordert; Epitheldefecte dagegen werden häufig nicht erkannt, es wird eine einfache Conjunctivitis traumatica diagnosticirt. Hier sollte den Untersucher stets die ciliare Injection und die erheblichen subjectiven Beschwerden, Schmerzen und Lichtscheu stutzig machen, die in keinem Verhältniss zur Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum stehen. Haben wir diese Symptome, so werden wir bei genauer Untersuchung selten einen Epitheldefect vermissen. Um ihn festzustellen, untersucht man am besten bei Tageslicht und lässt den Patienten so blicken, dass sich das Fensterkreuz auf seiner Cornea spiegelt und das Auge bewegen, damit das Bild des Fensters allmälig von allen Theilen der Hornhaut reflectirt wird. Es verräth sich dann jede, auch die kleinste Niveauunregelmässigkeit durch eine Verzerrung der Contouren. Ganz brauchbar ist auch das Einträufeln einer Fluorescinlösung, wodurch die epithelfreien Stellen grün gefärbt werden. Die Behandlung ist die gleiche wie bei den Contusionsverletzungen: strenge Antisepsis und Druckverband, bis das Epithel wieder völlig regenerirt ist. Bei den oberflächlichen Abschürfungen, die sehr schmerzhaft sein können, lässt man ausserdem zweckmässig mehrmals eine 2%ige Cocainlösung eintropfen. Hierbei heilen Epitheldefecte in wenigen Tagen, ohne eine Trübung zurückzulassen, während nach tiefer greifenden Schnittwunden stets eine zarte, strichförmige Narbe hinterbleibt. Wird die

Wunde inficirt, so bildet sich ein Geschwür, das fortschreiten und die ganze Cornea zerstören kann.

Dass die Cornea perforirt ist, erkennt man an der Abflachung oder dem völligen Aufgehobensein der Vorderkammer — allerdings kann sich dieselbe, wenn die Wunde sich bald schliesst, schnell wieder herstellen —, an der Verminderung des intraocularen Druckes und an der Einlagerung oder Anlagerung von Iris an die Wunde, auch wohl von Glaskörper, wenn die Verletzung den Corneoskleralrand betraf. Häufig drang das Instrument tiefer ein und hat die Iris und Linse verletzt, ja es kann letztere ganz perforiren und bis in den Glaskörper vordringen. Diese Complicationen sollen später besprochen werden, hier will ich nur die Bedeutung der Cornealverletzung für sich betrachten. Da jede perforirende Wunde eine bleibende Trübung hinterlässt, so lassen alle excentrisch gelegenen Wunden eine bessere Restitution des Sehvermögens erhoffen als die centralen. Günstiger sind ferner kleine als grosse, lineare als bogenförmige oder gelappte Wunden, weil die Adaptation der Ränder an einander eine bessere, die Heilung eine schnellere ist, und weil die normale Krümmung der Hornhaut besser erhalten bleibt, es entsteht kein so erheblicher irregulärer Astigmatismus. Heilt Iris in die Wunde ein, so kann es zur Bildung von Partialstaphylomen in der Hornhaut oder an der Corneoskleralgrenze kommen, welche nicht selten erst nach Monaten zu einer Drucksteigerung Veranlassung geben, so dass das Auge, welches anfangs gerettet schien, doch noch durch Secundärglaukom erblindet. Haben wir schliesslich eine Infection, so ist Diagnose, Prognose und Therapie ganz ähnlich, wie ich es bei den inficirten Skleralwunden ausführlicher geschildert habe.

Die Therapie hat als wichtigste Aufgabe die Verhütung von Infection: Ausspülung des Conjunctivalsackes, Abspülung der Wunde mit Sublimatlösung 1 : 5000, Behandlung eines etwaigen Thränensackleidens und Anlegung eines Verbandes sind in erster Linie nöthig. Ist die Wunde schon inficirt, so kann man den Process zuweilen durch Ausbrennen mit dem Galvanokauter zum Stillstand bringen. Prolabirte Iris soll man nicht zurückzuschieben suchen, da ihrer Oberfläche vielleicht Mikroorganismen anhaften. Man zieht zunächst das Fibrinhäutchen ab, welches den Vorfall gewöhnlich überzieht, lockert dann mit einem stumpfen Stilet die Iris im Wundcanal, zieht sie etwas hervor und trägt sie mit einem Scheerenschlage ab. Der Irisstumpf zieht sich dann in's Auge zurück und es resultirt ein Kolobom; Verwachsung mit der Cornea soll nicht bestehen bleiben. Klafft die Wunde, so wird sie mit feinen Seidensuturen genäht, mit Jodoform bepudert, Occlusionsverband. Rückenlage. Die Fäden bleiben 6—8 Tage liegen. Dieses active Vorgehen ist dem exspectativen Verfahren entschieden vorzuziehen. Trägt man den Prolaps nicht ab und näht nicht, so kann man ja mitunter durch wochenlang fortgesetzten Verband und Rückenlage völlige Heilung erzielen; in anderen Fällen bilden sich trotzdem Partialstaphylome. Jedenfalls kürzen wir durch Abtragung und Sutur die Heilungsdauer sehr bedeutend ab, ohne bei rigoroser Asepsis das Auge einer nennenswerthen Gefahr auszusetzen.

Die Iris kann durch perforirende Traumen entweder indirect betroffen werden, indem sie sich, wie eben geschildert, in die Hornhautwunde legt, oder sie kann durchlöchert oder durchschnitten werden. Doch ist diese Verletzung ohne besondere Bedeutung, ohne Einfluss auf den Heilungsverlauf und nur dadurch wichtig, dass sie kaum je ohne Verletzung der Linse vorkommen wird. Bemerkenswerther ist, dass sich im Anschluss an eine Hornhautperforation später Iriskysten bilden können, welche allmälig wachsen, durch Anlagerung an die Cornea eine Trübung derselben erzeugen und deshalb operativ entfernt werden müssen.

Verletzungen der Krystalllinse halten wir nicht mehr für so gefährliche Verwundungen, wie man es früher that. Wir haben gelernt, eine zu stürmische Quellung unschädlich zu machen, langsame Quellung zu beschleunigen und schliesslich die traumatischen Staare rein und sicher aus dem Auge zu entfernen. Kommt der Kranke rechtzeitig in unsere Behandlung, so sollte kein nichtinficirtes Auge mit Linsenverletzung zu Grunde gehen.

Wo eine Kapselwunde besteht, tritt sofort der Humor aqueus mit der Linsensubstanz in Berührung. Er trübt dieselbe und bringt sie zur Quellung; quillt die Linse, so tritt Raumbeschränkung im Kapselsack ein, die der Wunde zunächst gelegenen Linsentheile werden aus ihr hervorgedrängt, eine Linsenflocke tritt in die Vorderkammer. Hier quillt sie noch stärker, die Linsenelemente in ihr zerfallen vollständig, und schliesslich wird sie im Kammerwasser gelöst, etwa wie ein Stück Zucker sich im Wasser löst. Nun ist aber bekanntlich der Humor aqueus einer steten Erneuerung unterworfen; es wird also mit Linsenmasse gesättigte Flüssigkeit durch die FONTANA'schen Räume das Auge verlassen, neue Flüssigkeit wird von den Ciliarfortsätzen abgeschieden, belädt sich mit Linsenmasse und geht denselben Weg, so dass schliesslich, indem immer neue Flocken aus dem Kapselsack austreten, die ganze Linse resorbirt werden kann. Dieser einfachste Ausgang ist indess nur bei jugendlichen Individuen möglich, so lange sich noch kein Kern gebildet hat. Es würde dann ein aphakisches Auge zurückbleiben, welches, wenn die Resorption vollständig war und die Hornhautnarbe nicht störend wirkt, die gleiche Sehschärfe haben wird, wie vor der Verletzung, aber allerdings die Accommodation verloren hat und sehr stark hyperopisch ist. Sollte ein zarter Nachstaar zurückgeblieben sein, so würde eine Discision leicht eine genügende Lücke schaffen können.

Häufig ist der Verlauf ein anderer. Am günstigsten wäre es zweifellos, wenn die Kapselwunde sich wieder schlösse, ohne dass es zur Trübung der ganzen Linse kommt. Doch ist dies bei Wunden im Pupillargebiet nur zu erwarten, wenn sie ausserordentlich klein sind; etwas häufiger kommt es vor, wenn sie hinter der Iris gelegen sind. Es legt sich dann diese Membran wie ein Pflaster auf die Kapselwunde, verklebt mit den Rändern derselben und bewahrt die Linse vor dem weiteren Eindringen von Kammerwasser; unter ihrem Schutze können dann die Reparationsvorgänge ungestört sich abspielen. Dieselben bestehen in einem Verschluss der Wunde durch Narbengewebe; ein unmittelbares Wiederverkleben der Kapselränder mit einander tritt niemals ein, da sie sich stets sofort nach aussen umrollen und dadurch auseinander weichen. Ueber die Herkunft dieses Narbengewebes, das dem Bindegewebe ähnlich sieht, konnte lange keine Einigung erzielt werden; jetzt wird wohl allgemein angenommen, dass es ein Product des Kapselepithels ist, analog dem Kapselstaar. Die Aehnlichkeit mit Bindesubstanz ist nur morphologisch vorhanden, histochemisch verhalten sich beide Gewebe total verschieden; die Kapselnarbe giebt die gleichen Reactionen wie die Kapsel selbst. Tritt ein solcher Verschluss frühzeitig ein, so kann die Linsentrübung auf die unmittelbare Umgebung der Wunde beschränkt bleiben; das Sehvermögen wird unter Umständen gar nicht alterirt. Häufiger kommt es erst nach totaler Trübung der Linse zu einer Verlegung der Kapselwunde und einer Sistirung der weiteren Resorption, besonders bei älteren Leuten mit schon ausgebildetem Kern tritt dies Ereigniss regelmässig früher oder später ein. Hier wartet man am besten das völlige Verschwinden aller Reizerscheinungen ab und extrahirt dann die geschrumpfte Linse.

Am meisten gefürchtet ist immer eine zu stürmische Linsenquellung. Und mit Recht, denn sie erzeugt oft genug intraoculare Drucksteigerung und kann dadurch bei ungeeigneter Therapie den Verlust des Auges

herbeiführen. Verursacht wird das Glaukom durch eine Verlegung der Fontana'schen Räume, welche bedingt ist einmal durch die erhebliche Volumenszunahme der Linse — die Iris wird der Cornea bis fast zur Berührung genähert —, dann aber auch durch die Ablagerung von Linsenfragmenten im Kammerfalz, durch welche die Fontana'schen Räume verstopft werden, gerade wie man sie durch Oelinjectionen verstopfen und dadurch Drucksteigerung erzeugen kann. Das Radicalmittel, welches mit absoluter Sicherheit hilft, ist das Herauslassen der gequollenen Linsenflocke durch einen einfachen Linearschnitt. Es ist bei Beobachtung der nöthigen Asepsis durchaus ungefährlich und kann, falls es nöthig sein sollte, mehrmals wiederholt werden. Eine Iridektomie mit dem Linearschnitt zu verbinden, ist nur dann nöthig, wenn die Iris Neigung zum Vorfallen zeigt; gewöhnlich lassen sich die gequollenen Linsenmassen ganz gut über die Iris hinweg entbinden.

Sehr erhöht wird die Gefahr secundärer Drucksteigerung durch ausgedehnte hintere Synechien, wie sie sich bei stark quellender Linse nur zu leicht bilden. Die in der Vorderkammer befindlichen Flocken üben durch ihre chemische Zusammensetzung, vielleicht auch mechanisch durch Druck einen Reiz auf die Iris aus; sie erzeugen eine Hyperämie und regen leichte, entzündliche Vorgänge in ihr an, durch welche eine Verklebung mit der Linsenkapsel hervorgerufen wird. Es ist deshalb unsere wichtigste Aufgabe, bei quellender Linse die Pupille stets in maximaler Mydriasis zu halten. Wenn Atropin allein hierzu nicht ausreicht, so erzielt man oft eine ausgiebigere Wirkung durch abwechselndes Einträufeln einer 1%igen Atropin- und 4%igen Cocainlösung. Ist die genügende Erweiterung von Anfang an versäumt worden, sind die Synechien unzerreissbar geworden, so wird man bald in die Lage kommen, wegen Drucksteigerung operiren zu müssen und dann gewöhnlich mit der Herauslassung der Linsenflocken eine Iridektomie verbinden.

Die Prognose ist in frischen Fällen, wenn keine Infection vorliegt, entschieden günstig zu stellen. Es muss uns bei geeigneter Therapie stets gelingen, die Staarmassen allmälig so weit zu entfernen, sei es durch spontane Resorption, sei es durch einen operativen Eingriff, dass ein wenigstens leidliches Sehvermögen erhalten bleibt; allerdings erleidet das Auge eine starke Aenderung seines Refractionszustandes und verliert sein Accommodationsvermögen. Auf einen Verschluss der Kapselwunde bei grösstentheils erhaltener Transparenz der Linse können wir nur in seltenen Fällen hoffen, nur bei sehr kleinen Wunden, zumal wenn sie unter der Iris liegen. Bei ungeeigneter oder fehlender Behandlung kann es durch Drucksteigerung zur Erblindung, vielleicht mit Ektasie des vorderen Bulbusabschnittes kommen. Sympathische Entzündung kann durch traumatische Katarakt allein ohne Infection der Wunde niemals hervorgerufen werden, obwohl sich vielfach das Gegentheil angegeben findet.

Die Therapie besteht zunächst in reichlicher Atropininstillation, so dass stets maximale Mydriasis erhalten bleibt und Abwarten. Die übrigen Verletzungen, zumal die Hornhautwunde, werden ausserdem fast stets einen Occlusivverband und Bettruhe erfordern. Kann der Verband fortbleiben, so darf man, wenn die Linse stark quillt, den Verletzten keinen Tag aus der Beobachtung entlassen, denn jederzeit kann eine plötzliche Drucksteigerung unser Eingreifen nöthig machen. Nur wenn die Kapselwunde klein und die Quellung gering ist, dabei die Pupille stets gut erweitert oder wenn die Kapselöffnung sich ganz geschlossen hat und nun die einmal eingeleitete Trübung im geschlossenen Kapselsack weiter vorschreitet, darf der Patient länger ausbleiben, einige Tage bis Wochen, vielleicht sogar, wenn das Auge absolut reizfrei ist, seiner Arbeit wieder nachgehen. Ueber unsere Massnahmen bei eintretender Drucksteigerung habe ich schon oben gesprochen. Liegt keine

Indication zu früherem Eingreifen vor, so wartet man die Trübung der ganzen Linse ab und entbindet dann die Katarakt je nach der vermuthlichen Grösse des Kernes durch einen Lanzen- oder Messerschnitt. Sollte die Trübung und Quellung sehr träge verlaufen, so kann man sie durch eine Discision oder durch vorsichtige Massage durch Lider und Cornea hindurch beschleunigen. Wünscht man eine zu stürmische Quellung abzuschwächen, um die Operation noch einige Tage hinausschieben zu können, vielleicht wegen eines Thränensackleidens, so leisten permanente Eisumschläge am meisten.

Ausgedehnte hintere Synechien machen stets eine breite Iridektomie nöthig.

Dringt der Fremdkörper in die Orbita ein, so kann er zunächst einen der äusseren Bulbusmuskeln durchtrennen. Sofort auftretende, lästige Doppelbilder werden dies sofort dem Patienten und dem Arzt verrathen, und der Beweglichkeitsdefect des Bulbus bestätigt die Diagnose. Die Therapie muss eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Muskelenden anstreben.

Wird der Sehnervenstamm durchrissen, so werden wir sehr verschiedene klinische Bilder haben, je nachdem die Trennung centralwärts von der Eintrittstelle der Vasa centralia liegt oder distal von derselben. Im ersten Fall ist der Verlauf genau der gleiche wie bei Verletzungen im Canalis opticus: sofort absolute Amaurose, der ophthalmoskopische Befund anfangs normal, später zunehmende Abblassung der Papille. Wurden die Centralgefässe durchtrennt, so haben wir gleich nach der Verletzung ein Bild, ganz ähnlich dem bei Embolie der Centralarterie beobachteten, Abblassung der Papille, höchstgradige Verengerung der Gefässe und ausgedehnte Netzhauttrübung. Später kommt noch Pigmentirung der Retina hinzu, welche nach den Untersuchungen von Wagenmann auf gleichzeitige Durchreissung von Ciliargefässen bezogen werden muss.

Wurden Infectionskeime in die Wunde getragen, so kommt es zur Bildung eines retrobulbären Abscesses. Unter entzündlicher Schwellung der Conjunctiva und der Lider und unter heftigen Schmerzen, gewöhnlich auch Fiebererscheinungen, entwickelt sich eine Vortreibung des Augapfels mit Beschränkung seiner Beweglichkeit. Selten erfolgt jetzt noch eine spontane Rückbildung, gewöhnlich vergrössert sich der Abscess mehr und mehr und bricht schliesslich durch die Lidhaut oder in den Conjunctivalsack durch. Nach einiger Zeit schliesst sich dann die entstandene Fistel wieder. Diesen Ausgang soll man aber nie abwarten, sondern incidiren, sobald man nur erwarten kann, auf Eiter zu treffen. Hält man sich mit dem Messer an die Decke oder den Boden der Orbita, so ist der Eingriff ganz ungefährlich. Trifft man auf Eiter, so legt man ein Drain ein und lässt die Wunde sich ganz allmälig schliessen. Es sinkt dann der Bulbus in seine alte Position zurück und erlangt wieder vollkommen seine normalen Functionen. Leider ist der Ausgang nicht immer ein so günstiger. Bei sehr starker Protrusion, wenn die Lidspalte nicht mehr geschlossen werden kann, kommt es mitunter zu geschwürigem Zerfall der ganzen Cornea. Ferner kann die Eiterung, gewöhnlich durch die Venen, sich auf den Sehnervenstamm oder in die Aderhaut fortpflanzen und so zur Erblindung führen. — Auf die Complicationen, welche durch tieferes Eindringen des Fremdkörpers in die Schädelhöhle und durch Knochenfracturen entstehen können, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

III. Verwundungen mit Hinterlassung eines Fremdkörpers.

Während es im Allgemeinen leicht ist zu sagen, ob überhaupt und welche Art von Verwundung des Auges vorliegt, kann die Diagnose, ob zugleich ein Fremdkörper zurückgeblieben ist, die allergrössten Schwierigkeiten bieten, ja vielfach ist sie ganz unmöglich. Wenn der Fremdkörper

so gelegen ist, dass man ihn nicht sehen kann, wenn wir also auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen sind, so giebt uns die wichtigsten Anhaltspunkte die Anamnese, zusammengehalten mit der Form der Wunde. Handelt es sich z. B. um ein abgesprungenes, kleines Fragment, etwa einen Metall- oder Steinsplitter und finden wir eine perforirende Wunde der Cornea oder der Sklera, so werden wir mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass das betreffende Partikelchen im Auge geblieben ist. Wurde dagegen die gleiche Wunde durch Stich mit einem spitzen Instrument erzeugt, so wird man eher der Annahme zuneigen, dass nichts zurückgeblieben, besonders wenn der Patient jenes Werkzeug mitbringt und wir uns überzeugen können, dass nichts von ihm abgebrochen ist. Dies letztere ist besonders wichtig, wenn es sich um Orbitalverletzungen handelt, da hier erfahrungsgemäss nicht selten von ganz soliden hölzernen Stäben, z. B. Stöcken, Schirmen, Billardqueues, die Spitze sich zwischen die knöchernen Orbitalwandungen einkeilt, beim Herausziehen abbricht und zurückbleibt. Die Art und Weise, in welcher die Gewebe auf das Trauma reagiren, wird nur in den Fällen von Bedeutung, in welchen keine Infection zugleich eingetreten ist. Folgt eine infectiöse Entzündung, so werden durch dieselbe die relativ geringen reactiven Erscheinungen, die dem Fremdkörper als solchem zukommen, fast völlig verdeckt, um so mehr, als ja auch sie im Allgemeinen in einer Entzündung bestehen, wie uns die grundlegende Arbeit von Leber[94]) gelehrt hat. Bleibt dagegen eine Infection aus, so verräth sich in der That das Corpus alienum nicht selten durch specifische Veränderungen, welche mitunter sogar einen Rückschluss auf seine chemische Constitution gestatten; so erregen Kupferfragmente eine eiterige Entzündung, Eisensplitter die charakteristische siderotische Verfärbung der Bulbushäute und der Linse. Wichtig ist ferner ein nach primär verheilter Wunde zurückbleibender leichter Reizzustand des Bulbus, der uns in der Tiefe sich abspielende, entzündliche Vorgänge anzeigt, welche bei Ausschluss einer Infection mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Fremdkörperwirkung bezogen werden müssen.

Leicht zu erkennen sind alle oberflächlich gelegenen Corpora aliena. Aus den Lidern werden sie gewöhnlich sofort durch den Patienten oder seine Umgebung entfernt oder nach geringer reactiver Entzündung ausgestossen. Nur Pulverkörner oder deren Niederschlag haften fest hier, wie in der übrigen Gesichtshaut, und bedingen eine dauernde Entstellung.

Am häufigsten finden sich im Conjunctivalsack kleine Fremdkörper, Kohlepartikelchen, Sandkörnchen, Aehrengrannen oder Strohhalme, die gewöhnlich durch einen Luftzug hineingebracht und durch den Lidschlag näher nach dem Fornix hin geschoben wurden. Stein- und Eisenstückchen, die mit grosser Gewalt anfliegen, findet man seltener; sie haften meistens an der Stelle, die sie zuerst trafen und das pflegt die Hornhaut zu sein. Fremdkörper unter dem unteren Lid sieht der Augenarzt relativ selten, da sie gewöhnlich sofort von Laien entfernt oder mit dem Thränenstrom herausgeschwemmt werden; in unsere Behandlung kommen hauptsächlich die hartnäckigeren Fälle, wo die obere Hälfte des Conjunctivalsackes betroffen ist. Am unangenehmsten für den Patienten sind Fremdkörper an der Innenfläche des oberen Tarsus, da sie bei jedem Lidschlag auf dem Bulbus und besonders auch auf der so empfindlichen Cornea reiben. Das Auge injicirt sich sofort lebhaft, es ist lichtscheu, schmerzhaft, es thränt, ja es kann zu lebhaften Lidspasmen kommen. Die Entfernung pflegt bei diesem Sitz leicht zu sein. Nach einmaligem Umklappen des oberen Lides präsentirt sich der Fremdkörper und kann mit einem Wattebäuschchen, oder wenn er sich tiefer eingegraben hat, mit einer Nadel leicht entfernt werden; bei starkem Spasmus kann es nöthig werden, vor dem Umklappen etwas Cocain zu instilliren. Nach der Entfernung dauert häufig das charak-

teristische Fremdkörpergefühl noch eine kurze Zeit an, mitunter in solcher Intensität, dass der Patient überzeugt ist, es sei noch etwas im Auge zurückgeblieben. Kühle Umschläge und vielleicht etwas 2%iges Cocain beseitigen diesen Zustand immer bald, ebenso wie auch die übrigen Reizsymptome in kurzer Zeit zurückgehen, wenn nicht durch das Reiben auf der Cornea Epitheldefecte entstanden sind.

Hat sich der Fremdkörper in der oberen Uebergangsfalte verborgen, so ist er viel schwieriger zu diagnosticiren; hier findet man hauptsächlich längliche Körper mit scharfen Ecken, wie Aehrengrannen, Holzfasern, Strohhalme, auch Getreidekörner. Das Leiden wird häufig übersehen; es wird für eine Conjunctivitis gehalten, und auch der Patient beruhigt sich dabei, weil die Beschwerden ausserordentlich gering sind und zeitweise selbst ganz verschwinden können. Hier sei darauf aufmerksam gemacht, dass einseitige Conjunctivitis simplex fast stets die Folge eines Thränensackleidens, einer Blepharitis oder einer traumatischen Einwirkung ist. Lassen sich die ersten beiden Momente ausschliessen, so hat man neben einer Cornealaffection in erster Linie an einen Fremdkörper auf der Conjunctiva zu denken. Noch bestärkt wird dieser Verdacht, wenn man unter dem oberen Lide fibrinöse Auflagerungen findet, während das untere frei davon ist; besonders bei Aehrengrannen sah ich dies häufig. — In solchen Fällen wird man meist genöthigt sein, eine vollkommene Cocainanästhesie herbeizuführen, um die obere Uebergangsfalte genau und ohne zu grosse Belästigung des Patienten durchmustern zu können. Zu dem Zwecke klappt man das Lid zunächst wie gewöhnlich um und hebt dann, bei stark nach unten gedrehtem Auge den oberen — jetzt unteren — Rand des Tarsus nochmals mit einer stumpfen Sonde in die Höhe, so dass man den ganzen Fornix übersehen kann. Hier findet man dann den Fremdkörper, häufig durch Schleimmassen völlig verdeckt oder in Granulationen eingeschlossen, wenn er schon längere Zeit an derselben Stelle gelegen hatte. Fremdkörper, die in die Conjunctiva sclerae eingedrungen sind, lassen sich gewöhnlich nicht abheben, sondern müssen mit dem betreffenden Stück Bindehaut excidirt werden.

Die Fremdkörper in der Hornhaut sind meistens Metall- oder Steinsplitter, seltener Flügeldecken von Insecten oder Pflanzentheile. Um sie zu erkennen, lässt man den Patienten das Auge nach verschiedenen Richtungen hin drehen und betrachtet dabei aufmerksam die Cornea. Wir werden ihn dann je nach seiner Farbe entweder gegen die dunkle Pupille oder gegen die hellere Iris sich abheben sehen. Minimale Splitterchen sind zuweilen nur bei focaler Beleuchtung und Lupenvergrösserung zu erkennen. War der Fremdkörper glühend, als er die Cornea traf — die meisten abspringenden Eisenpartikel sind glühend —, so bildet sich um ihn ein schmaler, weissgrauer Verbrennungsring in der Hornhaut, derselbe ist wohl zu trennen von dem grauen Infiltrationsring, der das Zeichen beginnender Wundinfection ist und niemals schon unmittelbar nach der Verletzung gefunden wird. Er ist etwas dunkler als der Verbrennungsring, hat eine verwaschenere Grenze, besonders mit der binoculären Lupe sieht man die letzten Ausläufer der Trübung, die sich in feinste Punkte auflösen lassen, noch in grösserer Entfernung und das Epithel über diesen Stellen ist gestippt. Schliesslich muss man noch den Rostring kennen, welcher bei längerem Verweilen von Eisensplittern im Corneaparenchym sich regelmässig bildet und durch seine rothbraune Färbung kenntlich ist.

Die Therapie besteht im Allgemeinen in der Entfernung des Fremdkörpers, die am besten mit einer leicht auf die Fläche gebogenen Nadel von der Form der alten Reclinationsnadel geschieht. Man macht das Auge durch mehrmaliges Eintropfen einer 4%igen Cocainlösung anästhetisch, hält mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand dem Patienten die Lider

auseinander und hebelt mit der Rechten den Fremdkörper heraus, indem man das vorher sorgfältig desinficirte Instrument möglichst nahe bei ihm aufsetzt und hinter ihn zu schieben sucht; durch eine leichte Bewegung wird er dann vollends herausgehebelt. Ein Rostring muss nachträglich entfernt werden, da er die Heilung sehr erschwert, nur eine schwach gelbe Färbung darf zurückbleiben. Stets soll man darauf bedacht sein, einen möglichst kleinen Substanzverlust zu erzeugen und soll niemals Gewalt anwenden, damit die Cornea nicht perforirt wird. Ist der Fremdkörper entfernt, so wird etwas Jodoform eingepudert und ein Occlusivverband angelegt, der täglich erneuert wird, bis der Reizzustand verschwunden und der Defect mit Epithel überkleidet ist; hierzu genügen in der Regel wenige Tage. Die zurückbleibende Trübung pflegt minimal zu sein und verursacht selbst bei centralem Sitz keine merkliche Sehstörung, wenn der Fremdkörper nicht gar zu gross war und zu tief eingedrungen ist. — Ist es schon zu einer Infection gekommen, ist die Cornea infiltrirt, so wird nach Entfernung des Corpus alienum etwas Atropin eingetropft, da die Iris stets zugleich hyperämisch ist, und ein feuchtwarmer Verband angelegt.

Eine Einheilung nicht zu grosser aseptischer Fremdkörper in die Cornea wird mitunter beobachtet, doch soll man nur dann mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn die Entfernung aussergewöhnliche Schwierigkeiten bietet, so vor Allem wenn der Körper in den hintersten Corneaschichten sitzt und in die Vorderkammer ragt; jeder Versuch, ihn von vorn zu extrahiren, würde ihn dann sicher in's Augeninnere stossen.

Hier ist es gerechtfertigt, längere Zeit einen Occlusivverband tragen zu lassen und eine Einheilung abzuwarten. Nimmt der Reizzustand des Auges nach etwa 14 Tagen noch nicht ab, so muss zur Extraction geschritten werden. Mit einem Schmalmesser wird unmittelbar neben dem Fremdkörper eine lineare Schnittwunde in der Cornea angelegt, durch dieselbe eine Pincette in die Vorderkammer eingeführt und so der Splitter von hinten extrahirt.

In der Vorderkammer finden wir nur selten Fremdkörper, da dieselben, wenn sie die Cornea perforiren konnten, gewöhnlich auch noch bis zur Iris gelangen und dort stecken bleiben. Im Kammerwasser sinkt der specifisch schwerere Splitter stets nach unten in den Kammerfalz und verräth sich hier, auch wenn er durch den Skleralbord völlig verdeckt ist, mitunter durch umschriebene Röthe und Druckempfindlichkeit. Da auf eine Einheilung an dieser Stelle nicht zu rechnen ist, so muss die Therapie seine Entfernung anstreben; durch einen unten in der Sklera angelegten Lanzenschnitt führt man eine Pincette ein und sucht mit ihr den Fremdkörper zu fassen; gewöhnlich wird es dabei nöthig, ein Stück Iris mitzuentfernen. Auch eine feine geknöpfte Sonde aus Silber, die nach Belieben gebogen werden kann, leistet hier mitunter gute Dienste.

Haftet der Fremdkörper in oder auf der Iris, so kann er sich in manchen Fällen einkapseln. Er umgiebt sich mit einem Exsudat, welches sich später zu einer bindegewebigen Kapsel organisirt, in welcher der Splitter nun lange Jahre reactionslos verweilen kann. Besonders Stein- und Stahlstückchen können auf diese Weise unschädlich werden. Kupferpartikel wohl nur, wenn sie minimal klein sind, da stets in der Augenflüssigkeit Theile von Kupfer gelöst werden und eiterige Iritis erzeugen.[94, 96] Interessant ist das Auftreten einer pseudotuberkulösen Iritis mit Bildung von Riesenzellen nach dem Eindringen von Raupenhaaren in die Iris.[85, 92] Gleiche pseudotuberkulöse Knötchen können übrigens auch in der Conjunctiva durch die Einwirkung von Raupenhaaren entstehen.

Auf eine solche Einkapselung darf man aber niemals rechnen, umso weniger, je frischer der Fall ist und je mehr noch die Möglichkeit vorliegt,

dass Infectionserreger an dem Fremdkörper haften und zur Entwicklung kommen könnten. Ist die Diagnose gestellt, so muss die Extraction versucht werden und sie gelingt meist ohne Schwierigkeiten, wenn man das Stückchen Iris, das den Splitter trägt, mitentfernt. Eine Ausnahme machen nur die Fälle, welche erst längere Zeit nach dem Trauma zur Behandlung kommen, und in welchen bei geringem Reizzustand die Einkapselung schon begonnen zu haben scheint. Hier könnte man versuchen, unter einem Druckverbande die völlige Einheilung und das Verschwinden der Reactionserscheinungen abzuwarten.

Bleibt ein Fremdkörper in der Linse stecken, so können alle die Eventualitäten eintreten, welche oben unter den Verwundungen der Linse besprochen wurden. Die Kapselwunde kann sich schliessen und der Fremdkörper einheilen; hierbei kann eine totale Katarakt entstehen, es kann aber auch die Trübung auf die nächste Umgebung des Splitters beschränkt bleiben. In beiden Fällen ruht der Fremdkörper völlig unschädlich im Bulbusinnern, denn es ist eine seit Langem bekannte Thatsache, dass selbst grössere und selbst chemisch differente Partikel in der Linse ertragen werden, ohne dass je entzündliche Erscheinungen eintreten. Wir brauchen deshalb, wenn das Sehvermögen ein leidliches geblieben ist, überhaupt nicht einzugreifen; ist die Trübung erheblicher, so werden wir eine völlige Reifung der Katarakt abwarten und dann extrahiren, stets sorgfältig darauf bedacht, dass sich der Fremdkörper nicht irgendwo abstreift und weiteres Unheil im Auge anrichtet.

Die Diagnose des Fremdkörpers in diesen Fällen ist unmittelbar nach der Verletzung, ehe noch erhebliche Linsentrübung eingetreten ist, gewöhnlich leicht, wenn nicht gerade ein grösseres Hyphäma uns den Einblick verwehrt. Man sieht die Wunde in der Cornea und Linsenkapsel, eventuell auch ein Loch in der Iris und entdeckt bei focaler Beleuchtung dahinter den häufig metallisch glänzenden Splitter. Je stärker die Linsentrübung wird, umso undeutlicher ist er zu sehen, bis er schliesslich ganz verdeckt wird und wir nur noch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, gestützt auf Anamnese und Form der Wunde, stellen können. Dies kann mitunter schon wenige Stunden nach der Verletzung der Fall sein.

Eine sichere Diagnose kann unter Umständen wieder einige Monate nach der Verletzung möglich werden, wenn Theile des Fremdkörpers gelöst werden und die Linsensubstanz färben. Besonders charakteristisch und am besten bekannt ist die bräunliche Farbe, welche Eisensplitter der Katarakt verleihen. Auch eingeheilte Kupferstückchen scheinen eine ähnliche Färbung hervorrufen zu können, doch liegen hierüber noch nicht hinreichend sichere Beobachtungen vor. Von grossem Interesse und von weittragender Bedeutung für die Saftströmung in der Linse ist das mitunter beobachtete Auftreten eines Rostkranzes unter der Vorderkapsel. Auf dem Kreise, der etwa einer mittelweiten Pupille entspricht, finden sich, ziemlich regelmässig angeordnet, knapp stecknadelkopfgrosse, rothbraune Pünktchen, die man für Pigmentpünktchen halten könnte, wenn nicht die Lupenuntersuchung ihre Lage unter der Kapsel feststellte. Samelsohn hat früher einen solchen Fall beschrieben[60]) und in der Hallenser Klinik wurde ein ganz gleicher in diesem Winter beobachtet.

Schliesst sich die Kapselwunde nicht, sondern quillt eine Linse, in der man einen Fremdkörper sieht oder vermuthen kann, so ist zunächst die genaueste Beobachtung nöthig, da eine sofortige Extraction der nur partiell getrübten Linse gewöhnlich nicht angängig sein wird. Ueberlässt man ein solches Auge sich selbst, so dringen stetig mehr Linsenflocken in die Vorderkammer, in ihnen schliesslich auch der Fremdkörper. Das ist die Zeit zum operativen Eingriff. Die Vorderkammer wird durch einen Lanzen-

schnitt eröffnet und durch leichten Druck auf den skleralen Wundrand ein Austreten der gequollenen Linsenmassen bewirkt. Es tritt dann zugleich der in ihnen suspendirte Splitter aus.[10]) Versäumt man diesen Zeitpunkt, so resorbirt sich allmälig die Flocke, die den Fremdkörper schwebend erhielt, und letzterer sinkt nach unten in den Kammerfalz, wo er erstens viel schwieriger zu extrahiren ist, zweitens aber kann er hier durch seine chemische und mechanische Einwirkung schwere und langwierige Entzündungen verursachen, während er vorher in der Linse sehr gut vertragen wurde.

Bei weitem der gefährlichste Platz für einen Fremdkörper ist der hintere Bulbusabschnitt, der Glaskörper sowohl, wie auch Retina und Aderhaut. Sind neben ihm noch Infectionserreger eingedrungen, so entwickelt sich eine chronische oder eiterige Uveitis, wie oben bei den perforirenden Wunden beschrieben wurde; der Verlauf wird durch die Anwesenheit eines Corpus alienum nicht wesentlich modificirt. In seltenen Fällen ist es möglich, durch eine sehr frühzeitige Extraction des Splitters die Entzündung hintanzuhalten, trotzdem nachträglich die bakteriologische Untersuchung pathogene Mikroorganismen an ihm nachweist. Sind dieselben aber erst zur Entwicklung gekommen, so führt die Entzündung meist unaufhaltsam zum Verlust des Auges; eine Ausheilung desselben bei noch erhaltenen Functionen scheint durch den Fremdkörper sehr erschwert zu werden, wenigstens ist sie viel seltener, wie nach einfachen perforirenden Wunden, die inficirt waren.

Aber auch wenn der Splitter aseptisch eingedrungen war, ist das Auge in sehr vielen Fällen verloren, wenn es nicht gelingt, ihn zu entfernen, und dies ist meistens nur möglich, wenn man seinen Sitz einigermassen mit Genauigkeit bestimmen kann. Die Schwierigkeiten, die sich dieser Localdiagnose entgegenstellen, hängen in erster Linie von der Durchsichtigkeit der brechenden Medien ab. Haben wir keine Blutergüsse im Humor vitreus und aqueus und ist die Linse nicht verletzt oder doch erst wenig getrübt, so gelingt es häufig bei genauer Durchmusterung des Hintergrundes, den oft metallisch glänzenden Fremdkörper in der Retina oder Aderhaut zu finden, vielleicht theilweise durch einen Bluterguss verdeckt. Oder wir sehen ihn im Glaskörper schweben, entweder noch ganz frei oder schon eingehüllt in grauliche Exsudatmassen, die später mehr und mehr an Dichtigkeit zunehmen. Auch Luftblasen und Cilien, die der Fremdkörper mit in's Auge gerissen hatte, findet man zuweilen bei dieser Untersuchung. Erstere sehen genau aus, wie unter dem Mikroskop und werden in wenigen Tagen resorbirt. Die Cilien erscheinen im Glaskörper wie dicke Balken; sie heilen meist reactionslos ein. Können wir den hinteren Bulbusabschnitt nicht übersehen — meistens wird eine traumatische Katarakt die Ursache sein —, so ist eine einigermassen sichere Localdiagnose nicht möglich. Auch die Lage der Wunden in Cornea, Iris und Linse zu einander giebt uns keinen sicheren Anhaltspunkt. Wir erfahren dadurch zwar, in welcher Richtung der Splitter in's Auge eingefahren ist, aber nicht, wie weit er eingedrungen ist, und ob er sich auf den Boden des Auges gesenkt hat. Letzteres thun besonders auch solche Fremdkörper gern, die an der hinteren Bulbuswand abgeprallt sind. Der an der Aufschlagstelle vorhandene Bluterguss kann dann bei schon trüben Medien leicht den Fremdkörper vortäuschen.

Die Prognose ist auch bei vollkommen aseptischem Corpus alienum nicht besonders günstig, wenn es nicht gelingt, dasselbe aus dem Auge zu extrahiren. Die Untersuchungen Leber's[91]) haben gezeigt, dass es keinen Stoff giebt, auf welchen die Gewebe des Auges überhaupt nicht reagirten. Durch jeden werden chemotaktische Vorgänge ausgelöst, welche je nach ihrer Intensität mehr oder minder hochgradige Veränderungen erzeugen. Theile des Körpers, in der Augenflüssigkeit gelöst, diffundiren überall hin

und erzeugen chronische Chorioiditiden und Glaskörperschrumpfung, die gewöhnlich nach einiger Zeit zur Netzhautablösung führt. Am gefährlichsten in dieser Hinsicht sind Kupferstückchen, bei welchen die Entzündung vielfach einen eiterigen Charakter trägt; in zweiter Linie stehen Blei und Eisen, gutartiger sind Glas, Stein und Holzsplitter. Die letzteren erzeugen im Allgemeinen nicht ausgedehnte Uvealentzündungen, nicht Glaskörperschrumpfung, aber ebenso wie die erstgenannten Körper haben sie die Tendenz, sich mit Exsudat zu umgeben, das später zu Bindegewebe wird und eine vollkommene Kapsel bildet. Diese Bindegewebskapsel nun muss als eine Schutzvorrichtung des Organismus aufgefasst werden, denn durch sie werden die Diffusionsvorgänge in solchem Masse behindert, dass selbst Metallsplitter zuweilen unter besonders günstigen Umständen einheilen können. Aber auch dann hat der deletäre Process gewöhnlich noch nicht sein Ende erreicht. Zwar sind die Diffusionsvorgänge so geringe geworden, dass von einer Entzündung nichts wahrnehmbar ist, das Auge ist völlig reizlos und schmerzlos, aber eine zunehmende Verfärbung der Augenhäute, besonders der Iris und Cornea, zeigt uns den Fremdkörper im Augeninnern an. Am bekanntesten ist dieser Vorgang beim Eisen; die braune, siderotische Farbe wird allmälig so charakteristisch, dass sie allein eine sichere Diagnose auf Eisensplitter im Bulbus erlaubt — nach den neuesten Untersuchungen v. HIPPEL's jun. (Heidelberger Congress 1893) sollen auch ausgedehntere Blutergüsse im Bulbusinnern allmälig eine ähnliche Färbung der Hornhaut und Iris erzeugen können. Zugleich sinkt auch allmälig das Sehvermögen, und zwar scheinen primär degenerative Vorgänge an der Netzhaut die Ursache zu sein; die mikroskopische Untersuchung hat solche sowohl bei Eisen- wie bei Kupfersplittern nachgewiesen.

Man kann also selbst bei anscheinend reactionslosem Verweilen eines aseptischen Fremdkörpers im Auge niemals sicher sein, dass das Sehvermögen auf die Dauer intact bleibt, besonders nicht, wenn es sich um Metallsplitter handelt. Die Therapie hat daher in allen Fällen eine Entfernung des Splitters anzustreben, und man wird einen Eingriff für gerechtfertigt erklären müssen, wenn auch nur einigermassen Chancen auf ein Gelingen vorhanden sind, soweit Metall und besonders Kupfer in Frage kommt. Bei Glas, Stein und Holz ist ein mehr abwartendes Verfahren gerechtfertigt. Der Extractionsversuch selbst, kunstgerecht und mit der nöthigen Schonung ausgeführt, ist keine gefährliche Operation. Auf die verschiedenen Methoden einzugehen, ist hier nicht der Platz; nur so viel sei bemerkt, dass man im Allgemeinen in frischen Fällen von der Wunde aus in den Bulbus vordringt, während man bei schon verheilter Eingangspforte die Stelle der Bulbuswandung wählt, welche dem Fremdkörper am nächsten benachbart liegt. Als Tractionsinstrument dient eine Pincette und bei Eisen- und Stahlsplittern mit grossem Vortheil ein Elektromagnet. Mit letzterem kann man auch dann auf einen Erfolg der Operation hoffen, wenn der Sitz des Fremdkörpers nicht mit absoluter Genauigkeit zu bestimmen ist; mit der Pincette wird man kaum je einen Splitter extrahiren, den man nicht sieht.

Die häufigste Eintrittsstelle für Fremdkörper in die Orbita ist der innere Augenwinkel und die Gegend zwischen Bulbus und Orbitaldach. Es handelt sich meistens um Stöcke, Schirme, Stricknadeln oder Messer, die mit grosser Gewalt vorgestossen wurden und an der Spitze abbrachen. Selten und wohl nur bei kleineren Partikeln kommt es zu einer reactionslosen Einheilung; fast stets giebt das Fragment Anlass zur Bildung eines Orbitalabscesses, gerade wie es auch inficirte Stichwunden thun. Während aber bei jenen nach Entleerung des Eiters ein allmäliger Verschluss der Abscesshöhle einzutreten pflegt, wird der Fremdkörper fort und fort die Ursache zu neuen Eiteransammlungen und der Fistelgang kann sich nicht

eher dauernd schliessen, als bis der Fremdkörper entfernt wurde. Darum ist es von grösster Wichtigkeit, möglichst früh die richtige Diagnose zu stellen und das ist mit Sicherheit nur möglich, wenn man das Fragment direct fühlt. Man wird deshalb in allen verdächtigen Fällen mit einer Sonde oder noch besser mit dem gut desinficirten kleinen Finger eingehen müssen und die Orbita abtasten. Fühlt man etwas, so muss es, eventuell nach Erweiterung des Wundcanales, extrahirt werden, was bei Einkeilung in die knöchernen Orbitalwände mitunter grössere Kraftanstrengung erfordert.

Mitunter keilt sich das Fragment in den Canalis opticus ein und comprimirt den Sehnerv. Sofortiger Verlust des Sehens auf der betroffenen Seite ist die Folge, und die Amaurose wird allmälig durch Atrophie der Nervenfasern eine dauernde. Wird aber der Fremdkörper früh genug extrahirt, so kann sich das Sehvermögen ganz oder theilweise wieder herstellen. Schliephake[79]) berichtet sogar einen Fall, in welchem nach 9tägiger absoluter Amaurose durch Extraction einer eingekeilten Stockspitze $s = {}^{20}/_{30}$ wieder erreicht wurde.

IV. Verbrennungen und Aetzungen.

Verbrennungen des Auges und der Lider kommen zu Stande durch siedende Flüssigkeiten, durch geschmolzene Metalle (Blei, Zinn) oder durch Cigarren, Streichhölzer, Pulverexplosionen u. dergl. Die Aetzungen entstehen durch Säuren, besonders Schwefelsäure oder Alkalien (frisch gelöschter Kalk, Mörtel, Lauge u. dergl.). Die Wirkung aller dieser Agentien gleicht einander so sehr, dass sie gemeinsam betrachtet werden können. Es liegt in der Natur der Verletzung, dass nur die oberflächlichen Theile des Auges, Lider, Conjunctiva und Cornea, betroffen werden. Nur die Verbrennung der Macula durch längeres Schauen in die Sonne und die auch wohl hierher zu rechnende Blitzkatarakt sind ausserdem noch zu erwähnen.

Oberflächliche Verbrennungen der Lider, welche nicht die ganze Cutis verschorft haben, heilen ohne Narbenbildung. Man findet ganz flache Substanzverluste, gewöhnlich mit gelblichen Borken bedeckt, seltener blasenförmige Abhebungen des Epithels. Säuren mumificiren häufig die Haut zu einer braunen, pergamentähnlich aussehenden Masse. Die Behandlung besteht in einem Salbenverbande, der mindestens täglich gewechselt werden muss; besteht stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit, so lässt man zweckmässig nebenbei kühle Bleiumschläge machen.

Ist die ganze Dicke der Cutis nekrotisirt, so bleiben stets Narben zurück, deren Wirkung auf die Stellung der Lider sich nach Grösse und Lage des ursprünglichen Defectes richtet. Trichiasis, Eversion der Thränenpunkte und Ektropium sind die häufigsten Folgen. Das Ektropium erreicht mitunter solche Grade, dass die Cornea nicht mehr von den Lidern bedeckt werden kann und der Gefahr einer Vertrocknungskeratitis ausgesetzt ist. Durch die Austrocknung stösst sich das Epithel ab, und die oberflächlichen Parenchymschichten trüben sich. Auf diesem Boden siedeln sich dann sehr häufig Eiterkokken an, welche zur Hypopyonkeratitis mit allen ihren Folgen führen können. Um dem vorzubeugen muss das Auge so lange unter Verband oder unter einer enganliegenden Brille gehalten werden, bis es Zeit zum operativen Eingreifen ist, d. h. bis die Vernarbung völlig beendet ist. Jeder zu frühe Eingriff zieht sicher ein Recidiv nach sich. Die Operation besteht in einer Lösung der Narbenstränge und Reposition des Lides; der Defect wird dann durch einen gestielten oder ungestielten Lappen oder durch Epidermisschollen nach Thiersch gedeckt.

Leichtere Verbrennungen der Conjunctiva und Verätzungen mit diluirten Chemikalien erzeugen mehr oder weniger hochgradige Conjunctivitiden, die bei Anwendung kühler Umschläge gewöhnlich bald zurückgehen.

Intensivere Einwirkung führt zur Nekrose der Bindehaut, die ein sehr charakteristisches Bild darbietet. Die Bindehaut ist an der betroffenen Stelle rein weiss verfärbt und prominirt etwas über die Umgebung, an den Rändern des Fleckes, besonders in der Nähe der Cornea, finden sich kleine Blutsprenkel; die Umgebung ist stark injicirt und geschwellt. In den nächsten Tagen stösst sich dieser weisse Schorf los, Granulationen kommen unter ihm zum Vorschein und führen allmälig zur Narbenbildung, wobei die Conjunctiva von den Seiten her auf den Defect gezogen wird. Hierdurch können bei ausgedehnteren Verbrennungen erhebliche Verkürzungen des Conjunctivalsackes entstehen. — Wird die Bindehaut am Cornealrande bis auf die Sklera zerstört, so gehen auch die Ernährungsgefässe für die Cornea zu Grunde, und es bildet sich in Folge der Ernährungsstörung eine parenchymatöse Trübung mit Abstossung des Epithels, die in schweren Fällen selbst zur Erweichung und Perforation der Hornhaut führen kann.

Mitunter prallt die glühende oder ätzende Masse nicht einfach wieder vom Bulbus ab, sondern wird im Conjunctivalsack zurückgehalten, indem sich die Lider schnell über ihr schliessen. So beobachtet man es häufiger bei ungelöschtem Kalk und bei flüssigen Metallen. Letztere erstarren dann entsprechend der Form des Conjunctivalsackes zu dünnen Platten, die oft gar nicht leicht zu entfernen sind, weil sie fest am verschorften Gewebe haften. In allen solchen Fällen tritt eine Verätzung der einander gegenüber liegenden Flächen ein, der Conjunctiva sclerae und palpebrae, welche fast stets zur Bildung eines Symblepharon führt. Nur wenn der Fornix verschont blieb, kann man hoffen, durch häufiges Abziehen des Lides und Lösung der Verklebungen eine Verwachsung zu verhindern und eine isolirte Vernarbung der beiden Flächen zu erzielen. Ist auch die Uebergangsfalte nekrotisirt, so tritt mit Sicherheit von der Tiefe her eine Verwachsung auf, die in der Ausdehnung der Verschorfung das Lid an den Bulbus befestigt. Es ist ganz zwecklos, durch Einlegen von Metallplatten oder dergleichen ein Symblepharon verhüten zu wollen; ein solcher Fremdkörper übt einen steten Reiz auf die Wundflächen und führt dadurch die Bildung noch derberer Narbenstränge herbei; ein Symblepharon wird niemals durch ihn verhindert.

Die Therapie hat vor Allem die Aufgabe, alle etwa noch im Conjunctivalsack zurückgehaltenen Fremdkörper sorgfältigst zu entfernen. Beide Uebergangsfalten sollen auf das Genaueste abgesucht und mit nassen Wattebäuschchen abgetupft werden. Diese mechanische Säuberung wirkt jedenfalls schneller und gründlicher, als wenn man durch Chemikalien die Aetzstoffe zu neutralisiren sucht, was besonders nach frischen Kalkätzungen durch Zuckerlösung erreicht werden soll. Ist man sicher, Alles entfernt zu haben, so wird der Conjunctivalsack gut ausgespült, eventuell Cocain gegeben und kalte Umschläge ordinirt, die nach einigen Tagen, wenn es dem Kranken angenehm ist, mit warmen vertauscht werden können. Die Wärme beschleunigt auch die Abstossung der Schorfe. Mehrmals am Tage ziehe man die Lider vom Bulbus ab und löse die Verklebungen. Kommt es trotzdem — und dies tritt, wie gesagt, meistens ein — zur Verwachsung, so muss man ruhig die völlige Beendigung des Vernarbungsprocesses abwarten und dann operativ das Symblepharon lösen und den Defect mit Haut oder Schleimhaut decken. Doch ist dies eine sehr undankbare Aufgabe; gewöhnlich schrumpfen die Läppchen nach einiger Zeit und es tritt neuerdings eine Verwachsung ein.

Eine Verätzung der Cornea kann sich entweder auf die Epithelschicht beschränken oder mehr oder weniger in die Tiefe des Parenchyms greifen. Im ersteren Falle ist die Hornhaut von einem weissen Schleier überdeckt, der den Ungeübten leicht zu einer schlechten Prognose verleitet. Aber schon nach 24 Stunden hat sich unter dem Occlusivverbande das allein getrübte Epithel abgestossen, man sieht, dass die Corneasubstanz

völlig klar ist. Die Regeneration des Epithels geschieht vom Rande her und nimmt etwa 8 Tage in Anspruch.

Greift die Aetzwirkung tiefer, so sieht die Hornhaut leicht grau aus und ihre Empfindlichkeit ist etwas herabgesetzt. Auch hier darf man auf eine Aufhellung des getrübten Parenchyms hoffen. Ist sie aber völlig undurchsichtig und sieht gesättigt weiss aus, ist dabei ihre Oberfläche runzlig und ihre Sensibilität geschwunden, so kann das Gewebe sich nicht wieder erholen, sondern ist der Nekrose verfallen und wird allmälig abgestossen. Auf den Defect wächst gewöhnlich vom Rande her eine Conjunctivalfalte und bildet ein Pseudopterygium (im Gegensatz zu den echten Pterygien, die durch Wucherung einer Pinguecula entstanden sind, so genannt). Ist die gegenüberliegende Conjunctiva palbebrae ebenfalls von Epithel entblösst, so kann eine Verwachsung des Lides mit der Cornea entstehen, ein Corneoblepharon, welches in noch höherem Masse als das Symblepharon die Bewegungen des Bulbus behindert und überdies höchst unschön aussieht. Auf die gegen dasselbe angegebenen Operationen, ebenso auf die Pterygiumoperationen kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Behandlung einer frischen Corneaätzung besteht in Atropin und feuchtwarmem Verband. Zu vermeiden sind Bleiumschläge, weil sich leicht Bleiincrustationen in den Defecten bilden.

Anhangsweise sei bemerkt, dass nach Blitzschlag eine ganze Reihe von Augenaffectionen beobachtet sind, deren bekannteste die Blitzkatarakt ist, die entweder als Polarstaar oder unter dem Bilde einer progressiven Totalkatarakt auftritt, die später mit Erfolg operirt werden kann. Ursache der Staarbildung sind ausgedehnte Nekrosen des Vorderkapselepithels, dessen Zerfall das Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack gestattet und damit zur Quellung, Trübung und Zerfall der Linsenfasern führt.

Ebenfalls hierher gehört die maculare Retinitis, die besonders zahlreich nach einer Sonnenfinsterniss beobachtet wird. Die davon Betroffenen haben mit nicht genügend geschütztem Auge in's blendende Sonnenlicht geblickt und es ist dadurch zu einer wirklichen Verbrennung der Netzhaut gekommen. Die Sehschärfe ist stark herabgesetzt und es besteht ein centrales Skotom; ophthalmoskopisch findet man einen rothen Fleck in der Macula. — Die Behandlung besteht in einer Dunkelcur und Blutentziehungen.

Zum Schluss noch einige Worte über die Entschädigung Unfallverletzter. Die Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit in Procenten ist eine Aufgabe, die jetzt recht häufig an den Arzt herantritt. Bei Besprechung derselben werde ich mich den Normen, welche Zehender aufgestellt hat, anschliessen.[53]

Zehender geht von dem Grundsatz aus: die Erwerbsfähigkeit nimmt ab, proportional der Abnahme der Sehschärfe. Für dieses Moment lässt sich ein zahlenmässiger Ausdruck finden. Was weiter bei dem Einzelfall in's Gewicht fällt, lässt sich nicht von vornherein in bestimmte Normen fassen, sondern muss dem Urtheil des betreffenden Begutachters überlassen bleiben. Angedeutet sei hier nur, dass ein Auge nicht nur dann zur Arbeit unbrauchbar geworden ist, wenn es erblindete, sondern auch, wenn es Muskellähmungen oder -zerreissungen erlitten hat, wenn durch ein ausgedehntes Symblepharon seine Beweglichkeit behindert ist, oder wenn bei normaler, centraler Sehschärfe das Gesichtsfeld hochgradig von allen Seiten her eingeengt ist. Solche Momente sind stets besonders zu berücksichtigen. Halten wir uns hier nur an die Sehschärfe, so ergiebt sich Folgendes.

Als oberste Grenze, bis zu welcher auf völlige Erwerbsunfähigkeit erkannt werden darf, ist $s < \frac{1}{100}$ zu betrachten. Der Verlust eines Auges ist

$33\frac{1}{3}$% zu setzen und als allgemeine Formel zur Berechnung der Erwerbsunfähigkeit Z wird aufgestellt: $Z = 100\left(1 - \frac{2a+b}{3}\right)$, wobei a und b die Sehkraft beider Augen ausdrückt, jedoch so, dass a grösser ist als b. Also um ein Beispiel anzuführen: Ein Arbeiter hat durch Pulverexplosion an beiden Augen Verletzungen erlitten, welche die Sehschärfe rechts auf $\frac{1}{10}$, links auf $\frac{1}{2}$ herabsetzen. Wir würden dann haben $Z = 100\left(1 - \frac{1+0,1}{3}\right) = 100\left(1 - \frac{1,1}{3}\right) = 100 . 0,63$, d. h. der Mann hat 63% seiner Erwerbsfähigkeit verloren, seine Erwerbsunfähigkeit beträgt 63%.

Diese Formel geht von der Voraussetzung aus, dass jede Herabsetzung der Sehschärfe, auch auf nur einem Auge, die Erwerbsfähigkeit vermindert, eine Voraussetzung, die zweifellos für die Mehrzahl der Gewerbe nicht zutrifft. Ein Feldarbeiter wird mit halber Sehschärfe noch gerade so gut arbeiten können, wie mit $s = 1$. Er ist deshalb, auch wenn er auf beiden Augen die Hälfte seiner Sehkraft verliert, noch nicht im Geringsten erwerbsunfähig, während nach der eben aufgestellten Formel $Z = 50$% wäre. Für diese Gewerbe hat Zehender in einem Nachtrag[85b]) eine, wie mir scheint, sehr zweckmässige Modification der Formel angegeben. Abnahme der Erwerbsfähigkeit tritt erst ein, wenn die Sehschärfe (für obigen Fall) unter $\frac{1}{2}$ beiderseits gesunken ist. Volle Erwerbsunfähigkeit wird, wie vorher, mit 100% bezeichnet, der Verlust eines Auges repräsentirt 33%. Diesen Bedingungen wird genügt, wenn wir die Formel überführen in $Z = \frac{100}{0,5}\left(0,5 - \frac{2a+b}{3}\right)$. Diese Gleichung lässt jede Abnahme der Sehschärfe unberücksichtigt, so lange noch beiderseits $s > 0,5$ besteht. Für das obige Beispiel (Sehschärfe rechts noch 0,1, links 0,5) würde sie ergeben: $200\ (0,5 - 0,37)\ Z = 26$%, also noch nicht die Hälfte der vorhin gefundenen Erwerbsunfähigkeit.

So wie wir hier als Minimum der Sehschärfe, die zu voller Erwerbsfähigkeit erforderlich ist, 0,5 angenommen haben, kann dieselbe bei anderen Gewerben 0,3 oder 0,8 oder ganz allgemein gesprochen, n betragen, wobei n jeder echte Bruch sein kann. Fügen wir diesen Werth in obige Formel ein, so erhalten wir als allgemeinsten Ausdruck für die Erwerbsunfähigkeit: $Z = \frac{100}{n}\left(n - \frac{2a+b}{3}\right)$.

Literatur: *Zusammenfassende Abhandlungen:* [1]) Cooper White, On wounds and injuries of the eye. London 1859. — [2]) Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg 1864. — [3]) Lawson, Injuries of the eye, orbit, and eyelids. London 1867. — [4]) v. Arlt, Ueber die Verletzungen des Auges. Wien 1875. — [5]) Yvert, Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'oeil. Recueil d'Ophthalm. 1879, pag. 33. — [6]) Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Annexe. Wiener Klinik. 1880. — [7]) Vossius, Die Verletzungen des Sehorganes. Deutsche Med.-Ztg. 1884, Nr. 32, 35 u. 36. — [8]) Sattler, Ueber Augenverletzungen. Med. Wandervortr. 1890, Heft 18. — [9]) Kern, Kriegschirurgie des Sehorgans. Berlin 1890.

Sonstige Abhandlungen: [10]) v. Graefe, Fremdkörper in der Linse. Arch. f. Ophthalm. 1855, II, 1, pag. 226. — [11]) v. Jaeger, Ueber das Verhalten fremder Körper im Auge. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — [12]) v. Graefe, Notiz über fremde Körper im Innern des Auges. Arch. f. Ophthalm. 1857, III, 2, pag. 337. — [13]) v. Graefe, Beobachtung einer partiellen Dislocation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. Arch. f. Ophthalm. 1857, III, 2, pag. 365. — [14]) v. Graefe, Ueber die Entstehung von Netzhautablösung nach penetrirenden Skleralwunden. Arch. f. Ophthalm. 1857, III, 2, pag. 391. — [15]) v. Graefe, Ueber operative Eingriffe in die tieferen Gebilde des Auges. Arch. f. Ophthalm. 1863, IX, 2, pag. 82. — [16]) C. Pagenstecher, Ueber Verletzungen der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1865, III, pag. 1. — [17]) Manz, Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1865, pag. 170. — [18]) G. Lawson, Ueber Verbrennungen des Auges durch geschmolzene Metalle. Ophthalm. hosp. reports. 1866, V, pag. 149. — [19]) Manz, Zur Casuistik der Orbitalfrakturen. Arch. f. Ophthalm. 1866, XII, 1, pag. 1. — [20]) Schröter, Zur Entstehung der traumatischen Skleralrupturen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1866, IV, pag. 242. — [21]) R. Berlin, Ueber den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. Arch. f. Ophthalm. 1867, XIII, 2, pag. 275. — [22]) Knapp, Ueber isolirte Zerreissungen

in Folge von Traumen auf den Augapfel. Arch. f. Augenhk. 1870, I, pag. 6—29. — [23]) Galezowski, Sur les blessnres du globe d'oeil et leurs conséquences. Gaz. des hôp. 1870. — [24]) Aub, Beiträge zur Kenntuiss der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen. Arch. f. Augenhk. 1871, II, 1, pag. 252. — [25]) Sämisch, Zur Kriegsophthalmiatrik. Klin. Monatsblätter f. Augenhk. 1871, pag. 51. — [26]) Th. Windsor, The treatment of wounds of the eye by suture. Manchester med. and surg. reporter; Ophthalm. hosp. reports. 1871, pag. 397. — [27]) Bäuerlein, Ueber Ruptur der Chorioidea. Blätter f. Heilwissensch. 1871, II, pag. 9. — [28]) Blumenstock, Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Presse. 1871, 1010 u. 1060. — [29]) Rothmund, Ueber Cysten der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1871, pag. 397 u. 1872, pag. 189. — [30]) Gomez, Des blessures de l'oeil. These de Paris, 1872. — [31]) O. P. Wolfe, On traumatic cataract with results of sixty operations. Brit. med. Journ. 20. Jan. 1872, pag. 67, 2. March, pag. 234. — [32]) Just, Traumatischer Accommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1872, X, pag. 256. — [33]) v. Arlt, Ueber traumatische Ophthalmie. Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 5—7. — [34]) v. Seidlitz, Experimentaluntersuchungen über Zerreissungen der Chorioidea. Inang.-Dissert., Kiel 1873. — [35]) R. Berlin, Zur sogenannten Commotio retina. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1873, IX, pag. 42. — [36]) Schiess-Gemuseus, Ueber Verletzungen des Auges. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1874, pag. 473—479 u. 514—19. — [37]) v. Arlt, Ueber Skleralrupturen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1874, pag. 382. — [38]) R. Berlin, Fälle von traumatischem Accommodationskrampf. Ophthalm. Congr. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1874, pag. 461. — [39]) Demazure, Essai sur la cataracte traumatique. Thèse de Paris, 1874. — [40]) Fleury, Essai sur les corps étrangers de la surface de l'oeil. Thèse de Paris, 1874. — [41]) Hecquin, De l'atrophie traumatique de la pupille. Thèse de Paris. 1874. — [42]) Wengler, Ueber die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Inaug.-Dissert., Göttingen 1874. — [43]) Schweigger, Verletzungen der Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1874, pag. 25. — [44]) O. Becker, Transplantation von Kaninchenbindehaut. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 46. — [45]) Stöter, Ueber die Verbrennungen des Auges. Inaug.-Dissert., Bonn 1875. — [46]) Ahlborg, Zur Casuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Dissert., Greifswald 1875. — [47]) Pflüger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie in Folge von traumatischer Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1875, XIII, pag. 109. — [48]) Power, Treatment of foreign bodies in the vitreous. St. Bartholomews hosp. Report. 1875, pag. 155. — [49]) Dézes, Ueber fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert., Bonn 1875. — [50]) Schwarzbach, Ueber Fremdkörper im Augeninnern. Arch. f. Augenhk. 1876, V, pag. 325. — [51]) Siegel, Ueber fremde Körper im hinteren Augenabschnitte, insbesondere der hinteren Bulbuswand. Inaug.-Dissert. Tübingen 1876. — [52]) Waldhauer, Verletzungen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1876, pag. 96 bis 124 u. 289—298. — [53]) A. Alt, Studien über die anatomischen Gründe und das Wesen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenhk. 1877, VI, pag. 84. — [54]) Kerzendorfer, Zwei Fälle von penetrirenden Wunden der Sklera, geheilt durch Catgutnaht. Arch. f. Augenhk. 1878, VII, pag. 42. — [55]) H. Pagenstecher, Zur Casuistik der Augenverletzungen. Arch. f. Augenhk. 1879, VIII, pag. 65. — [56]) Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenhk. 1879, VIII, pag. 72. — [57]) E. v. Jäger, Ein Fall von erfolgreicher Extraction eines Zündhütchenstückes aus der hinteren Augenkammer. Arch. f. Augenhk. 1880, IX, pag. 80. — [58]) Berlin, Ueber Orbitalfracturen. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1879. — [59]) Pooley, Der Nachweis und die Localisation von Stahl- und Eisensplittern im Auge durch die Indicationen der Magnetnadel. Arch. f. Augenhk. 1881, X, pag. 9. — [60]) Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1881, XIX, pag. 265. — [61]) Fröhlich, Ueber den Polwechsel beim Gebrauch des Elektromagneten und über die Magnetnadel als diagnostisches Hilfsmittel. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1882, pag. 105. — [62]) Hirschberg, Ueber die Magnetextraction von Eisensplittern aus dem Augeninneren. Centralbl. f. Augenhk. 1883, pag. 78. — [63]) Bournonville, Ein Fall von Kupferhutsplitterextraction. Centralbl. f. Augenhk. 1883, pag. 132. — [64]) Schmidt-Rimpler, Zur Kenntniss einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenhk. 1883, XII, pag. 146. — [65]) Pagenstecher, Sitzungsber. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1883, pag. 176. — [66]) E. Bock, Die Propfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete. Wien 1884. — [67]) Isigonis, Extraction eines ziemlich grossen Zündhütchenstückes aus dem Glaskörper. Centralbl. f. Augenhk. 1884, pag. 80. — [68]) Hirschberg, Ein Fall von Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 38. — [69]) Szili, Ueber Augenverletzungen. Arch. f. Augenhk. 1884, XIII, pag. 33. — [70]) Franck, Ueber Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. Arch. f. Ophthalm. 1886, XXXII, 2, pag. 261. — [71]) v. Hippel, Ueber Verletzungen des Auges durch Dynamit. Arch. f. Ophthalm. 1886, XXXII, 3, pag. 205. — [72]) Knapp, Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Augenoperationswunden. Arch. f. Augenhk. 1886, XVI, pag. 167. — [73]) Ostwalt, Klinische Bemerkungen zur Commotio retinae. Hirschberg's Centralbl. 1887, pag. 33 u. 72. — [74]) Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. Arch. f. Ophthalm. 1887, XXXIII, pag. 21. — [75]) Krüger, Fall von eingeheiltem Stahlsplitter in der Papille. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1887, pag. 180. — [76]) Mules, Posterior scleral-rupture. Transactions of the ophthalm. soc. 1887, pag. 298. — [77]) Förster, Ueber die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1887, pag. 143. — [78]) Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges. Wiesbaden 1887. — [79]) Schliephake, Ueber

Verletzungen des Nervus opticus innerhalb der Orbita. Inaug.-Dissert., Giessen 1888. — [80]) Schmitz, Ueber Fremdkörper in der Hornhaut und Lederhaut und deren Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1889, pag. 303. — [81]) Silex, Beitrag zur Casuistik der Augenverletzungen in Folge von Blitzschlag. Arch. f. Augenhk. 1888, XVIII, pag. 65. — [82]) Weidmann, Ueber Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Dissert. Zürich 1888. — [83]) Wagenmann, *Ueber die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Arch. f. Ophthalm. 1888, XXXV, 4, pag. 116. — [84]) Blanck, Ein Fall von dreifacher Ruptur des Sphincter iridis. Inaug.-Dissert., Greifswald 1889. — [85]) Zehender, Ueber den zahlenmässigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gegenüber den Unfallversicherungsgesellschaften. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1889, pag. 265 und Zur Unfallversicherungsfrage. Ibid. 1889, pag. 531. — [86]) Josten, Zur Beurtheilung der Erwerbsverminderung nach Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1889, pag. 526. — [87]) O. Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselstaar nebst Bemerkungen über das physiologische Wachsthum und die Structur der vorderen Linsenkapsel. Arch. f. Ophthalm. 1889, XXXV, 1, pag. 220. — [88]) Czermak, Ueber Quetschung des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemm'schen Canales. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1889, pag. 123. — [89]) Sachs, Ueber traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. f. Augenhk. 1889, XX, 4, pag. 367. — [90]) Saemisch, Ueber Verletzungen des Auges. Beobachtungen aus der Augenklinik in Bonn. Klin. Jahrb. 1889, pag. 188. — [91]) R. Schirmer, Ueber indirecte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Mai 1890. — [92]) Wagenmann, Ueber pseudotuberkulöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare. Arch. f. Ophthalm. 1890, XXXVI, 1, pag. 126. — [93]) Bunge, Ueber Siderosis bulbi. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. zu Berlin. 1890, IV, Abth. 10, pag. 151. — [94]) Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — [95]) Pohlenz, Ueber Risse des Sphinkter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Dissert., Halle 1891. — [96]) Kostenitsch, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. Arch. f. Ophthalm. 1891, XXXVII, 4, pag. 189. — [97]) Hildebrand, 66 Magnetoperationen mit erfolgreicher Extraction von 53 Eisensplittern aus dem Augeninnern. Arch. f. Augenhk. 1891, XXIII, pag. 278. — [98]) Ohlemann, Die perforirenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenhk. 1891, XXII, pag. 54. — [99]) Lebeling, Zur Casuistik der directen Verletzungen des Auges durch spitze oder scharfe Körper. Inaug.-Dissert., Greifswald 1892. — [100]) O. Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Arch. f. Ophthalm. 1892, XXXVIII, 4, pag. 95. — [101]) Stoewer, Zur Mechanik der stumpfen Bulbusverletzungen. Arch. f. Augenhk. 1892, XXIV, pag. 255.

Otto Schirmer.

Augnac, 7 Km. von Clermont, Puy de Dome, hat drei lithiumhaltige Eisensäuerlinge (11—18°).

B. M. L.

Augustusbad, 1 Stunde nordöstlich von Dresden, ½ Stunde von der Bahnstation Radeberg, 220 Meter, besitzt Moorbäder und fünf erdig-salinische Eisenquellen (0,026—0,031 Bicarbonat in 1 Liter) von schwachem Kohlensäuregehalte, die zum Baden benutzt werden. Getrunken wird die Stollen- und Salzquelle (mit Kohlensäure imprägnirt). Die geschützte Lage in duftiger Waldluft gestaltet den Ort zu einer angenehmen Sommerfrische. Daselbst ist auch eine Molkenanstalt.

Literatur: S. Ruge, Geschichte des Augustusbades bei Radeberg. Dresden 1880.

Kisch.

Augustusbad, kleines Ostseebad an der Neustädter Bucht, s. Scherboutz.

Edm. Fr.

Aulus, Oertchen des Puy de Dome, 32 Km. von St. Girons (42° 59′ n. Br.), 762 Meter ü. d. M., zwischen hohen Bergen, inmitten einer hochromantischen Gegend. Laue Quellen (14—20°). Nach Filhol's Analyse 22,3 fester Gehalt (nach Garrigou 23,3—25,8 in verschiedenen Quellen) auf 10 000 (fast nur schwefelsaurer Kalk, 18—19, und etwas schwefelsaure Magnesia, 2,2—2,8), nur Spuren von Chlor und Kohlensäure. Arsen (0,1) nach Graff, Kupfer, neulich auch Tellur und Chrom, wurden spurweise nachgewiesen. Neues grosses Badehaus mit Wannen aus emaillirtem Gusseisen. Grossartige Hôtels, Villen etc. und andere von einer mächtigen Actiengesellschaft unternommene Bauten (Theater u. dergl.). Sommersaison vom 1. Mai an. Merkwürdig ist die gebräuchliche Anwendung dieses schwefelfreien, wenigstens als geruchlos

beschriebenen (auch zur Versendung gelangenden) Wassers in syphilitischen Krankheiten.

Literatur: E. Bouchut, Aulus Waters. 1881. — Albiq. Monographie: Aulus bei Störungen der Verdauung 1882; bei verschiedenen gichtischen Leiden 1883; bei constitutionellem Ekzem 1890. — Dagot, Behandlung der Syphilis daselbst. — Aulus les bains. Führer, herausgegeben von der die Quellen besitzenden Actiengesellschaft. *(B. M. L.) J. B.*

Aumale, Seine-inf., unbedeutendes erdiges Eisenwasser. *(B. M. L.) J. B*

Aura (Lufthauch): eigentlich das gewissen Anfällen vorausgehende Gefühl eines Aufsteigens nach dem Kopfe — im weiteren Sinne auf die Prodromalerscheinungen epileptischer, hysterischer, hysteroepileptischer Anfälle überhaupt übertragen. Vergl. Epilepsie, Hysterie.

Auramin, s. Anilinfarbstoffe, I, pag. 627.

Aurantium. Der aus Nordindien stammende, in zahlreichen Spielarten in wärmeren Gegenden der Erde sehr allgemein, namentlich aber im Mittelmeergebiet cultivirte Orangen- oder Pomeranzenbaum, Citrus Aurantium L., aus der Familie der Aurantiaceen, umfasst die von Risso als Arten getrennten zwei Formen: Citrus vulgaris (Risso), den bitterfrüchtigen. und Citrus Aurantium (Risso), den süssfrüchtigen Orangenbaum (Apfelsine). Letzterer liefert die allgemein bekannten und genossenen Früchte, wie sie zumal aus Italien uns zugeführt werden; Citrus vulgaris trägt ungeniessbare, bitter schmeckende Früchte, deren Fruchtschale aromreicher als jene des süssfrüchtigen Orangenbaumes und daher zum officinellen Gebrauche bestimmt ist, gleich den unreifen Früchten, den Blättern und Blüthen.

I. Cortex Aurantii Fructus, Cortex pomorum Aurantii. Malicorium Aur., Pomeranzen- oder Orangenschalen (Pharm. Germ. et Austr.), die getrockneten Fruchtschalen in spitz-elliptischen Segmenten oder spiral-abgelösten Bändern, an der Aussenfläche gelbbraun, dicht warzig-runzelig, in den inneren Partien weiss und schwammig, von angenehmem aromatischen Geruch und gewürzhaft bitterem Geschmack. Zur Verwendung kommt nur die von dem inneren, etwas bitter und schleimig, aber nicht aromatisch schmeckenden schwammigen weissen Theil befreite äussere Partie (Flavedo corticis Aurantii).

Die wesentlichsten Bestandtheile der Orangenschalen sind ein ätherisches Oel, welches auch als solches officinell (Pharm. Austr.) ist, und ein krystallisirbarer Bitterstoff, Hesperidin. Unter den aromatischen Bittermitteln nehmen sie eine bevorzugte Stellung ein und finden als Stomachicum, seltener als solche (Infus. 5,0—10,0 auf 100,0 Colat. oder Pulver, Pillen etc. zu 0,3—1,0), als in zahlreichen Präparaten, eine häufige Anwendung.

1. Oleum Aurantii Corticis, Orangenschalenöl (Pharm. Austr.). Dünnflüssig, gelblich, mit 5 Theilen Alkohol eine trübe Lösung gebend, von 0,835 specifischem Gewicht, bei 180° siedend. Scheint stärker und namentlich örtlich stärker reizend zu wirken, wie viele andere ätherische Oele. Die mit der Schälung der Früchte (in Südfrankreich) beschäftigten Arbeiter sollen nicht blos erythematöse und papulöse Hautaffectionen an den Händen davontragen, sondern auch stärkere Störungen der Verdauungsorgane und selbst des Centralnervensystems (Kopfschmerzen, Schwindel, Zuckungen, epileptiforme Convulsionen). Intern im Elaeosaccharum (1 gtt. auf 2,0 Sacch.), als wohlriechender Zusatz zu Pulvern und anderen Formen. Von Hannon (1854) gegen Kardialgie, Flatulenz, Pyrosis etc. empfohlen. Extern als aromatisirender Zusatz namentlich zu kosmetischen Mitteln (Haarölen, Pomaden, Seifen, Pulvern u. a.).

2. Syrupus Aurantii Corticis, Orangenschalensyrup (Pharm. Germ. et Austr.). Durch zweitägige Maceration von 1 Th. Cort. Aur. mit 9 Th.

Vinum generos. alb. und Auflösen von 12 Th. Saccharum in 8 Th. der Colatur bereiteter Syrup von gelblichbrauner Farbe (Pharm. Germ.). Sehr beliebtes und viel gebrauchtes Corrigens für bittergewürzhafte Mixturen.

3. Tinctura Aurantii, Orangenschalentinctur. Gelbbraune Macerations- (Pharm. Germ.) oder Digestionstinctur (Pharm. Austr.) mit der fünffachen Weingeistmenge bereitet. Zu 20—60 gtt.; meist als Adjuvans für Stomachica in Mixturform oder auch als Corrigens für schlecht schmeckende Mixturen.

4. Elixir Aurantiorum compositum, E. viscerale Hoffmanni, Hoffmann'sches Magenelixir (Pharm. Germ.). Ein Gemenge von 20 Th. Cort. Fr. Aurantii, 4 Th. Cort. Cinnam. Cassiae, und 1 Th. Kali carbon. depurat. mit 100 Th. Xereswein 8 Tage macerirt, ausgepresst, nach Zusatz von weiteren 92 Th. Xereswein darin Extractum Gentianae, Absinthii, Trifolii fibr. und Cascarillae je 2 Th. aufgelöst und nach dem Absetzen filtrirt. Eine klare, braune, aromatisch und bitter schmeckende Flüssigkeit. Zu 1—2 Theelöffel. 2—3mal täglich, beliebtes Mittel bei dyspeptischen Zuständen.

II. Fructus Aurantii immaturi, Aurantia immatura (Pharm. Germ.). Unreife Pomeranzen. Die abgefallenen unreifen und getrockneten erbsenbis kirschgrossen, harten, 8—10fächerigen, aussen grünbraunen, gewürzhaft bitter schmeckenden und aromatisch riechenden Beeren von Citrus vulgaris. Wie Cortex Fr. Aurantii benutzt, namentlich pharmaceutisch zu Tincturen. Sollen weniger excitirend, dagegen mehr verdauungsfördernd wirken. Allerdings ist ihr Gehalt an ätherischem Oel ein relativ geringerer.

III. Folia Aurantii, Orangenblätter (Pharm. Austr.). Die getrockneten Blätter von Citrus vulgaris; länglich, spitz, kahl, durchscheinend drüsig punktirt, mit breitgeflügeltem, verkehrt ei- oder herzförmigem Blattstiel, von bitterlichem Geschmack und beim Reiben aromatischem Geruch. Meist nur im Volke als krampfstillendes Mittel zum Thee (2,0—4,0 auf eine Tasse Wasser).

IV. Flores Aurantii, Fl. Naphae, Orangenblüthen. Die Blüthen von Citrus vulgaris Riss. mit kleinem fünfzähnigem Kelch, fünf etwas fleischigen, länglichen, weissen Blumenblättern, vielbrüderigen Staubgefässen und oberständigem eingriffligem Stempel von lieblichem Geruch. Nicht mehr officinell. Aus den frischen Blüthen wird besonders in Südfrankreich (Grasse, Cannes. Nizza) das Pomeranzenblüthenwasser, Aqua Naphae, und das Pomeranzenblüthenöl durch Destillation mit Wasser gewonnen. Getrocknet dienen sie für sich namentlich als krampfstillendes Mittel und Excitans (Infus. 5,0—10.0 auf 100,0 Colat.) oder auch als wohlriechender Zusatz zu Species und anderen Arzneiformen.

1. Oleum Aurantii Florum, Ol. florum Naphae, Ol. Neroli, Orangen- oder Pomeranzenblüthenöl (Pharm. Austr.). Frisch farblose, mit der Zeit gelblich, endlich braungelb werdende Flüssigkeit von circa 0,890 specifischem Gewicht und feinstem Wohlgeruche; überschichtet man etwas davon mit gleich viel Weingeist und neigt das Glas langsam hin und her, so zeigt das Oel schön violette Fluorescenz. Die weingeistige Lösung desselben schmeckt bitterlich und verändert Lackmus nicht. Im Handel häufig gemengt mit dem ätherischen Oel aus den Orangenblättern (Essence de petites graines). Meist nur pharmaceutisch als wohlriechender Zusatz zu verschiedenen Arzneiformen.

2. Aqua Aurantii Florum, Aqua fl. Naphae, Orangenblüthenwasser (Pharm. Austr.). Klare oder schwach opalisirende farblose Flüssigkeit von angenehmem Geruch nach Orangenblüthen. Als wohlriechender Zusatz und als Vehikel für Solutionen, Mixturen, Waschwässer und andere kosmetische Formen.

Nicht mehr officinell: 3. Syrupus Aurantii Florum, Orangenblüthensyrup, aus 60 Th. Sacchar. und je 20 Th. Aqua und Aqua fl. Aur. bereitet, farblos. Corrigens für Mixturen.

Der Saft der frischen süssen Orangen findet eine ähnliche diätetische Verwendung wie der Citronensaft. Die sehr dicken Fruchtschalen einer Spielart von Citrus Aurantium werden in Südeuropa frisch in Zucker eingemacht und als verzuckerte Orangenschalen, Confectio Aurantiorum, verkauft. Die zumal in der Liqueurfabrication verwendeten sogenannten Curaçaoschalen, Cortex Curaçao, sind die getrockneten Fruchtschalen unreifer, noch grüner Orangen; früher kamen unter diesem Namen die dünnen, schmutzig-grünen, aromreichen Fruchtschalen einer in Westindien, namentlich auf der Insel Curaçao cultivirten Spielart des bitter-früchtigen Orangenbaumes im Handel vor. *Vogl.*

Auricula, s. Gehörorgan; Krankheiten, s. Ohrmuschel.

Aurières, Puy de Dome, 3 Km. von Clermont. Kaltes Sauerwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Aurigny (oder Alderney), englische Canalinsel, mit Seebad; schlechter Strand. *(Edm. Fr.*

Auripigment, s. Arsen, II, pag. 181.

Aurum, s. Goldpräparate.

Auscultation. Die Auscultation[1]) ist durch LAENNEC 1816 entdeckt und als Untersuchungsmethode für die Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane eingeführt worden. Einzelne auscultatorische Erscheinungen waren aber schon HIPPOKRATES bekannt, z. B. das Succussionsgeräusch beim Pyopneumothorax.

Man übt die Auscultation sowohl mittelst des blossen Ohres als mittelst des Stethoskopes. Die letztgenannte Auscultationsmethode ist die allein anwendbare in allen denjenigen Fällen, wo innerhalb eng begrenzter räumlicher Gebiete differente Auscultationsphänomene aufgefasst werden sollen, oder wenn die Stelle genau bestimmt werden soll, wo eine Schallerscheinung die grösste Lautheit, d. h. ihre Quelle hat, namentlich also bei Auscultation des Herzens. Sie ist ferner geboten an allen denjenigen Stellen, an welchen das Ohr sich nicht bequem adaptiren lässt, z. B. an den so wichtigen Regiones supraclaviculares. Die Auscultation mittelst des Stethoskopes ist daher die beiweitem gebräuchlichere Methode, doch wird ihr von vielen Aerzten die Auscultation mittelst des blossen Ohres vorgezogen, wenn man grössere Flächen, als diejenigen, welche dem Durchmesser des auf die Brust gesetzten Theiles des Hörrohres entsprechen, mit einem Mal auscultiren und somit auch die ganze auscultatorische Untersuchung rascher beenden will (bei Schwerkranken u. s. w.). Uebrigens hört man mit dem blossen Ohr etwas lauter als mit dem Stethoskop.

Unter den Stethoskopen[2]) sind die röhrenförmigen mit leicht ausgehöhlter Ohrplatte für die Adaption an das Ohr die geeignetsten. Hörrohre mit weiter Lichtung (0.7 Ccm.) sind engeren vorzuziehen.

Man findet Stethoskope aus verschiedenstem Holz, aus Hartgummi, Celluloid, Horn, Elfenbein, Nickel, Silber, Aluminium etc. in den Händen der Aerzte. Die Natur des Materiales, aus welchem das Stethoskop gearbeitet ist, lässt in Bezug auf Schallleitung nennenswerthe Intensitätsdifferenzen nicht erkennen; denn an erster Stelle besorgt die Luft und nicht die Wandung die Schallleitung. Ausser den Stethoskopen aus hartem Material werden vielfach Stethoskope benützt, welche aus einem trichterförmigen Ansatz, einem einfachen oder — durch Einschaltung eines Y-Rohres — gegabelten Gummischlauch und einem (beziehungsweise zwei) hohlen Zapfen bestehen, welche in das Ohr (beziehungsweise die Ohren) des Arztes gesteckt werden. Auch diese Art der Stethoskope liegt in mannigfachen Modificationen vor. Diesen Stethoskopen — in Deutschland und Frankreich

wenig, bei den englischen Nationalitäten vorwiegend in Gebrauch — hat man vorgeworfen, dass der im Ohr steckende Zapfen Nebengeräusche verursache, welche die Auffassung der zu behorchenden Schallerscheinungen erschweren. Doch lassen sich diese Schwierigkeiten durch Uebung überwinden.

Die Organgebiete für die Untersuchung mittelst der Auscultation sind der Respirations- und Circulationsapparat, seltener die Abdominalorgane. In dieser Reihenfolge sollen die normalen und pathologischen Auscultationserscheinungen in den drei Gebieten vorgeführt und in ihrer diagnostischen Bedeutung besprochen werden.

Auscultation der Lunge.

Bei der Respiration kommen durch den ein- und austretenden Luftstrom, also sowohl bei der Inspiration, wie bei der Exspiration, Geräusche zu Stande, die man als reine oder echte Athmungsgeräusche bezeichnen kann, zum Unterschiede von denjenigen Athmungsgeräuschen, die, sobald flüssige Secrete in den Luftwegen sich befinden oder sobald die Schleimhaut der Luftwege katarrhalisch geschwollen ist, von Nebengeräuschen, den sogenannten Rasselgeräuschen, begleitet sind. Um die durch die Respiration entstehenden Geräusche deutlich wahrzunehmen, sind die Kranken aufzufordern, tiefe und kräftige Inspirationen auszuführen und dabei den Mund ein wenig zu öffnen; denn bei der gewöhnlichen flachen Athmung, wie sie Gesunde und auch sehr oft Kranke zeigen, sind die Respirationsgeräusche schwach, daher undeutlich, und etwaige Nebengeräusche können oft unhörbar sein. In dritter Stelle wird über den Lungen die Stimme zum Gegenstand der Auscultation.

I. Die reinen Athmungsgeräusche kommen vor:

A. als vesiculäres Athemgeräusch (von schlürfendem Charakter);

B. als bronchiales Athemgeräusch (von hauchendem Charakter);

C. als gemischtes Athemgeräusch (Athmen schlürfenden und hauchenden Charakters nebeneinander hörbar).

Wir haben die reinen Athemgeräusche in dieser Reihenfolge zu besprechen.

A. Das vesiculäre Athemgeräusch.

Der Gehörseindruck lässt sich mit demjenigen Geräusch vergleichen, welches beim Einsaugen (Schlürfen) von Luft zwischen den nur halb geöffneten Lippen entsteht.

a) Entstehung. Ueber den Mechanismus, wie es entsteht, belehrt Folgendes: Man hört am Kehlkopf und an der Trachea überall ein scharf hauchendes Athmen (s. unten). Ueber den gesunden Lungen ist, abgesehen von einzelnen Stellen, von diesem Hauchen nichts wahrzunehmen; nur bei der Exspiration hört man unter Umständen einen schwachen Rest jenes Hauchens. Die Ursache ist darin gegeben, dass die in Trachea und Bronchien ablaufenden Schallwellen, sobald sie auf das schwammförmig angeordnete Lungenparenchym übertreten, hier einem äusserst schlechten Schallleiter begegnen; die lebendige Kraft der Wellen wird durch den Uebertritt von Luft zur Wand, von Wand zur Luft etc. vieltausendmal gebrochen und schliesslich vernichtet. Dagegen versetzt nun der in die feinsten Bronchien aspirirte Luftstrom die Wände derselben und vor Allem die in gespanntem Zustande befindlichen Wände der Lungenbläschen mitsammt der in ihnen enthaltenen Luft in Schwingung. Durch die Schwingung des Lungengewebes entsteht eine neue geräuschartige Schallerscheinung, das Vesiculärathmen, bei welchem mehr das gespannte Gewebe, als die eingeschlossene Luft die Klangfarbe bestimmt und schallherrschend wird.

Bei der Exspiration hört man das Vesiculärathmen nicht. Denn es kommt hier nicht zu einer gewaltsamen, Schwingungen auslösenden Erschütterung des Lungengewebes; die Exspiration ist ja ein trägerer, nur auf elastischen Kräften beruhender Vorgang. In Folge dessen ist bei der Exspiration an der Brustwand entweder gar nichts zu hören oder, wenn die Exspiration durch Muskelkraft verstärkt wird, dringt ein leises, von den Bronchien fortgeleitetes Hauchen zur Thoraxwand durch.

Ausser dieser Theorie [1]), welche in ihren Grundzügen von GERHARDT geschaffen ist, kommen im Wesentlichen nur noch zwei andere Theorien über die Entstehung des Vesiculärathmens in Betracht: 1. Die Lehre, dass das Vesiculärathmen beim Einströmen der Luft aus den feinsten Bronchioli in die weiten Infundibula entstehe (P. NIEMEYER); 2. die Lehre, dass das Bronchialathmen beim Uebertritt der Wellen auf das Lungengewebe nicht vernichtet, sondern zum Vesiculärathmen »modificirt« werde. Diese Theorie, welche in den meisten neueren Lehrbüchern acceptirt ist, ist aber kaum mehr aufrecht zu halten (GERHARDT, SAHLI, DEHIO), obwohl man ihr noch vor Kurzem neue Stützen zu leihen versuchte (QUEIROLO). Ich möchte es in didaktischem Interesse wünschen, dass sie bald aus den Lehrbüchern verschwindet, weil es ohne die seltsamsten Windungen und Drehungen gar nicht möglich ist, von dieser Theorie aus den Schülern die Fülle der Auscultationserscheinungen leicht fasslich zu deuten.

b) Bedeutung. Welcher Theorie man sich auch zuneigen will, darin stimmen alle überein, dass Vesiculärathmen unbedingt an die Aufrechterhaltung der Bläschenstructur der Lunge gebunden ist und niemals gehört werden kann, wenn in den schallzuleitenden Lungentheilen die Bläschen mit luftleeren Massen erfüllt oder durch Compression, ulcerative Processe etc. vernichtet sind.

Ich lege im Folgenden die Lehre zu Grunde, dass das Vesiculärathmen aus den Schwingungen des durch inspiratorischen Anblasestrom erschütterten Lungengewebes sich herleitet.

c) Vorkommen. Vesiculäres Athmungsgeräusch hört man im normalen Zustande an allen Stellen des Thorax, umso lauter, je energischer die Inspiration ist; es ist am lautesten an denjenigen Stellen der Lungen, welche stark ventilirt werden und gleichzeitig von einer dünnen Schicht Brustwand bedeckt sind, z. B. in der Regio infraclavicularis und Regio infrascapularis. Es ist leiser, wo die Ventilation gering ist, namentlich über den Lungenspitzen, oder wo dicke Brustwand zwischen Lunge und Ohr sich einschiebt, z. B. an den oberen Theilen des Rückens und in der Gegend der Mammae.

d) Individuelle Besonderheiten. Das Vesiculärathmen ist nicht bei allen gesunden Menschen von derselben Klangfarbe. Bei dem einen klingt es höher, beim anderen tiefer — soweit man bei Geräuschen überhaupt von Höhe und Tiefe reden darf; bei dem einen weicher, bei dem anderen schärfer. Doch sind die individuellen Abweichungen nicht sehr erheblich. Besonders hoch und scharf klingt es bei Kindern (pueriles Athmen). Auch jenseits des Kindesalters gilt die Regel, dass bei jugendlichen Individuen das Athmungsgeräusch lauter, schärfer, höher ist, als bei älteren, ebenso treten bei Weibern diese Qualitäten stärker hervor als bei Männern. Es dürfte sich dieses aus der stärkeren Elasticität des jugendlichen Lungengewebes befriedigend erklären. Grössere elastische Kraft (Retractionskraft) bringt es natürlich mit sich, dass die Gewebe der im luftleeren Pleurasack eingehängten Lunge stärker gespannt sind; je grösser der Spannungsgrad der Membranen, umso höher die von ihr abhängigen Schallerscheinungen. Doch scheinen diese Bedingungen nicht die einzigen zu sein, welche zu scharfklingendem Vesiculärathmen führen.

e) Pathologische Abweichungen des Vesiculärathmens.

α) Abschwächung. Das Vesiculärathmen wird schwach an allen Stellen, wo die von dem einzelnen Athemzug abhängige Ventilation der Lunge gering ist (je schwächer der Anblasestrom, desto schwächer die Erschütterung des Gewebes). Es ist daher schwach in fast allen Gebieten der Lunge bei ausgedehntem Emphysem, wo der Volumwechsel zwischen Exspiration und Inspiration klein ist, ferner bei ausgedehnten pleuritischen Adhäsionen; es ist schwach, wo Schwellung der Bronchialwände oder Anhäufung von zähem Secret den Eintritt der Luft wesentlich erschwert; es ist schwach, wo eingesprengte Verdichtungsherde einen nachtheiligen Einfluss auf die Ventilationsfähigkeit ihrer noch lufthaltigen Umgebung ausüben; es ist schwach, wo eine Flüssigkeitsschicht oder eine Luftschicht die Lunge von der Thoraxwand abdrängen und theils durch ihren Druck die Dehnbarkeit der benachbarten Lunge behindern, theils den Schallwellen den Uebertritt auf die Brustwand erschweren.

β) Verstärktes Vesiculärathmen wird öfters in der Umgebung anderer Stellen gehört, welche abgeschwächtes Vesiculärathmen darbieten. Es bedeutet, dass am Ort seiner Entstehung das Lungengewebe compensatorisch stärker ventilirt wird. Man begegnet ihm namentlich in Fällen tuberkulöser Verdichtungen einer Lungenspitze unterhalb der letzteren, zwischen Clavikel und vierter Rippe. Der Vergleich mit der gesunden Seite belehrt über seine Gegenwart.

γ) Saccadirtes Vesiculärathmen. Man versteht darunter ein Athemgeräusch, welches in seiner Intensität auf- und abschwillt oder durch deutliche Pausen in einige Abschnitte getheilt ist. Es kommt oft vor, wenn die Patienten ungeschickt, stossweise einathmen; dann hört man es über der ganzen Lunge und es hat in diesem Falle nur ausnahmsweise pathologische Bedeutung. Letzteres ist z. B. bei manchem Gehirnkranken der Fall und deutet auf Störung im Respirationscentrum hin. In diesen Fällen sieht man meistens mit blossem Auge, dass der Thorax ruckweise gehoben wird. Deutlicher geht das aus stethographischen Curven hervor. Auch dann, wenn die Athembewegungen Schmerz auslösen (Pleuritis, Peritonitis), wird die Inspiration oft in Absätzen ausgeführt.

Bei Lungenerkrankungen kommt aber vor Allem jenes saccadirte Athmen in Betracht, welches nur an bestimmten Stellen — am häufigsten über einer Spitze — gehört wird. Es bedeutet, dass für umschriebene, nahe aneinander gelegene Alveolarbezirke der Lufteintritt verschieden leicht, beziehungsweise verschieden erschwert ist. Wo die Bahnen frei sind, tritt die Luft früher ein, löst früher Schwingungen des Gewebes aus, als in benachbarten Theilen, wo etwa erst der Widerstand verengerter Wege zu überwinden ist. In dieser Form und Begründung ist es oft das einzige pathologische Zeichen einer beginnenden tuberkulösen Spitzenerkrankung, welche in Gestalt peribronchitischer Herdbildungen circumscripte Widerstände für den Lufteintritt bedingt.

Eine besondere interessante Form des saccadirten Athmens beschrieb vor Kurzem C. Gerhardt[4]) bei Pulmonalinsufficienz. Es entsteht, indem die herzsystolische starke Füllung der Lungencapillaren dem Eintritte der Luft in die Lunge kurzdauernde Widerstände entgegensetzt, welche in der Kammerdiastole durch schnelle Entleerung der Capillaren von stärkerer Luftansaugung abgelöst werden. Diese Erscheinung ist diagnostisch in Parallele zu stellen mit dem Capillarpuls bei Aorteninsufficienz.

δ) Verschärftes Vesiculärathmen. Eine pathologische Form des Vesiculärathmens ist das verschärfte Vesiculärathmen. Man hört es häufig bei beginnender tuberkulöser Erkrankung über einer oder beiden Spitzen, ebenso bald hier, bald dort bei jeder gewöhnlichen Bronchitis. Die Deutung

ist nicht einfach. Es wird in der Regel so gedeutet, dass Stenosen in den zuleitenden feinen Bronchien vorhanden seien (Schwellung, zähes Secret), und dass sich nun ein Stenosengeräusch dem Vesiculärathmen hinzuaddire. Ich möchte dieses für gewisse Schallerscheinungen, welche man als »verschärftes Vesiculärathmen« bezeichnet, zugeben, doch habe ich stets dabei den Eindruck, dass es sich um ein vom normalen, an anderen gesunden Stellen derselben Lunge gehörten Vesiculärathmen unterscheidbares, rauhes Geräusch handelt, welches ich in meinen Cursen geradezu als Stenosengeräusch bei den Studirenden einführe. Daneben ist bei sorgfältigem Zuhören oft noch das echte schlürfende Athmen leise wahrzunehmen.

Andererseits geht Vieles unter dem Namen »verschärftes Vesiculärathmen«, was besser als »verstärktes Vesiculärathmen« bezeichnet werden sollte. Dass man dasselbe in den Lungenspitzen selbst hört, ist aber meiner Erfahrung nach geradezu selten. Ueber seine Entstehung und Vorkommen s. oben.

ε) Verändertes Vesiculärathmen. Ausser dem Stenosengeräusch, dem saccadirten, dem verstärkten und dem abgeschwächten Vesiculärathmen hört man ungemein häufig, dass das Vesiculärathmen an einzelnen Stellen der Lunge von etwas anderem Charakter, von etwas anderer Klangfarbe, bald weicher, bald rauher erklingt, als an zweifellos gesunden Lungenpartien. Das kann bei jeder circumscripten Bronchitis vorkommen, ist aber vor Allem häufig bei circumscriptem Lungenemphysem, bei Lungenödem, im Beginne einer Pneumonie und am Ende derselben, wenn das Exsudat grösstentheils aus den Alveolen wieder resorbirt ist. In diesen Fällen ist das Athemgeräusch modificirt, weil theils durch Atrophie des elastischen Gewebes (Emphysem), theils durch die seröse Durchtränkung (Lungenödem, Pneumonie) das Gewebe seine elastische Kraft und damit seinen Spannungszustand verändert hat. Daraus resultirt dann, dass es durch den Anblasestrom der Luft in andersartige Schwingungen versetzt wird. Ich möchte es als diagnostisch wichtiger bezeichnen, dass überhaupt die Klangfarbe des Vesiculärathmens eine Aenderung erlitt, als dass der Charakter des Geräusches schärfer oder weicher sei; diese Ausdrücke decken durchaus nicht dasjenige, was man hören kann und ich halte es für besser, in diesen Fällen einfach von »verändertem Vesiculärathmen« zu sprechen.

f) Das Exspirationsgeräusch. In der Exspiration wird, wie oben erwähnt, in der Regel ein feines, von den Bronchien herüberklingendes Röhrenathmen vernommen. An einigen Stellen der Lungen, namentlich zwischen den Schulterblättern, seltener über den Spitzen, kann das Röhrenathmen bei gesunden Lungen sogar recht laut ertönen. Ebenso geschieht dieses an den übrigen Lungenpartien, wenn absichtlich unter Aufbietung von Muskelkräften exspirirt wird. Andererseits giebt es aber auch ein Ausathmungsgeräusch, welches dem vesiculären Inspirium sehr nahe steht. Es kommt fast nur bei Bronchitis der feineren Aeste, mit und ohne Emphysem vor. Wo es auftritt, pflegt es länger zu dauern als das Inspirationsgeräusch und erheblich rauher zu klingen; es kann dabei leise und laut sein, das hängt von der Intensität der luftaustreibenden Kräfte ab. Es steht dahin, ob es sich um ein einfaches Stenosengeräusch handelt, welches von den Bronchien aus durch das Lungenparenchym seinen Weg zum Ohr findet, oder ob eine primäre Erschütterung der Luftzellenwände, wie bei der Einathmung, an seiner Entstehung betheiligt ist. Ich möchte das erstere für wahrscheinlich halten.

g) Herzsystolisches Vesiculärathmen. Ausser dem von Inspiration und Exspiration abhängigen schlürfenden Geräusch hört man gelegentlich in der Umgebung des Herzens ein solches, welches synchron der Kammersystole auftritt (Wintrich) und dadurch entsteht, dass bei Verkleinerung des Herzens

Luft in die benachbarten und vorher leicht comprimirten Alveolarbezirke eingesogen wird. Es scheint Verwachsung der Lungenränder mit dem Herzbeutel vorauszusetzen (GERHARDT).

B. Das bronchiale Athmen.

a) Entstehung. Das bronchiale Athmen (laryngeales, tracheales, Röhren-) entsteht am Kehlkopf. Dort stellt sich in der Rima glottidis dem ein- und ausströmenden Luftstrome ein Hinderniss in den Weg. Nachdem dasselbe passirt, entstehen unterhalb, beziehungsweise oberhalb Wirbelbewegungen der Luft beim Einströmen in die weiteren Gebiete der unteren und oberen Kehlkopfhöhle. Diese Wirbelbewegungen versetzen die Gesammtheit der Luftsäule in Bronchien, Trachea, Larynx, Mund- und Nasenhöhle in Schwingungen. Die Wellenlänge derselben richtet sich, wie bei jeder von schallreflexionsfähigen Wänden umgebenen Luftsäule, nach Grösse, Gestalt und anderen Eigenthümlichkeiten derselben. Es entsteht ein Grundton, auf welchen die Luftsäule — einer Pfeife vergleichbar — abgestimmt ist; neben ihm einige Obertöne. Grundton und Obertöne setzen sich zu einem Klang zusammen und damit kommen wir zu dem vornehmsten Merkmal des Kehlkopfathmens: es ist ein Klang im physikalischen Sinne des Wortes. Diese Eigenthümlichkeit unterscheidet das Röhrenathmen von dem früher beschriebenen Vesiculärathmen, welches wir als Geräusch bezeichnen müssten.

Das Röhrenathmen ertönt überall, wo es normaler Weise und fast stets auch da, wo es krankhafter Weise gehört wird, bei der Exspiration lauter als bei der Inspiration, weil die Luftsäule nach dem Durchtritt der Luft durch die exspiratorisch engere Glottis stärker erregt wird, als nach dem Durchtritt durch die inspiratorisch stark erweiterte Stimmritze. Dass dieses Verhältniss wirklich die Ursache, konnte ich vor Kurzem an einem Fall von Lähmung der Glottiserweiterer constatiren. Die Stimmbänder wurden nach Massgabe der laryngoskopischen Untersuchung inspiratorisch genähert, exspiratorisch von einander entfernt; das normale Intensitätsverhältniss zwischen in- und exspiratorischem Röhrenathmen war am Kehlkopf umgekehrt.

Das Röhrenathmen ist höher bei geöffnetem als bei geschlossenem Munde (Princip der offenen und gedeckten Pfeifen); man kann seine Tonart nachbilden, wenn man über eine Röhre hinbläst und so die Luft in derselben zu Schwingungen erregt, oder wenn man den Zungengrund gegen den Gaumen drängt und dann Luft einzieht oder ausbläst.

b) Normales Vorkommen. Man hört das Röhrenathmen bei Gesunden über den Luftwegen bis herab zum Jugulum, ferner bei zahlreichen Individuen in der Umgebung der Wirbelsäule bis herab zum 5. Dornfortsatz, ferner häufig an einer Stelle rechts und links, welche am äusseren Rande des senkrecht gestellten Schulterblattes. 5—6 Cm. über dem Angulus scapulae sich befindet. Sehr gewöhnlich hört man es ferner bei der Exspiration über den Fossae supraspinatae, während es inspiratorisch hier nur selten und dann stets in Begleitung von Vesiculärathmen vernommen wird (gemischtes Athmen). Bei keuchendem Athmen verbreiten sich die Schallbezirke des Röhrenathmens beträchtlich.

c) Pathologisches Vorkommen des Röhrenathmens. Man hört das Röhrenathmen an Stellen, wo normaler Weise Vesiculärathmen bestehen soll, jedesmal wenn die in den Bronchien ablaufenden Schallvorgänge günstige Bedingungen zur Fortleitung nach der Brustwand antreffen. Das ist der Fall:

1. Bei Verdichtung des Lungengewebes, gleichgiltig ob Ansammlung von Exsudat (wie bei der Pneumonie) oder Collaps der Alveolen (wie bei Atelektase und bei Compression der Lunge) die Ursache der Verdichtung ist. Dann treten in den zahlreichen feinen Bronchialverästelungen, welche in das verdichtete Gewebe eintauchen, die Schallschwingungen zunächst allerorts

auf die Bronchialwandungen über. Statt dass sie nun am Weiterschreiten durch lufthaltiges Gewebe behindert werden (s. oben Vesiculärathmen), treffen sie hinter der Bronchialwand eine sehr gut schallleitende, gleichmässig dichte Masse an und durchsetzen dieselbe, ohne gebrochen zu werden. Von Einzelheiten ist zu bemerken:

α) Die Verdichtungsherde müssen eine gewisse Grösse haben. Nach meinen, den klinischen und anatomischen Befund vergleichenden Beobachtungen kann man an der vorderen Brustwand schon über $1^1/_2$ Cm. dicken Schichten verdichteten Gewebes Bronchialathmen hören; z. B. hörte ich einmal Bronchialathmen neben der Spitze eines stark vergrösserten Herzens an umschriebener Stelle. Bei der Autopsie fand sich ein haselnussgrosser, wandständiger atelektatischer Herd des zungenförmigen Lappens. Es bedarf aber nicht immer einer gleichmässigen Verdichtung; man hört das Bronchialathmen auch, wenn kleine, hanfkorngrosse Verdichtungsherde in grosser Zahl derartig in lufthaltiges Gewebe eingesprengt sind, dass sie im Ganzen an Masse überwiegen. Das ist bei tuberkulöser Infiltration häufig der Fall.

β) Die Verdichtungsherde müssen wandständig sein oder durch gut schallleitende Masse mit der Brustwand in Verbindung stehen. Wenn auch nur 2—3 Cm. Lungengewebe mit erhaltener Luftzellenstructur den Herd von der Brustwand trennen, so wird Bronchialathmen nicht gehört. Daher entgehen tuberkulöse Verdichtungsherde, welche in emphysematöser Lunge eingebettet sind, häufig dem Nachweis; ebenso central gelegene Herde der fibrinösen Pneumonie. Andererseits hört man häufiger, als man nach Angabe der Lehrbücher erwarten sollte, über pleuritischen Exsudaten Bronchialathmen. Die auscultatorischen Phänomene bei dieser Krankheit werden nämlich ausschliesslich beherrscht von den Schallerscheinungen, welche sich in den dem Exsudat benachbarten Lungenpartien abspielen. Sind die Alveolen daselbst nur mässig comprimirt oder grenzen nur kleine Gebiete völlig luftleeren Gewebes an das Exsudat, so hört man entweder gar kein Athmen oder ein sehr leises fernes Vesiculärathmen. Sind die Lungen in tiefen und breiten Schichten luftleer geworden, so pflanzt sich das hier bestehende Bronchialathmen auf das Exsudat fort, und da dieses an sich ein guter Schallleiter ist, kann das Röhrenathmen sogar recht laut erklingen. In der Regel freilich hört man es weniger laut und scharf, als bei wandständigen pneumonischen Herden. Sind ausser den Alveolen auch zahlreiche kleinere Bronchien comprimirt, so mangelt jede Schallerscheinung über dem angrenzenden Exsudat.

γ) Die Verdichtungsherde müssen von den Schallwellen im Bronchialbaum erreicht werden; das setzt offene Bronchien voraus. Sind sie in ausgiebigem Masse durch Secret verlegt, so hört man nur ein sehr schwaches Bronchialathmen oder überhaupt nichts davon. So ist es häufig bei tuberkulösen, weniger häufig bei pneumonischen Herden. Ein kräftiger Hustenstoss bringt es dann meist wieder zur Wahrnehmung.

2. Bei Anwesenheit pathologischer Hohlräume in den Lungen, welche unfern der Brustwand liegen oder durch gut schallleitendes, verdichtetes Gewebe mit ihr verbunden sind — gleichgiltig ob sie in tuberkulösen Cavernen, Abscess- oder Gangränhöhlen, Bronchiektasien bestehen. Auch hier ist freie Communication des Bronchialbaumes mit der Höhle Voraussetzung.

Bringt das in die Höhle eintretende Schallwellensystem einen Ton mit, welcher dem Eigenton der Caverne entspricht, so wird derselbe resonatorisch verstärkt und neben ihm erklingen hohe harmonische Obertöne, welche etwas langsamer als der Grundton abklingen. Man hat dann jenes Phänomen vor sich, welches als Metallklang bezeichnet wird. Es kommt in mannigfacher Modification vor, was dadurch leicht verständlich ist, dass sowohl die Höhe des Grundtones als auch der Reichthum an Obertönen und die Entfernung derselben vom Grundton die Klangfarbe bestimmen. Ist der Grundton

besonders tief und herrscht er in dem Tongemenge quantitativ vor, so spricht man von »amphorischem Klang«; ein Gegensatz zwischen letzterem und dem gewöhnlichen »Metallklang« besteht aber nicht.

Die Entstehung des Metallklanges setzt voraus, dass die angeblasene Höhle gut schallreflexionsfähige glatte Wände hat, dass sie einigermassen regelmässig gebaut ist und mindestens die Grösse eines Taubeneies hat. Am geeignetsten zur Erzeugung des Metallklanges sind Höhlen, welche nur enge Verbindungen mit der bronchotrachealen Luftsäule haben; daher hört man ihn sehr viel seltener über Bronchiektasien, als über den eigentlichen Cavernen. Man hört ihn ferner über Pneumothorax mit offener oder Ventilfistel. Man hat dem Metallklang Beweiskraft für die Gegenwart einer Caverne zugemessen. Der Satz bedarf aber einer gewissen Einschränkung: es wird einem jeden sorgfältigen Beobachter einzelne Male begegnet sein, dass er über einem Lungenlappen metallklingendes Athmen hörte, wo die Autopsie nur Verdichtung und mässig erweiterte Bronchien, aber durchaus keine grösseren Hohlräume aufwies. Wie der Metallklang hier entsteht, ist dunkel.

Schliesslich ist noch das sogenannte metamorphosirende Athemgeräusch[5]) zu erwähnen. Man versteht darunter ein Auscultationsphänomen, welches inspiratorisch mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in ein weiches bronchiales Athmen umschlägt. Seine Entstehung ist viel discutirt, aber noch nicht völlig aufgeklärt; mehr weiss man über seine diagnostische Bedeutung, denn mit höchst seltenen Ausnahmen ist es an die Gegenwart einer Caverne gebunden.

C. Gemischtes Athmen.

Ausser dem Zellenathmen und dem Röhrenathmen führen die meisten Lehrbücher das »unbestimmte Athmen« und legen demselben negative Charaktermerkmale zu, z. B. es klinge weder wie Bronchial-, noch wie Vesiculärathmen. Ich meine, dass man den Begriff des unbestimmten Athmens gänzlich streichen kann, oder ihn doch nur für ungemein seltene Fälle reserviren soll. Der Begriff des »unbestimmten Athmens« ist nichts als eine bequeme Hinterthür für unordentliche Untersuchung. Umso mehr möchte ich darauf dringen, dass der Begriff des »gemischten Athmens« sich einbürgere.

Man hört ungemein oft an einer und derselben Stelle zu gleicher Zeit Röhrenathmen und schlürfendes Athmen, entweder beide gleich laut oder das eine tritt stärker als das andere vor. Es kommt für den Sinneseindruck, welchen man empfängt, aber nicht nur auf die objective Intensität der sich mischenden Schallerscheinungen an, sondern auch auf die Richtung der Aufmerksamkeit. Man kann dieselbe abwechselnd, bald mehr auf die eine, bald mehr auf die andere Componente des gemischten Athmens richten, und je nachdem wird dann die eine oder die andere die bevorzugte Stelle im Bewusstsein erhalten.

Man hört das gemischte Athmen am häufigsten über tuberkulösen Erkrankungsherden, welche noch nicht zur völligen Verödung der erkrankten Lungenabschnitte geführt haben. In derartigen Lungentheilen handelt es sich oft um die Einsprengung kleinerer oder grösserer Verdichtungsherde in noch luftführendes Gewebe; die ersteren schon gross und wandständig genug, um Röhrenathmen zur Brustwand fortzuleiten, das letztere noch reichlich genug vertreten, um durch den einblasenden Luftstrom in selbständige Schwingungen versetzt zu werden. Man hört das gemischte Athmen ferner bei abheilender fibrinöser Pneumonie und in der Nähe pleuritischer Ergüsse kleineren Umfanges; fast stets, wenn an irgend einer Stelle bei der Inspiration gemischtes Athmen gehört wird, klingt das Exspirium bronchial bald mehr, bald weniger laut.

II. Nebengeräusche. Die Nebengeräusche über den Lungen sind unter allen Umständen pathologisch. Man unterscheidet Reibegeräusche und Rasselgeräusche.

A. Reibegeräusche.

Reibegeräusche entstehen im Brustfellsack, wenn die Pleurablätter durch Auflagerung von Entzündungsproducten (Fibringerinnsel) uneben, rauh geworden sind und sich in diesem Zustande bei den Respirationsbewegungen gegeneinander verschieben.

Man unterscheidet das Reiben nach den Qualitäten: laut — leise, rauh — weich. Die Intensität hängt im Wesentlichen von der Energie ab, mit welcher sich Pleura costalis und Pleura pulmonalis gegen einander verschieben — die Klangfarbe mehr von der Structur der Unebenheiten. Daher ist z. B. das Reiben im Beginn einer Pleuritis sicca oder einer Pleuropneumonie leise und weich: die Auflagerungen sind spärlich, weich, zart und die Athemexcursionen sind wegen der grossen Schmerzhaftigkeit gering. Je näher der Spitze, desto leiser ist in der Regel das Reiben, weil die Lungenspitzen sich gegen die Pleura parietalis nur wenig verschieben. Laute Geräusche in der Spitze sind, auch wenn sie dem echten Reibegeräusch sehr ähnlich klingen, wohl stets intrabronchialen Ursprungs.

Andererseits klingt das Reiben rauh und laut, wenn eine Pleuritis längere Zeit bestanden hat. Dann sind die Entzündungsproducte viel derber und die Verschiebung der Flächen gegeneinander ist eine energischere, weil die erkrankte Pleura inzwischen an Empfindlichkeit eingebüsst hat und keine inspirationsverkürzenden Erregungen mehr in das Athemcentrum sendet.

Das Reiben wird manchmal in starker Verbreitung, manchmal nur an umschriebener Stelle vernommen, sehr oft genau an der Stelle, wo die Patienten beim Athmen, beim Druck mit dem Stethoskop, bei der Percussion etc. Schmerz empfinden. Dem akustischen Eindruck entspricht in den meisten Fällen ein Tasteindruck: man kann das Reiben fühlen; die Patienten machen oft selbst darauf aufmerksam.

Ausser bei fibrinöser Pleuritis ist das Pleurareiben auch bei miliarer Tuberkulose der Pleura (Jürgensen) und bei abnormer Trockenheit der Pleurablätter im Choleraanfall gehört worden.

So sicher das Reibegeräusch die Gegenwart unebener, verschieblicher Pleurablätter beweist, so wenig kann aber umgekehrt dieser Zustand der Pleurablätter mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn man das Reiben nicht hört.

Was die Erkennung des Reibegeräusches betrifft, so ist dieselbe in der Regel leicht. Doch giebt es Schallerscheinungen, bei welchen selbst der Geübteste nicht sicher entscheiden kann, ob er sie den trockenen Rasselgeräuschen oder dem Reibegeräusch zuweisen soll.

B. Rasselgeräusche.

a) In Bronchien und Cavernen entstehende Rasselgeräusche. Die Rasselgeräusche entstehen theils dadurch, dass in Flüssigkeiten (serösen, schleimigen, eiterigen, blutigen etc.) der durchtretende Luftstrom Blasen aufwirft, welche beim Zerplatzen einen Knall geben — theils dadurch, dass der über zähe Secretmassen hinstreichende Luftstrom diese in Schwingungen versetzt.

α) Trockenes und feuchtes Rasseln. Je nachdem ob die eine oder andere Entstehungsart vorliegt, ist der Sinneseindruck ein verschiedener. Was man beim Zerplatzen von Blasen hört, bezeichnet man als »feuchtes Rasseln«, was man bei der Erschütterung zäher, die Bronchialröhren

verengender Schleimmassen hört, bezeichnet man als »trockenes« Rasseln. In der Regel ist man keinen Moment im Zweifel, ob man das Rasseln als »trockenes« oder »feuchtes« bezeichnen soll; doch giebt es auch Fälle, in welchen die Entscheidung schwierig ist.

Beim trockenen Rasseln weitere Unterabtheilungen aufzustellen und z. B. von giemenden, pfeifenden, zischenden, singenden, schnurrenden etc. Geräuschen zu sprechen, hat sich nicht als fruchtbringend erwiesen.

β) Grossblasiges und feinblasiges Rasseln. Dagegen werden die feuchten Rasselgeräusche zweckmässig in grob-, mittel-, fein- und feinstblasige Geräusche eingetheilt. Man will damit aussagen, dass man den Gehörseindruck habe, als ob gröbere, beziehungsweise kleinere Luftblasen zum Platzen kämen und man glaubt hieraus schliessen zu können, ob der Entstehungsort des Geräusches in weiteren oder engeren Luftwegen gelegen sei. Das trifft in der That für die Extreme zu. Häufig genug hört man übrigens an derselben Stelle verschieden-gross-blasiges Rasseln nebeneinander.

γ) Klingendes und nicht klingendes Rasseln. Von grosser Bedeutung ist die Unterscheidung des klingenden und nicht klingenden Rasselns (Synonym: consonirend — nicht consonirend; hell — dumpf; klingend — unbestimmt). Man hat schon vielfache Definitionen für das eine und das andere beigebracht. Folgt man rein praktisch-diagnostischen Grundsätzen, so muss in erster Stelle darauf Gewicht gelegt werden, dass man zu scheiden hat:

1. Rasseln, welches so klingt, als ob es dicht unter dem Ohre entstehe (nahes Rasseln);

2. Rasseln, welches so klingt, als ob es aus der Ferne zugeleitet sei (fernes Rasseln).

Klingt das Rasseln nahe, so beweist dieses, dass die Fortleitungsbedingungen für Schall zwischen dem Orte der Entstehung und der Brustwand gute sind — klingt das Rasseln ferne, so beweist dieses, dass die betreffenden Fortleitungsbedingungen schlechte sind.

Da nun die Schallleitung vom Zustande des Lungengewebes abhängt, bei normaler Anordnung desselben sehr schlecht ist, bei Verdichtung desselben aber sehr gut ist, so ist das »nahe Rasselgeräusch« eines der vornehmsten Merkmale der Lungenverdichtung.

Von dieser Regel machen nur die nahen, fein- und feinstblasigen Geräusche eine Ausnahme. Diese können in den oberflächlichsten Theilen der Lunge, also dem Ohre, wirklich sehr nahe entstehen, und beweisen daher noch nicht die Gegenwart krankhafter, die Schallleitung begünstigender Verhältnisse.

Das nahe, mittelgrossblasige und grossblasige Rasseln hat nach dem Gesagten diagnostisch die gleiche Bedeutung, wie das Röhrenathmen; man hört es wie dieses am vollendetsten bei ausgedehnten Verdichtungsherden, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, bei Lungenschrumpfung mit Erweiterung der Bronchien, über wandständigen Hohlräumen etc. Es übertrifft insofern das Röhrenathmen erheblich an diagnostischer Bedeutung, als Röhrenathmen ja öfters auch bei gesunden Individuen an verschiedenen Thoraxstellen gehört wird. Dagegen klingt ein Rasseln, welches in den Bronchien entsteht, niemals so zur Thoraxoberfläche durch, dass der Hörer es als »nahe« bezeichnen wird, wenn nicht verdichtetes Lungengewebe oder abnorme Hohlräume es vermitteln.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass man den Begriff »nahes Rasselgeräusch« nicht mit dem Begriff »lautes Rasselgeräusch« verwechseln darf. Das Rasseln kann sehr leise sein und doch den Eindruck erwecken, dass es dem Ohre sehr nahe entstehe und umgekehrt. Natürlich ist die Grenze zwischen nahen und fernen Rasselgeräuschen keine absolut feststehende: Uebergänge giebt es ja bei allen akustischen Erscheinungen am Körper. Im

Ganzen ist die Entscheidung selbst dem Anfänger nicht schwer. Das Kriterium ist ein so gutes, dass ich in meinen Cursen die Begriffe »klingendes« und »nicht klingendes« Rasseln überhaupt habe fallen lassen und durch »nahes« und »fernes« Rasseln ersetzt habe.

Es scheint mir dieses umso richtiger, als die Ausdrücke »klingend« und »nicht klingend« in Wirklichkeit gar nicht das Richtige treffen. Beim Athemgeräusch ist das etwas Anderes. Röhrenathmen und Zellenathmen kann man gar nicht treffender von einander scheiden als indem man sagt, ersteres ist ein Klang, letzteres ein Geräusch (kein Klang). Beim Rasseln ist das anders. Denn jedes feuchte Rasseln hat im physikalischen Sinn des Wortes einen Klang, auch wenn es ganz aus der Ferne herübertönt; andererseits haben keineswegs alle Rasselgeräusche, welche man als »consonirend« bezeichnet, unter sich gleichen Klang. Manchmal trifft es zu; würde man aber darauf viel Gewicht legen, so würde die Umgrenzung des klingenden Rasselns eine sehr enge. Diagnostisch kommt man jedenfalls mit der Aufrechterhaltung der Bezeichnungen »klingend« und »nicht klingend« durchaus nicht weiter, als mit den Ausdrücken »nahe« und »ferne«.

δ) Metallklingendes Rasseln. Etwas Anderes ist es, wenn beim Rasseln »Metallklang« gehört wird. Das hat eine besondere Bedeutung, welche sich übrigens diagnostisch völlig mit derjenigen des Metallklanges ohne Rasseln deckt (s. oben).

Die bisher besprochenen Formen des Rasselns nehmen ihren Ursprung in der broncho-trachealen Luftsäule oder in pathologischen Hohlräumen der Lunge. Besonderer Besprechung bedürfen

b) das alveoläre Rasseln (Knistern, crepitirendes Rasseln). Darunter versteht man ein sehr klein- und gleichblasiges Rasseln, welches stets dicht unter dem Ohre zu entstehen scheint und in seinem Charakter jener Schallerscheinung ähnlich ist, welche entsteht, wenn Salzkrystalle auf einer heissen Platte zum Platzen kommen. Es entsteht inspiratorisch bei der Ventilation solcher Lungenpartien, in welchen die Alveolen abnorm geringe Mengen Luft enthielten — sei es, dass sie theilweise mit Flüssigkeit statt mit Luft erfüllt sind (Crepitatio indux und Crepitatio redux bei Pneumonie, Knistern bei Lungenödem, bei frischem hämorrhagischem Infarct); sei es, dass die Alveolen comprimirt oder collabirt waren.

c) Das ausserhalb der Lunge entstehende Rasseln. Hierher gehören die bei Anwesenheit von Luft im Pleuraraum, in letzterem entstehenden Rasselgeräusche. Am wichtigsten ist die Succussio Hippocratis, jenes bekannte Plätschergeräusch, welches entsteht, wenn die im Pleuraraume enthaltene Luft und Flüssigkeit (Seropneumothorax, Pyopneumothorax) durch Rütteln des Oberkörpers durcheinander geschüttelt werden. Das Plätschergeräusch ist fast stets von Metallklang begleitet. Diagnostisch ist das Succussionsgeräusch von grosser Bedeutung, doch darf auf sein Vorhandensein allein niemals die Diagnose des Pyopneumothorax gebaut werden, denn man hört über der Lunge beim Schütteln des Körpers manchmal ein Plätschern, welches im Magen entsteht und ferner kann in seltenen Fällen auch über Bronchiektasien, Gangränherden und (wie ich bis jetzt nur einmal gehört habe) über tuberkulösen Cavernen Plätschergeräusch beim Schütteln entstehen. In den letztgenannten Fällen wird der begleitende Metallklang in der Regel vermisst.

Im Pleuraraum hat ferner das sogenannte Wasserpfeifengeräusch seinen Entstehungsort. Das ist ein gurgelndes Geräusch, welches erzeugt wird, wenn bei tiefen Inspirationen aus einer offenen oder Ventilfistel, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel mündet, Luft in den pyopneumothoracischen Raum eingesogen wird. Ueber diese und andere auscultatorische Besonderheiten des Pneumothorax s. Artikel Pneumothorax.

III. Auscultation der Stimme. Die Auscultation der zur Brustwand, durch Luft und Wände der Athemröhren fortgeleiteten Stimme wird manchmal als unterstützende Untersuchungsmethode neben der Auscultation des Athmens geübt. Die Stimmvibrationen sind der auf den Thorax aufgelegten Hand fühlbar, auf der rechten Thoraxhälfte wegen des grösseren Durchmessers des rechten Bronchus etwas stärker als auf der linken, in den oberen, also dem Larynx näheren Thoraxpartien stärker als in den unteren, bei tieferer Stimmlage (Männern) stärker als bei hoher. Dieselben Momente nun, welche die Fühlbarkeit der Stimmvibrationen verändern, bedingen auch Veränderungen ihrer Hörbarkeit. Diese Veränderungen sind: Abschwächung und Verstärkung der Stimme.

Abschwächung der Stimme kommt zu Stande in vielen Fällen von pleuritischem Exsudat, bei Pneumothorax und ferner bei ausgedehnter Verlegung von Bronchien mit Secret.

Verstärkung der Stimme (Bronchophonie) beobachtet man bei Luftleere des Lungenparenchyms und bei Hohlräumen in den Lungen, also unter denselben Bedingungen, unter denen man bronchiales Athmen hört. Wie dieses, so entsteht auch die Verstärkung der Stimme unter den genannten pathologischen Bedingungen darum, weil ein verdichtetes Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist. Manchmal findet man auch über pleuritischem Exsudat Bronchophonie; es sind dieselben Fälle, in welchen beim Athmen Röhrenathmen gehört wird. Die Verstärkung gegenüber der gesunden Seite tritt dann besonders hervor, wenn man flüsternd sprechen lässt. Nach Baccelli[6]) hört man bei zellenarmen Exsudaten die Flüsterstimme laut und klangreich, bei zellenreichen Exsudaten leise und klanglos. Das Kriterium ist recht unsicher.

Eine Modification der Stimme ist die sogenannte Aegophonie (Ziegenstimme, meckernde Stimme), welche man bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten an der hinteren Thoraxfläche öfters wahrnimmt. — Endlich ist noch zu erwähnen, dass in sehr grossen Lungenhöhlen die Bronchophonie einen metallischen Beiklang oder Nachklang hat, gerade so wie das bronchiale Athmen.

Sehr häufig vermag ein Kranker nicht so laut zu sprechen, dass man die Stimme zur Auscultation mit Vortheil verwerthen könnte, man benutzt dann zweckmässig den Husten des Kranken, der natürlich unter den gleichen Bedingungen, wie die Stimme, Veränderungen in seiner Stärke erfährt und sie noch viel deutlicher zu Gehör bringt. So erkennt man beispielsweise die Anwesenheit einer Infiltration oder Höhlenbildung in der Lungenspitze sofort aus dem verstärkt hörbaren, das Ohr mitunter unangenehm berührenden Hustenschall, während auf der anderen, gesunden Seite der Hustenschall viel schwächer und dem Ohre nicht so nahe entstehend erscheint.

Auscultation des Herzens.

A. Die normalen Herztöne und ihre Entstehung.

Man hört überall in der Herzgegend während jeder Herzrevolution zwei Töne, deren erster den Beginn der Systole, deren zweiter den Beginn der Diastole der Kammern anzeigt. Die Pause zwischen dem diastolischen und folgenden systolischen Tone ist länger als die Pause zwischen systolischem (ersten) und diastolischem (zweiten) Herzton. An der Spitze des Herzens und am unteren Theile des Brustbeines ist der erste, über dem Ursprung der grossen arteriellen Gefässe ist der zweite Ton der lautere; dort halten die Schallerscheinungen den Rhythmus des Trochäus (· ‿), hier den Rhythmus des Jambus (‿ ·) inne.

Der erste Ton hat 5 Componenten:

1. Es entsteht ein Ton durch die Zusammenziehung des Herzmuskels. Manche Autoren wollen, gestützt auf Versuche am ausgeschnittenen, über-

… Hundes 1), dieser …
… Stelle in dem Tongemische …
… Seite durchaus nicht …
… an Herzkranken deuten …
… Beziehung zu der Beschaffenheit …
… ein Ton durch die Spannung …
… weiterer Ton durch Spannung …
… Moment der Systole
… je ein Ton durch Spannung …
… Theile der …

… mischen …
… Doch gelingt es …
… zu bringen, indem …
… am unteren …
… zweiten linken Rippe …
… entsprechenden …
… Auscultationsphänomen …
… wenn man …
… auch kurz …

… zweite Ton …
… Rückpralle des Blutes …
… Klappen durch Spannung …
… erzeugt an den …
Man hört den zweiten …
… den zweiten Rippenknorpel …
… am Brustbein. Doch …
… Tricuspidalis …
… abgeschwächt, so dass …
… des Herzens lauter …
… gehört werden …
… ziehungsweise der …
… leicht davon …
… der zweite Pulmonalton …
… fortgeleitet wird …
… ton annähernd …
… anderen und …
… sprechend dem …
Aortenklappen …
Pulmonalis …
Aortenursprung …
Pulmonalis …
wand …

halten der Individuen befriedigend erklären und fernerhin zu betonen ist, dass die physiologische Breite für die Intensitätsschwankungen aller Herztöne recht erheblich ist, erheischt es besondere Beachtung, wenn einzelne Töne verstärkt oder abgeschwächt sind. Man kann darüber nur etwas aussagen, wenn man durch viele Uebung gelernt hat, wie das Intensitätsverhältniss der einzelnen Töne zu einander sein soll und wenn man die Töne miteinander vergleicht.

Verstärkung beider Töne an einer Auscultationsstelle (im Verhältniss zur Intensität der Töne an allen übrigen Auscultationsstellen) kommt vor bei local günstigen Fortleitungsbedingungen, z. B. wenn verdichtetes Lungengewebe an Stelle des lufthaltigen Gewebes zwischen Herz und Brustwand liegt oder die Lunge an einer Stelle durch Retraction das Herz entblösste. Letzteres ist am häufigsten bei der Schrumpfung tuberkulös erkrankter Oberlappen und kommt den Aorten-, beziehungsweise Pulmonaltönen zu Gute. Ich fand es auch oft bei Chlorose, welche in höheren Graden der Krankheit fast stets eine Retraction der Lungenränder [8]) mit sich bringt. Durch dieselbe wird das der vorderen Brustwand nähere Pulmonalostium verhältnissmässig stärker entblösst als das Aortenostium und die Folge ist, dass beide Pulmonaltöne lauter sind als beide Aortentöne. Umgekehrt findet man die einseitige Schwächung beider Töne an einem Ostium, wenn locale Erschwerung der Schallleitung, z. B. örtlich beschränkte Lungenblähung, vorliegt.

Verstärkung des ersten Tones, ohne Betheiligung des zweiten, kommt öfters an der Spitze des Herzens zur Beobachtung, insbesondere bei sehr aufgeregter Herzthätigkeit, ferner in Fällen gut compensirter Mitralstenose. [9])

Abschwächung des ersten Tones an der Spitze ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen. Ferner pflegt der erste Ton an allen Ostien zu verschwinden, wenn ein bedeutender Grad von Aortenstenose vorliegt. Bei den übrigen Herzfehlern wird er nur an denjenigen Ostien leise oder unhörbar, wo die Stromverhältnisse die Entstehung eines systolischen Geräusches bedingen.

Verstärkung des zweiten Tones kommt sowohl an der Aorta als an der Pulmonalis vor. In beiden Fällen weist die Erscheinung auf Druckerhöhung in den betreffenden Gefässabschnitten hin. Ist die Erscheinung eine dauernde, so berechtigt sie zu weiteren Schlussfolgerungen. Denn es ist eine der bestgestützten Erfahrungsthatsachen, dass Druckerhöhung im Aorten-, respective Pulmonalgebiete eine höhere Arbeitsleistung des betreffenden Herzabschnittes (linke, respective rechte Kammer) bedingt, und dass diese vermehrte Leistung immer wiederkehrend zur Hypertrophie der Wand Anlass giebt.

Es gewinnt damit die Verstärkung des zweiten Aortentones den Werth eines wichtigen Zeichens für Hypertrophie des linken und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones den Werth eines wichtigen Zeichens für Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man findet den verstärkten zweiten Aortenton besonders bei Nephritis, Aorteninsufficienz, engem Aortensystem, Arteriosklerose. Bei letztgenannter Krankheit ist der Ton häufig von eigenthümlich klirrendem Charakter. Auch chronische Bleivergiftung, Ergotismus, angestrengte Muskelarbeit — kurz alle den Aortendruck erhöhenden Zustände bringen Verstärkung des zweiten Aortentons. Ist der zweite Aortenton wesentlich verstärkt, so wird er zur Spitze des Herzens so stark fortgeleitet, dass er den hier gehörten ersten Ton an Lautheit überbietet; daher hört man bei Schrumpfniere und bei Arteriosklerose an der Herzspitze oft eine Umkehr des Rhythmus (Jambus statt Trochäus). Man findet den zweiten Pulmonalton verstärkt bei allen Stromhindernissen, welche zwischen dem Pulmonalostium

und der linken Kammer gelegen sind, gleichgiltig, ob sie in Enge des Mitralostiums, in Ueberfüllung des linken Vorhofes (bei Mitralinsufficienz), in Rarefication der Lungencapillaren (Emphysem, Lungenschrumpfung) oder in anderen Verhältnissen begründet sind. Unter diesen Umständen erfolgt der Rückprall des Blutes gegen die Pulmonalklappen oft so stark, dass die Erschütterung über dem Ostium deutlich gefühlt wird. In der Regel ist dann die grösste Intensität der Erschütterung und des Tones etwas seitwärts von der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Pulmonalis wahrzunehmen, und zwar deshalb, weil in solchen Fällen der rechte Vorhof und die rechte Kammer stark gedehnt zu sein pflegen. Da nun das Herz unten auf dem Zwerchfell aufruht und nach unten nur wenig Raum gewinnen kann, so erfolgt eine Verlagerung des Pulmonalostiums nach aussen und oben. Entsprechend den Verhältnissen bei Verstärkung des zweiten Aortentones kann die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein Ueberwiegen des zweiten Tones an der Tricuspidalis über den ersten Ton zur Folge haben.

Zur Abschätzung aller dieser Intensitätsverhältnisse ist es einstweilen noch zweckmässiger, auf das Urtheil des gut geschulten Ohres unter Zuhilfenahme eines gewöhnlichen Stethoskops sich zu verlassen, als die vielfach empfohlenen messenden Methoden zu Hilfe zu nehmen.

Immerhin liegen dankenswerthe Versuche vor. Am weitesten führten diejenigen von H. Vierordt.[10]) Für die relative Stärke der normalen Töne ergaben sich ihm als Mittelzahlen:

	Erster Ton	Zweiter Ton	Verhältniss
An der Herzspitze	752	447	1.7 : 1
An der Tricuspidalis . . .	576	400	1,4 : 1
Ueber der Aorta	234	513	1 : 2,2
Ueber der Pulmonalis. . .	327	624	1 : 1,9

2. Unreine Töne. Man nennt die Töne unrein, wenn sie nicht ganz scharf einsetzen oder enden. Man findet das sehr häufig bei ganz gesunden Menschen. In anderen Fällen hat die Erscheinung eine ähnliche Bedeutung wie ein Geräusch und bei verstärkter Herzaction tritt ein solches dann oft deutlich an die Stelle der vorher unreinen Töne. Unreine Töne ohne sonstige Veränderungen am Herzen oder Gefässsystem sollten zwar die Aufmerksamkeit wachrufen, aber niemals zu bestimmten diagnostischen Schlüssen verwendet werden.

3. Gespaltene Töne.[11]) Gespalten nennt man die Herztöne, wenn eine neue tonartige Schallerscheinung auftritt, ehe die erste völlig abgeklungen ist; verdoppelt nennt man sie, wenn an Stelle eines Tones zwei durch eine noch so kleine Pause geschiedene Töne auftreten. Spaltung eines Tones findet man bei gesunden Individuen nicht gerade selten, meist freilich nur vorübergehend. Verdoppelung der Töne kommt bei Gesunden nicht vor. Lässt man die seltenen Fälle bei Seite, wo eine absatzweise, in gedoppeltem Spitzenstoss sich verrathende Contraction der Ventrikel die Spaltung des ersten Herztones erklärt, so haben unter den Spaltungen und Doppelungen der Töne nur zwei Formen bestimmte diagnostische Bedeutung erlangt. Das ist die Spaltung des zweiten Tones und der Galopprhythmus der Töne. Die Spaltung des zweiten Tones kommt am häufigsten bei schweren Stenosen des Mitralostiums vor, seltener bei anderen den Pulmonalkreislauf erschwerenden Umständen. Man erklärt ihn durch die Annahme, dass der erhöhte Druck in der Pulmonalarterie die Segel der Pulmonalklappen vorzeitig zum Schluss bringe, d. h. um ein kleines Zeitmoment früher als die Aortensegel. Man hört diese Spaltung gewöhnlich besser am Pulmonalostium, als an der Aorta und den übrigen Auscultationsstellen. Die Erscheinung hat also die gleiche Bedeutung wie Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, doch beansprucht sie insofern diagnostische Wichtigkeit, als eine wirklich auffällige Spaltung oder gar Verdopplung des Tones ein Missverhältniss

zwischen Höhe des Blutdruckes und der austreibenden Ventrikelkraft andeutet. Man findet sie daher häufiger bei Compensationsstörungen als bei gut ausgeglichenem Herzfehler.

Während man bei der hier geschilderten Erscheinung deutlich den Eindruck hat, dass die beiden Tonfragmente zusammengehören und den einfachen diastolischen Ton ersetzen, erweckt das unter Galopprhythmus [11] verstandene Schallphänomen den Eindruck, als ob der erste Herzton gespalten sei. Man hört einen kurzen Vorschlag, sodann den lauten ersten Ton und dann den zweiten Ton, oder mit anderen Worten: dem systolischen und diastolischen Ton gesellt sich ein präsystolischer hinzu (⌣ · ⌣ ⌣ · ⌣). Die Schallerscheinung ist häufig bei Mitralstenose; hier geht bei stärkerer Herzaction der präsystolische Ton oft in ein Geräusch über; der tonartige Vorschlag hängt wahrscheinlich von der Erschütterung der Mitralklappen im Moment der pathologisch verstärkten Vorhofscontraction ab. Die Schallerscheinung ist in diesen Fällen an der Herzspitze am deutlichsten; eine üble Bedeutung kommt ihr nicht zu. Dagegen ist es prognostisch ungünstig, wenn jener Rhythmus bei anderen Herzkrankheiten auftritt, namentlich bei Kranken mit Nierenschrumpfung. Wie er hier zu Stande kommt, ist nicht völlig klar.

4. Metallisch klingende Herztöne werden in den seltenen Fällen von Pneumoperikardium gehört; den Metallklang verleiht die Resonanz in dem Luftraum. Häufiger hört man über dem Magen [12] ein dem ersten Herzton sich anschliessendes metallisches Nachklingen. Nicht selten ist ferner der Klanggehalt des zweiten Aortentones. Die Erscheinung weist auf atheromatöse Processe in der Aorta ascendens hin.

C. Herzgeräusche. [13]

Man unterscheidet die organischen Geräusche, welche bei Erkrankungen des Herzklappenapparates und anderen grob anatomischen Veränderungen am Herzen gehört werden und die accidentellen (anorganischen, functionellen) Geräusche, bei welchen grob anatomische Veränderungen am Herzen fehlen. Nur für die Entstehung der ersteren ist eine befriedigende Erklärung zur Hand.

1. Die organischen Geräusche sind in den meisten Fällen an Verengerungen der Ostien oder Insufficienz der Klappensegel gebunden. Stenosen der arteriellen und Insufficienz an den venösen Ostien führen zu systolischen, Insufficienz an den arteriellen und Stenose der venösen Ostien zu diastolischen Geräuschen. Die alte Anschauung, dass Reibung der Flüssigkeit an rauhen Stellen Geräusche erzeuge, ist allgemein aufgegeben. Man weiss jetzt, dass alle Klappenfehlergeräusche im Blutstrom selbst entstehen, entweder dadurch, dass der Strom mit starker Kraft aus einer engen Oeffnung in einen weiten Raum geworfen wird (bei den Stenosen) oder dadurch, dass zwei Flüssigkeitsströme mit grosser Kraft aufeinander treffen (bei den Insufficienzen). In beiden Fällen entstehen Wirbelbewegungen in der Flüssigkeit, deren akustischer Ausdruck das Geräusch ist. Z. B. bei der Stenose der Aorta kommt es unmittelbar hinter dem Klappendiaphragma zu Wirbelbewegungen und bei der Insufficienz der Mitralis trifft das zum linken Vorhof zurückgeschleuderte Blut auf die Blutmassen, welche von den Lungenvenen her in den Vorhof eintreten; so entstehen dann im Vorhof starke Flüssigkeitsschwingungen, welche wir als Geräusch hören.

Von den einzelnen Klappenfehlergeräuschen [14] ist Folgendes hervorzuheben:

Das systolische Aortengeräusch (Aortenstenose) ist in der Regel sehr laut, langdauernd und rauh. Man hört es am stärksten über dem Aortenursprung, aber kaum weniger laut über den übrigen Auscultationsstellen des Herzens; es pflanzt sich stark nach den Karotiden und nach der

Aorta descendens (am Rücken) hin fort. Es hat in ausgesprochenen und reinen Fällen von Aortenstenose die Eigenschaft, alle anderen Schallerscheinungen am Herzen auszulöschen oder wenigstens erheblich abzuschwächen. In einzelnen Fällen liess sich feststellen, dass das Geräusch erst um ein kleines Zeittheilchen nach dem ersten Ton beginnt; der Ton entsprach dem Beginn der Kammersystole, das Geräusch begann erst mit der etwas verspäteten Austreibungsperiode. Dem Geräusch entspricht ein starkes Schwirren rechts neben dem Manubrium sterni.

Das diastolische Aortengeräusch (Aorteninsufficienz) ist in der Regel langgedehnt, von rauschendem Charakter. Man hört es im Sitzen gewöhnlich lauter, als im Liegen und in manchen Fällen, wenn es überhaupt leise und kurz ist, nur in aufrechter Stellung des Patienten. Es kann den zweiten Aortenton völlig ersetzen oder in anderen Fällen sich ihm anschliessen. Seine grösste Intensität hat es über dem Aortenostium und weiter nach abwärts am rechten Sternalrand bis zur vierten Rippe; seltener wird es am linken Sternalrand lauter als am rechten Sternalrand gehört.

Das systolische Mitralgeräusch (Mitralinsufficienz) ist in der Regel laut und weich. Man hört es an zwei Stellen des Herzens besonders laut. Die eine Stelle ist die Herzspitze; hier verdrängt es gewöhnlich den ersten Ton vollständig oder lässt doch nur geringe Reste von ihm bestehen. Die zweite Stelle ist über der dritten Rippe, links etwas seitwärts vom Sternalrand. Hier liegt das linke Herzohr in der Nähe der Brustwand; da nun das systolische Mitralgeräusch im linken Vorhof entsteht (s. oben), so ist es verständlich, dass an der Peripherie des letzteren (linkes Herzohr) die in ihm ausgelöste Schallerscheinung besonders deutlich vernommen wird. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist das systolische Mitralgeräusch in mindestens ein Drittel aller Fälle von Mitralinsufficienz am linken Herzohr ebenso laut oder gar lauter als an der Herzspitze. Zu diesen Fällen gehören vor Allem diejenigen, in welchen das Mitralgeräusch überhaupt von geringer Stärke ist.

Das diastolische Mitralgeräusch (Mitralstenose) ist meist sehr rauh, oft sehr langdauernd, in anderen Fällen in zwei Abschnitte getheilt, einen leiseren ersten und einen zweiten lauteren Theil, welch' letzterer sich unmittelbar vor der Kammersystole, also präsystolisch hören lässt. In vielen Fällen ist das Geräusch ausschliesslich präsystolisch, mit dem lauten ersten Herzton scharf abschneidend. Die präsystolische Verstärkung des Geräusches entspricht dem Augenblick, in welchem der linke Vorhof, sich contrahirend, mit vermehrter Kraft das Blut durch die Stenose in den weiten Raum des Ventrikels wirft.

Häufiger als bei anderen Herzfehlern kommt es vor, dass trotz ausgesprochener Veränderung des Ostiums das charakteristische diastolische Mitralgeräusch nicht gehört wird oder nur dann erklingt, wenn sich das Herz im Zustand erregter Thätigkeit befindet. Die günstigste Stelle für die Wahrnehmung des präsystolischen Mitralgeräusches ist fast ausnahmslos die Herzspitze; dem Geräusch entspricht hier ein tastbares Schwirren (Katzenschnurren).

Auf die Besonderheiten der Geräusche bei den selteneren Klappenfehlern des rechten Herzens und bei Bildungsanomalien des Herzens gehe ich hier nicht ein, da sie an anderer Stelle dieses Werkes zur Sprache kommen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es für die diagnostische Verwendung der Herzgeräusche von der äussersten Bedeutung ist, darauf zu achten 1. in welchem Zeitmoment das Geräusch erklingt (systolisch, diastolisch) und 2. an welchem Ostium es seine grösste Intensität und daher auch muthmasslich seine Entstehung hat. Dagegen hat es diagnostisch wenig Werth, der Klangfarbe des Geräusches Schlüsse zu entnehmen.

2. Von den accidentellen Geräuschen[15]) am Herzen wurde schon gesagt, dass Sicheres über ihr Zustandekommen nicht bekannt ist. Um so wichtiger ist die Thatsache, dass man bei mindestens 10% völlig gesunder Männer und bei mindestens 20% gesunder Weiber statt des ersten Herztones ein systolisches Geräusch antrifft, welches am deutlichsten an der Spitze oder an der Pulmonalarterie, weniger deutlich an den übrigen Ostien ausgeprägt ist. Sehr viel häufiger und gewöhnlich viel lauter sind die Geräusche in anämischen Zuständen; ja man kann für acut und chronisch anämische Individuen beiderlei Geschlechtes (vor Allem des weiblichen) das Auftreten systolischer Geräusche sogar als Regel, ihr Fehlen als Ausnahme bezeichnen. Ausser Anämie begünstigen Fieber und Schwangerschaft die Entstehung von systolischen Geräuschen. Diese Thatsachen machen es dem Arzte zur Pflicht, niemals ein systolisches Herzgeräusch als zureichenden Grund für die Diagnose eines Herzklappenfehlers anzusehen, sondern den letzteren erst dann als bestehend anzuerkennen, wenn andere Zeichen eines Herzfehlers sich hinzugesellen. Anders steht es mit den diastolischen Geräuschen. Dieselben sind fast ausnahmslos durch organische Veränderungen an den Klappen bedingt, so dass es gerechtfertigt ist, ein diastolisches Geräusch in den Mittelpunkt diagnostischer Erwägungen zu stellen. Diastolische Geräusche ohne organische Klappenerkrankungen kommen nur bei perniciöser Anämie und höchst selten — wie ich selbst in zwei Fällen beobachtete — vorübergehend bei den allerschwersten Fällen von Chlorose vor. Ausserdem hört man manchmal bei Morbus Basedowii ein mit der Systole beginnendes und sich in die Diastole fortsetzendes continuirliches Rauschen am Herzen, ohne dass Klappenerkrankung als Ursache vorliegt.

3. Perikardiale Reibungsgeräusche. Man beobachtet sie bei Perikarditis; sie entstehen hier dadurch, dass die durch Auflagerung fibrinöser Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen des visceralen und parietalen Blattes des Perikardium sich bei den Herzbewegungen aneinander reiben. Wenn diese Reibung sehr stark ist, so wird sie öfters schon gefühlt. Wo dieses nicht der Fall ist, lässt es sich häufig schon durch seinen eigenthümlichen Charakter (»Reiben«) von den innerhalb des Herzens entstehenden Geräuschen unterscheiden. Die weiteren Unterscheidungsmerkmale sind folgende: 1. Das perikardiale Geräusch erscheint dem Ohre als sehr nahe unter der Brustwand entstehend, näher als das endokardiale. 2. Perikardiale Geräusche sind niemals, wie die endokardialen, permanent mit der Systole oder mit der Diastole oder mit beiden Herzphasen synchronisch hörbar, sondern sie schieben sich, oft unregelmässig, zwischen die beiden Herzphasen hinein. 3. Ein endokardiales Geräusch hat an einer bestimmten Stelle des Herzens das Maximum seiner Lautheit, an allen übrigen Stellen ist es schwächer; perikardiale Geräusche hingegen können in der ganzen Herzgegend, sobald das Herz und die innere Herzbeutelfläche überall mit starken Fibrinauflagerungen bedeckt sind, sehr laut sein. 4. Perikardiale Geräusche wechseln viel mehr als endokardiale mit Lageänderung ihre Intensität und häufig auch ihre Klangfarbe. 5. Perikardiale Geräusche werden durch den Druck des Stethoskopes viel mehr verstärkt, als endokardiale. Vermeidet man jeden Druck, so werden die perikardialen Geräusche abgeschwächt und man hört dann wenigstens hier und da einen Herzton oder beide Herztöne, und indem dieselben sich in die Geräusche hineinschieben, kommen bei vielen Herzactionen drei- oder viertheilige Rhythmen in dem Gehörseindruck zu Stande.

Die perikardialen Geräusche sind natürlich nur dann bei einer Perikarditis hörbar, wenn sich die rauhen Flächen wirklich berühren und gegeneinander verschieben, nicht aber, wenn ein perikardialer Erguss die Blätter des Herzbeutels von einander entfernt oder eine Verwachsung des visceralen

und parietalen Blattes stattgefunden hat. In ersterem Falle lässt sich das Reibegeräusch oft noch in vornübergebeugter Stellung oder in linker Seitenlage des Patienten wahrnehmen, während es in der Rückenlage verschwindet. Einfache Sehnenflecke verursachen selten Reibegeräusche, dagegen sind sie bei trockener Beschaffenheit des Perikards im Choleraanfall gehört worden.

Zuweilen können perikardiale Reibungsgeräusche dadurch bedingt sein, dass die äussere Fläche des Perikardiums durch einen Entzündungsprocess mit Fibrinauflagerungen bedeckt wird; es kommt dies oft vor bei Fortschreiten einer fibrinösen Pneumonie auf das Perikard; letzteres reibt sich dann an der benachbarten Lungenpartie, respective Brustwand, bei der Herzaction (extraperikardiale Reibungsgeräusche [16]). Es kommen auch Fälle vor, wo trotz vollkommener Integrität des Perikardiums dadurch, dass die äussere Fläche desselben sich an Rauhigkeiten der Pleura reibt, ein perikardiales Reibungsgeräusch vorgetäuscht wird; es verschwindet oder wird mindestens bedeutend abgeschwächt bei Suspendirung der Respiration.

Auscultation der Gefässe.

A. Auscultation der Arterien. [17])

1. Normale Arterientöne. Beim gesunden Menschen hört man (abgesehen von der Aorta ascendens und der Pulmonalarterie, s. oben) nur an der Aorta descendens, an der Karotis und der Subclavia akustische Phänomene.

Die Auscultation der Aorta descendens kann nur bei schlaffen Bauchdecken vorgenommen werden. Drückt man das Stethoskop oberhalb des Nabels mässig stark ein, so hört man einen dem ersten Herzton synchronen, arteriodiastolischen Ton. An der Karotis hört man in der Regel zwei Töne, seltener nur einen arterio-diastolischen Ton. Dasselbe ist an der Subclavia der Fall. Bei Auscultation dieser (und aller anderen Gefässe) hat man sich vor Druck auf die Arterie zu hüten, sonst wird eine Stenose des Rohres erzeugt und damit eine Quelle neuer künstlicher Schallphänomene eröffnet.

Die arterio-diastolischen Gefässtöne entstehen durch Anprall der Blutwelle gegen das Gefässrohr, Erschütterung und Schwingung desselben: sie entstehen an der Stelle, wo man sie hört, autochthon. Die zweiten Gefässtöne sind dagegen nur fortgeleitete zweite Aortentöne; fehlen diese z. B. bei Aorteninsufficienz, so fallen sie auch an der Subclavia und Karotis aus.

An der Cruralis, Brachialis und allen anderen weiter abgelegenen und kleineren Gefässen hört man bei den meisten Gesunden nichts. Drückt man aber auf die Cruralis mit dem Hörrohr, so entsteht ein herzsystolisches Stenosengeräusch und bei stärkerem, zum Verschluss des Gefässes führenden Druck ein starker Ton (sogenannter Druckton).

2. Pathologische Arterientöne. Da der arterio-diastolische Ton von dem Anprall des Blutes gegen die Gefässwand erzeugt wird, ist es verständlich, dass man den Ton auch an kleineren, entfernteren Arterien hört, wenn die eintretende Blutwelle besonders gross ist oder mit besonderer Kraft in das Gefässsystem geschleudert wird. Das ist an erster Stelle bei Aorteninsufficienz der Fall, so lange die Herzkraft eine gute ist; hier tönen oft die Arterien der Hohlhand und die Arteria pediaea. Aber nicht nur die rasche Ausdehnung, sondern auch der schnelle Collaps der Arterien führt bei dieser Krankheit zu Schallerscheinungen. Daher vernimmt man in den meisten Fällen von Aorteninsufficienz hinter dem arterio-diastolischen einen zweiten arterio-systolischen Ton an der Cruralis (Traube), ja sogar an der Arteria radialis und pediaea lässt sich in ausgeprägten Fällen das Gleiche beobachten. Manchmal gelingt es auch, einen Doppelton an der Milz wahrzunehmen.

Nächst der Aorteninsufficienz geht der Morbus Basedowii mit den deutlichsten Tonerscheinungen an peripheren Arterien einher (Cruralis.

Poplitea, Milz), ferner wird bei Bleikranken, bei Arteriosklerose, bei Nephritis, bei Mitralstenose, bei schwer Anämischen und Chlorotischen, bei Fiebernden und bei Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sehr häufig Doppelton an der Cruralarterie gehört. Nach zahlreichen eigenen Beobachtungen muss man unterscheiden:

a) Spaltung des arteriodiastolischen Tones. Die beiden Tonfragmente schliessen sich unmittelbar an einander an oder es dauert das erste sogar noch an, wenn das zweite schon beginnt. Man hört dieses bei Bleikrankheit, Arteriosklerose, Nephritis, Mitralstenose, bei der Mehrzahl der Schwangeren.

b) Arteriodiastolischer Ton mit unmittelbar folgendem arteriosystolischen Ton. Zwischen beiden Tönen ist eine kleine, aber deutliche Pause. Man findet dieses bei Aorteninsufficienz, Morbus Basedowii, bei der Minderzahl hoch fiebernder Personen.

c) Arteriodiastolischer Ton und spät nachfolgender arteriosystolischer Ton. Die Wahrnehmung des Doppeltones ist hier besonders deutlich. Die Pause ist eben so gross oder grösser als die Pause zwischen erstem und zweitem Herzton. Man findet dieses bei schwer Anämischen und Chlorotischen, bei der Mehrzahl hoch fiebernder Menschen und bei der Minderzahl von Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Im Allgemeinen scheint das Phänomen mit starkem Dikrotismus des Radialpulses zusammen vorzukommen.

3. Arteriengeräusche. *a)* Normale. Wenn man von den durch ungeschicktes Handhaben mit dem Stethoskop künstlich erzeugten Stenosengeräuschen (s. oben) absieht, so giebt es nur zwei normale arterielle Gefässgeräusche: 1. Das Geräusch, welches bei Kindern von etwa der vierten Lebenswoche bis zum Schluss der grossen Fontanelle über der letzteren beim Anlegen des Ohres gehört wird und 2. das sogenannte Uteringeräusch, welches man gegen Ende der Schwangerschaft über dem Uterus wahrnimmt. Beide sind nur herzsystolisch zu hören. Das erstere erklärt Gerhardt aus den starken Windungen und Knickungen der Arterien an der kindlichen Schädelbasis, das letztere entsteht in den stark erweiterten und geschlängelten Arterien des Uterus.

b) Fortgeleitete pathologische Geräusche. Wenn bei Herzkranken die Geräusche sehr laut sind, so werden sie häufig in die benachbarten grossen Gefässe fortgeleitet. Insbesondere ist dieses mit dem herzsystolischen Aortengeräusch, sehr viel seltener mit dem diastolischen Aortengeräusch der Fall. Die Richtung des Blutstromes ist hierfür massgebend. Die an anderen Ostien entstehenden Geräusche sind nur höchst selten an den Karotiden oder an den Aa. subclaviae wahrzunehmen. Höchstens ist von den am Pulmonalostium entstehenden Geräuschen zu bemerken, dass sie in der Gegend der Arteria subclavia sinistra wahrnehmbar sind.

c) Autochthone pathologische Arteriengeräusche kommen vor:

1. Wenn in den Gefässen das Blut aus einer engen Stelle in ein weiteres Rohr einströmt, also bei Stenosen und bei Aneurysmen. Bei den Stenosengeräuschen handelt es sich meistens um narbige Stränge, welche in der Umgebung der Arterien entstanden sind und dieselben einschnüren. Besonderer Erwähnung bedarf ein bei Tuberkulösen manchmal an der Subclavia auftretendes, nur exspiratorisch hörbares Geräusch. Man führt es darauf zurück, dass narbige Stränge das Rohr der Subclavia im Augenblicke der Thoraxsenkung abknicken oder verengern. An derselben Stelle, seltener an der Karotis, hört man bei sehr aufgeregter Herzthätigkeit, insbesondere nach starken körperlichen Anstrengungen ein Geräusch (links lauter als rechts), welches nach Seelge [18]) so entstehen soll, dass der übermässig starke Blutstrom die Subclavia gegen die Clavikel oder die erste Rippe andrückt und damit zur

Einknickung des Rohres führt. In sehr seltenen Fällen hörte man über einer Lunge (meist links) ein herzsystolisches Geräusch. Die Autopsie erwies, dass es sich um Einlagerung eines grossen Pulmonalarterienastes in narbiges Gewebe oder um theilweise Thrombose eines Astes, in beiden Fällen also um locale Verengerungen handelte. Die aus localen Erweiterungen der Arterien hervorgehenden Geräusche sind sehr viel häufiger, als die durch Stenosen bedingten. Vor Allem an der Aorta begegnet man ihnen oft, entsprechend der Häufigkeit des Aortenaneurysmas. Bei den Aneurysmata der mittleren Arterien sind Geräusche gleichfalls häufig, z. B. konnte mehrere Male die Diagnose eines Aneurysmas der Basilararterie aus der Wahrnehmung eines Geräusches am Hinterkopf richtig ermittelt werden. Immerhin ist zu beachten, dass ein Aneurysma selbst grosser Gefässe vorhanden sein kann, ohne dass ein Geräusch auftritt. Den Geräuschen bei Aneurysmen parallel zu stellen sind die arterio-diastolischen Geräusche über Struma bei Morbus Basedowii. Neuerdings hat P. GUTTMANN hervorgehoben, dass andere Formen des Struma ebenso regelmässig ohne Gefässgeräusche einhergehen, wie die BASEDOW'schen Struma mit Geräuschen.

2. Es treten Arteriengeräusche auf, wenn in grossen Gefässen durch atheromatöse Processe die Arterienwand ihre Schwingungsfähigkeit verändert hat. An den Arterien zweiter Ordnung ist diese Aetiologie immerhin selten, an der Aorta recht häufig. Die ungleichmässige Beschaffenheit der Wand beraubt dieselbe der Fähigkeit, in gleichmässige Schwingungen zu gerathen, die Theile mit starker Elasticität schwingen anders, als Theile mit schlaffer Elasticität. Die Folge muss sein, dass der Anprall der herzsystolischen Blutwelle gegen die Wand nicht einen Ton, sondern ein Geräusch erzeugt. Derartige Gefässerkrankung ist häufig die Ursache für das Hinzutreten eines kurzen systolischen Geräusches zum diastolischen Geräusch in solchen Fällen von Aorteninsufficienz, wo keinerlei Stenose die Schlussunfähigkeit der Klappen begleitet.

B. Auscultation der Venen.

1. Töne kommen an den Venen bei Gesunden niemals vor; auch bei Kranken sind sie selten. Man fand sie einzelne Male bei Tricuspidalinsufficienz mit rückläufigem Venenpuls über den Klappen grosser Gefässe.

2. Geräusche lassen sich über den grossen Venen (Jugularis, Subclavia, Cruralis) durch Druck mit dem Stethoskop erzeugen. Sie haben einen rauschenden Charakter und dauern an, so lange der Druck ausgeübt wird. So hervorgebracht, sind sie als Stenosengeräusch zu deuten. Von den spontan entstehenden Venengeräuschen hat nur das Jugulargeräusch (Nonnengeräusch [18]) eine Bedeutung erlangt. Man hört es über den untersten Abschnitten der grossen Jugularvene, dort, wo sie in den Bulbus jugularis, die Halsfascie durchbrechend, einmündet. Da an dieser Stelle das Blut aus einem relativ engen Gefässe in ein relativ weites Becken einfliesst, ist das Zustandekommen des Geräusches leicht verständlich und ebenso die Erscheinung, dass durch Drehung des Kopfes, welche eine Anspannung der Halsfascie und Verengerung der Venenmündung bedingt, das Geräusch verstärkt oder — wo es fehlt — hervorgerufen werden kann. Wenn man ohne Druck des Stethoskops und bei gerade gehaltenem Kopfe auscultirt, so hört man etwa bei 40% der Menschen ein continuirliches Rauschen, rechts stärker als links, bei aufrechter Stellung lauter als in der Rückenlage. Während aber bei den weitaus meisten gesunden oder an verschiedenen Krankheiten leidenden Individuen das Geräusch leise ist, wird es bei allen anämischen Zuständen (Chlorose an der Spitze) zu einer ungemein lauten Schallerscheinung. Unter diesen Umständen entspricht dem Geräusche auch ein fühlbares Schwirren. Das Geräusch, obwohl continuirlich, wird in der Regel

inspiratorisch verstärkt; bei starkem Pressen pflegt es zu verschwinden. Ein gleiches Geräusch kann man bei anämischen und chlorotischen Individuen in selteneren Fällen an der Cruralvene hören.

Auscultation des Digestionsapparates.

Zur Untersuchung des Digestionsapparates ist die Auscultation von untergeordneter Bedeutung.

1. Am Oesophagus hört man, wenn an der Brustwirbelsäule auscultirt wird, beim Schlucken der Flüssigkeiten ein rasselndes oder gurgelndes Geräusch. Bei manchen Individuen kann man zwei Geräusche unterscheiden: ein erstes, welches sofort nach dem Beginn der Schluckbewegung oben im Oesophagus entsteht und rasch zur Höhe der Kardia hinabsteigt, und ein zweites, nach einigen Secunden auftretendes, welches nur in der Höhe der Kardia gehört wird und dem Eintritte des Bissens oder der Flüssigkeit in den Magen entsprechen soll (Durchpressgeräusch). Bei Stenosen des Oesophagus pflegt sich das rasselnde Schluckgeräusch in den unterhalb der Stenose gelegenen Theilen wesentlich zu verspäten, längere Zeit hinzuziehen oder sogar gänzlich auszubleiben.

Ob die neuerdings empfohlene Methode, Herztöne und Geräusche durch eine in den Oesophagus eingeführte gefensterte Hohlsonde zu auscultiren, sich bewähren wird, lässt sich noch nicht beurtheilen.

2. Am Magen hört man, wenn in demselben gleichzeitig Luft und Flüssigkeit vorhanden, mit dem der Bauchwand genäherten Ohr häufig leise plätschernde, oft metallisch abklingende Schallerscheinungen. Sie sind manchmal von den Respirationsbewegungen, in anderen Fällen von spontanen Bewegungen des Magens abhängig. Bei Schütteln des Körpers oder Erschütteruug der Magengegend durch kurzen Schlag erzielt man wesentlich lautere Schallerscheinungen. Während aber bei Gesunden diese Geräusche nur im Anschluss an eine Mahlzeit mit einiger Regelmässigkeit und Lautheit zu erzielen sind, pflegt bei allen jenen Zuständen, welche mit Erschwerung der Magenentleerung einhergehen, insbesondere also bei Ektasien und Pförtnerenge, das Plätschergeräusch auch in Zeiten aufzutreten, welche fernab von einer Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr liegen. Berücksichtigt man also die Zeit der letzten Nahrungszufuhr, so kann man aus dem Vorhandensein des Plätschergeräusches Anhaltspunkte für die Diagnose »motorische Insufficienz des Magens« gewinnen. Ebenso ist das Plätschergeräusch zur Erkennung der Grösse und Lage des Magens brauchbar. Nur unmittelbar nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr sollte ein leichter Schlag auf das Abdomen auch ausserhalb des linken oberen Quadranten der Bauchfläche das Plätschergeräusch hervorrufen. Sind zwischen der Flüssigkeitszufuhr und der Untersuchung Stunden verstrichen, so bedeutet die Erzielung des Plätschergeräusches in anderen Quadranten der vorderen Bauchfläche, dass der Magen krankhafter Weise in dieselben hineinragt (Erweiterung oder Lageveränderung).

3. Am Darmcanal sind die spontan auftretenden Geräusche viel häufiger und reichlicher als am Magen. Sie werden kaum jemals ganz vermisst. Oft sind sie sehr laut, auf weite Entfernung hörbar. Ihr Charakter entspricht theils klanglosem oder klanghaltigem Plätschern, theils einem Gurren. Sie häufen sich bei Katarrhen mit reichlicher Secretion und vor Allem, wenn sich der Fortbewegung des Darminhaltes Hindernisse in den Weg stellen. Stets wenn die Geräusche spontan sehr reichlich vorhanden sind, kann man sie auch durch leichten Schlag oder Druck in das Abdomen wachrufen. Am bekanntesten ist dieses für Abdominaltyphoid, bei welchem leicht erzielbares Gurren in der Ileocöcalgegend selten vermisst wird. Eine diagnostische Bedeutung kommt demselben aber nicht zu. Manchmal sind

die Darmgeräusche von einem, dem fein- und mittelblasigen bronchitischen Rasseln ähnlichen Charakter, dabei sehr reichlich und continuirlich. Man hat diese Art des Darmrasselns besonders bei Verklebung der Darmschlingen durch tuberkulöse Peritonitis gefunden. — In seltenen Fällen hat man bei Perforation des Darmes und Anwesenheit einer grossen Luftblase im Abdomen amphorische Klangerscheinungen gehört, welche theils durch Resonanz der in den Plätschergeräuschen des Darmes enthaltenen Töne, theils durch Resonanz einzelner Töne des fortgeleiteten Respirationsgeräusches entstanden; in letzterem Falle folgte der amphorische Klang dem Rhythmus der Respirationen.

4. Reibegeräusche am Abdomen sind häufig. Sie entstehen bei Rauhigkeiten der peritonealen Oberfläche, aber an den einzelnen Organen mit verschiedener Häufigkeit. Sehr oft findet man sie über Leber und Milz, wenn ihre Oberfläche mit peritonitischen Auflagerungen versehen ist. Auch bei Lebercarcinomen, bei Lebercirrhose — besonders unmittelbar nach Punctionen der Bauchhöhle — kommen sie vor. In der Regel sind diese Reibegeräusche den Athmungsbewegungen synchron, seltener — am linken Leberlappen — den Herzbewegungen. Besonders wichtig ist das Reibegeräusch über der Gallenblase, welches bei Gallensteinkoliken selten vermisst wird und einen guten Hinweis auf die Natur des Leidens in unklaren Fällen gewährt (C. Gerhardt). Ueber anderen Organen, an den Darmschlingen, über Eierstocksgeschwülsten, über dem tuberkulös oder carcinomatös erkrankten grossen Netz sind Reibegeräusche seltener.

Gefässgeräusche am Abdomen s. oben; Uteringeräusche s. oben und an anderen Stellen dieses Werkes.

Literatur: [1]) Von älteren Werken, welche die Auscultation ausführlich behandeln und welche grundlegend für die ganze Disciplin der physikalischen Diagnostik geworden sind, müssen folgende hervorgehoben werden: Auenbrugger, Inventum novum. Vindobonae 1764. — Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Paris 1818. — Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien 1839. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1863. — P. Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. 1871 (hier eine vollständige Literaturübersicht über sämmtliche bis 1870 erschienenen deutschen und fremdländischen Arbeiten über Auscultation und Percussion). — Von jetzt zu Unterrichtszwecken gebräuchlichen Werken sind hervorzuheben: C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1890, 5. Aufl. — P. Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Brust- und Unterleibsorgane. 1892, 8. Aufl. — Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 1889, 3. Aufl., 2 Bde. — O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1892, 3. Aufl. — Ausserdem enthalten ältere und neuere Werke über specielle Pathologie der Respirations- und Circulationsorgane in der Mehrzahl einleitende Abschnitte über Auscultation und Percussion. Was die einzelnen Punkte aus der Auscultationslehre betrifft, so kann hier nur insoweit die wichtigere Literatur namentlich angeführt werden, als sie noch nicht Eingang in die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher gefunden hat. — [2]) Instrumente und Methoden: P. K. Pel, Welches Stethoskop soll der Arzt gebrauchen? Berliner klin. Wochenschr. 1889, pag. 929. — Groedel, Das binaurale Stethoskop. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 59. — Bettelheim und Gaertner, Ueber ein neues Instrument zur Intensitätsmessung der Auscultationsphänomene. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 44. — Keller, Ueber Stäbchenplessimeterpercussion. Dissert., Würzburg 1889. — Sehrwald, Die Plegaphonie. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 1. — A. Bianchi, Ascoltazione stetoscopica delle percussione. Lo Sperimentale. Settembre 1888. — Pignol, Recherches sur quelques signes stéthoscopiques. Thèse de Paris. 1888. — Gabritschewsky, Ein neuer Apparat zur Untersuchung der Lungen (Pneumatoskop). Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1890, XXI, 57. — [3]) Ueber Entstehung des Vesiculärathmens. Siehe ausser bekannten älteren Arbeiten: Queirolo, Sulla genesi del rumore respiratorio vesicolare. Rivista clin. ital. 1888, Nr. 1 (für Pentzoldt's Theorie). — C. F. Steinthal, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Ursachen des vesiculären Athmungsgeräusches. Heidelberg 1885 (für die Theorie P. Niemeyer's). — Dehio, Experimente über die Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches. Congr. f. innere Med. 1889, pag. 370 (für die Theorie P. Niemeyer's). — Sahli, Ueber die Entstehung des Vesiculärathmens. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. XXII (gegen die Theorie Pentzoldt's, für die Theorie Gerhardt's). — [4]) C. Gerhardt, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Charité-Annalen. 1892, pag. 255. — [5]) Riess, Ueber

das sogenannte metamorphosirende Athmungsgeräusch. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI, 8. — [6]) Ueber das Baccelli'sche Phänomen: Rummo, Sur les lois qui règlent la transmission de la parole épelée aphoniquement à travers le poumon et les liquides endopleurétiques de différente nature. Verhandl. d. X. internat. Congr. 1891, II, 5. Abth., pag. 42. — [7]) L. Krehl, Ueber den Herzmuskelton. Du Bois' Archiv. 1889, pag. 253. (Hier findet sich eine ausführliche Erörterung der Frage über den Antheil des Muskeltons bei der Erzeugung des ersten Herztones.) — [8]) Wallerstein, Beiträge zur Kenntniss der Chlorose. Dissert. Bonn 1890. — Rethers, Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Dissert., Berlin 1891. — [9]) v. Noorden, Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 1890, XV, pag. 188. — Lenhartz, Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei Mitralstenose. Congr. f. innere Med. 1890, IX. — Dunbar, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, XLIX, pag. 271. — [10]) H. Vierordt, Die Messung der Intensität der Herztöne. Tübingen 1885. — [11]) Ueber gespaltene Töne, insbesondere über Galopprhythmus. Siehe ausser älteren Arbeiten: Cuffer et Barbillon, Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. Arch. gén. de méd. Febr. et Mars 1887. — Rouchès, Du claquement ouverture de la mitrale. Thèse de Paris. 1888. — Bouveret et Chabalier, Sur la théorie du bruit de galop. Lyon méd. 1889, Nr. 7. — Kriege und Schmall, Ueber den Galopprhythmus des Herzens Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII, pag. 261. — O. Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1889, I, pag. 56 ff. — Dehio, Entstehung und Bedeutung des gespaltenen zweiten Herztones. Petersburger med. Wochenschr. 1891, Nr. 32. — [12]) Riess, Weiteres über den Zusammenhang von Herzbeutelverwachsung mit Magenconsonanz der Herztöne. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI, 14. — [13]) Ueber Herzgeräusche im Allgemeinen: Sandboro, Où se forment les bruits du coeur. Le progrès méd. 1892, Nr. 15. — [14]) Ueber einzelne Klappenfehlergeräusche: Nixon, The cardiac murmurs of the mitral area. Dublin Journ. of med. sciences. June 1886. — Flint, The mitral cardiac murmurs. The amer. Journ. of med. sciences. Januar 1886. — Dickinson, Lecture on the so called presystolic murmur. Lancet. 19. u. 26. October, 9. u. 16. November 1889. — Fenwick and Walker, On the rhytm of the presystolic murmur. Lancet. 26. October 1889. — Rolleston, The causation of mitral diastolic murmurs. St. Bartholomews hosp. Report. 1888, XXIV. — Donaldson, The diagnostic significance of the mitral praesystolic murmur. Amer. med. news. 1888, Nr. 16. — Klein, Ueber den Werth des diastolischen Herzgeräusches für die Diagnose der Aorteninsufficienz. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 35/36. — Saundry, On the disappearance of the aortic regurgitant murmur. Edinburgh med. Journ. Februar 1887. — Dehio, Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Insufficienz der Aortenklappen. Petersburger med. Wochenschr. 1888, Nr. 60. — v. Noorden, Zur Casuistik und Diagnostik der Aortenstenose. Charité-Annalen. 1890, XV, pag. 185. — Exss, Zur Casuistik und Diagnostik der Aortenstenose. Dissert., Berlin 1889. — [15]) Ueber accidentelle Geräusche am Herzen: Reimers, Das Zustandekommen von Herzgeräuschen und relativer Insufficienz bei Anämie. Dissert., Würzburg 1892. — M. Prince, The occurrence and mechanism of physiological heart murmurs (endocardial) in healthy individuals. Boston Journ. 31. Januar 1889. — Mc. Collom, Physiological heart murmurs in healthy Individuals. Boston Journ. 31. Januar 1889. — Sehrwald, Die Ursachen der anämischen Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 19—21. — Garrod, Notes on the commun haemic cardiac murmur. St. Bartholomews hosp. Report. 1891, XXVII. — Litten, Ueber accidentell-diastolische Herzgeräusche. Verhandl. d. Vereines f. innere Med. in Berlin. 1887, VI. — v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. 1891, XVI, pag. 253 (diastolische accidentelle Geräusche). — [16]) F. Wrede, Beitrag zur Diagnose der Pleuroperikarditis. Dissert., Würzburg 1888. — [17]) Ueber Arterientöne und Geräusche: S. Philipps, On some arterial murmurs. Lancet. 18. u. 25. Mai 1889. — Noack, Die Genese der Gefässgeräusche. Dissert., Giessen 1885. — C. Schmid, Die Herz- und Gefässtöne. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 15. — Franck, Essai sur le mode de production des souffles artériels en général et du double souffle crural en particulier. Arch. de phys. 1889. Nr. 4. — Seelye, An undescribed arterial murmur. New-York med. Record. 5. November 1887. — C. Borsutzky, Ueber das Vorkommen eines Cruralarteriendoppeltones bei Nichtherzkranken. Gerhardt-Müller's Mitth. a. d. med. Klinik in Würzburg. 1885, I, 37. — H. Hochhaus, Zur pathologischen Bedeutung der auscultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchow's Archiv. 1888, CXI, 497. — Pribram, Beitrag zur Lehre vom Cruraldoppelton. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1890, Heft 5/6. — Galvagni, Sul raddopiamento del secondo tono nella arterie del collo. Rivista clin. di clin. med. 1889. — Duroziez, Du double souffle crural; de sa formation. L'Union méd. 1891, Nr. 37. — Lehrnbecher, Zur Frage eines herzsystolischen Doppeltones an Karotis und Subklavia. Münchener med. Wochenschr. 9. Juni 1891. — [18]) Nonnengeräusch: Bewley, The diagnostic value of venous humming murmurs in the neck. Dublin Journ. Mai 1891. — Aretz, Ueber die pathologische Bedeutung des Nonnengeräusches für anämische Zustände. Virchow's Archiv. 1887, CVII.

C. v. Noorden.

Aushebung, s. Ersatz.

Ausrüstung des Soldaten, s. Bekleidung und Ausrüstung des Soldaten.

Aussee, der Hauptort des steierischen Salzkammergutes, Station der Salzkammergutbahn, liegt in einem Thalkessel der nordwestlichen Alpen, 675 Meter ü. M., in äusserst geschützter Gegend und ist als Soolbad wie als klimatischer Curort von Bedeutung. Grünende Vorberge, hinter denen sich Kalkriesen erheben, umschliessen den Ort mit ihrem Nadelholzbestande. Das Ausseer Thal ist durch Windstille ausgezeichnet, die Luft ist staubfrei und wegen der Nähe der Seen und Wälder feucht.

	Temperatur-Monatsmittel	-Monatsmaximum	-Monatsminimum
Im Mai	+ 14.3° C.	+ 29,7° C.	+ 4.3° C.
Juni	+ 14,7	+ 23,2	+ 5.1
Juli	+ 17,7	+ 32,2	+ 9.6
August	+ 15,9	+ 29,2	+ 6.4
September	+ 12,9	+ 28,8	+ 2.6
October	+ 16,2	+ 19,4	+ 3.8

Der Luftdruck beträgt nach zehnjährigem Durchschnitte in Aussee 311,62‴, die mittlere Jahresschwankung beträgt 2,15‴; die höchste Ziffer trifft die Monate Juli, August, September, die kleinste die Monate Februar, April, Mai, November. Die relative Feuchtigkeit ist grösser als in anderen Orten gleicher Breite (81), auch die Zahl der Regentage ist gross. Diese grössere Luftfeuchtigkeit, bei gemässigter, wenig schwankender Temperatur und Abgang starker Winde charakterisirt das Klima Aussees als solches, das den Aufenthalt bei reizbaren Schleimhäuten des Respirationstractes und bei reizbarem Nervensystem angemessen erscheinen lässt. Zur Unterstützung dieser Empfehlung dient noch der Hinweis auf den guten Gesundheitszustand der Eingeborenen, das seltene Vorkommen von Epidemien und die »Immunität der Einheimischen von Schwindsucht«.

Die Soole in Aussee nimmt bezüglich ihres Reichthums an festen Bestandtheilen, und zwar besonders unter den Chlorverbindungen an Chlornatrium, unter den schwefelsauren Verbindungen an schwefelsaurem Natron, einen der ersten Plätze unter den bekannten Heilsoolen ein. In 100 Theilen Soole verhält sich das Chlornatrium zu den Nebensalzen wie 24,5 : 2,85, in der Mutterlauge wie 52,28 : 47,71. In der Mutterlauge erscheint der grosse Salzreichthum, besonders an löslichen Salzen und Brommagnesium, beachtenswerth. Ein 3%iges Soolbad enthält, da die Wannen gegen 850 Liter Wasser fassen, 9 Kgrm. Chlorverbindungen.

In 1000 Theilen Wasser enthält die Ausseer Soole (nach HAUER):

Chlornatrium	244,5
Chlormagnesium	7,5
Schwefelsaures Natron	9,7
Schwefelsaures Kali	9,2
Schwefelsauren Kalk	1,7
Brommagnesium	0,18
Summe der festen Bestandtheile	272,7

Verdünnt, wird diese Soole auch zu Trinkcuren benützt, und zwar in verschiedenen Mischungen: als einfach muriatisches, Natronwasser, Kaliwasser und salinisches Bromwasser, meist mit Zusatz von Selterswasser. Im Curhause, das eine hübsche Wandelbahn besitzt, werden ferner Milch, Molke, Kefir und Kräutersäfte curmässig getrunken. Es bestehen weiters in Aussee Apparate für Inhalationen, Sooldampfbad, eine Schwimmschule und Kaltwasserheilanstalt. Die zweckmässigste Curzeit fällt auf die Monate Juli bis September.

Literatur: J. SCHREIBER, Aussee, Soolbad in Steiermark als klimatischer Curort und das dortige Sanatorium nebst Fremdenführer. Wien 1870. — EDUARD POHL, Aussee in Steiermark. Eine historisch-physikalisch-chemische Skizze. Wien 1871, 2. Aufl. — Prospect des Curortes Aussee. Saison 1892.

Kisch.

Austervergiftung, s. Muschelgift.

Auteuil. Zwischen Auteuil und Passy liegt ein Brunnen (Quicheratquelle), dessen Wasser vorzugsweise schwefelsauren Kalk, schwefelsaures Eisen und schwefelsaure Thonerde enthält, curweise getrunken wird und auch zur Versendung gelangt. *(B. M. L.) J. B.*

Autogonie (αὐτός selbst, γονεία Zeugung) = Selbstzeugung oder Abiogenesis (s. d.), fälschlich auch Autogenie.

Autoinfection. Der Begriff »Autoinfection = Selbstansteckung« ist durchaus schwankend und entspricht keiner einheitlichen Vorstellung. Abgesehen davon, dass der Name auch jetzt noch von manchen Autoren promiscue mit der Bezeichnung Autointoxication (s. d.) gebraucht wird, herrscht eine Verschiedenheit in der Definition desselben insofern, als durch ihn einmal der Modus der ursprünglichen Entstehung einer Krankheit, das andere Mal nur die Art und Weise der Propagation einer Krankheit im Organismus charakterisirt werden soll. — Im letzteren Sinne versteht man unter Autoinfection z. B. die Metastasenbildung eines bacillären Infectionsherdes (am allgemeinsten bei der Pyämie [durch Erzeugung multipler Abscesse], ferner bei Typhus abdominalis [durch Bildung von Pleuraempyem, Periostabscessen] u. s. w.); weiterhin die Verschleppung bösartiger Geschwulstkeime auf dem Wege des Blutkreislaufes, des Lymphstromes, der Dissemination (Verschleuderung der Keime auf serösen Häuten); die Ansteckung einer benachbarten Fläche durch Contactwirkung (Carcinom der Oberlippe dnrch Unterlippenkrebs, Carcinom der vorderen Magenwand durch Krebs der hinteren Wand, Ulcus durum oder molle der Glans penis durch gleichartige Erkrankung des Präputium u. s. w.); endlich die Aufnahme sich fortentwickelnder Parasiteneier in demselben Organismus, welcher den mütterlichen Parasiten beherbergt: so die Entwicklung eines Cysticercus cellulosae in einem Individuum, welches eine Taenia solium, die Entwicklung eines Echinococcus in einem Individuum, welches eine Taenia Echinococcus »bewirthet«.

In dem anderen Sinne spricht man von Autoinfection bei denjenigen Fällen von Infection, in welchen man über den Entwicklungsmodus der Ansteckung eine klare Vorstellung nicht zu gewinnen vermag. So wurden bisher namentlich als Autoinfectionen Puerperalerkrankungen bei Wöchnerinnen gedeutet, welche durch keine artificielle Massnahme vor, während oder nach der Geburt einer Infectionsmöglichkeit ausgesetzt worden sind. Neuerdings glaubt man aber für diese dunklen Erscheinungen eine Erklärung gefunden zu haben. Man hat nämlich in der Vagina völlig gesunder Frauen wiederholt den Streptococcus pyogenes constatirt und ist nun der Ansicht, dass dieser für eine intacte Schleimhaut harmlose Mikroorganismus spontan in die durch den Geburtsact hervorgerufenen Verletzungen des Uterus, beziehungsweise der übrigen Genitalien einwandere und so die Erkrankung erzeuge. Mithin wäre die Autoinfection in diesen — und ähnlichen — Fällen nur eine scheinbare. — Völlig aufgeklärt sind indessen diese Verhältnisse noch nicht.

Schwalbe (Berlin).

Autointoxication (Selbstvergiftung). Das deutsche Wort Selbstvergiftung ist insofern keine richtige Uebersetzung, als dasselbe nach unserem Sprachgebrauch auch die willkürliche Selbstvergiftung, also den Selbstmord durch Vergiftung, in sich schliesst. Bei der Autointoxication hingegen handelt es sich nur um unwillkürliche Selbstvergiftung durch die in unserem Körper selbst erzeugten Gifte. Der menschliche Organismus ist ein grosses chemisches Laboratorium, in welchem die von aussen eingeführten Stoffe, Sauerstoff, Wasser, Albuminate, Kohlenhydrate, Salze, durch Umsetzung und Synthese zu den verschiedenen chemischen Körperbestandtheilen umgewandelt werden, um schliesslich wieder abgebaut und zu den bekannten Endproducten des Stoffwechsels (Kohlensäure, Harnstoff, Harnsäure etc.) reducirt zu werden. Diese lange physiologische Metamorphose

mit all' ihren Zwischenproducten übersehen wir bis jetzt durchaus noch nicht mit genügender Klarheit, von den pathologischen Metamorphosen wissen wir noch sehr wenig.

Doch wissen wir bereits, dass es in dieser langen Kette von Umsetzungs- und Excretionsproducten nicht blos nützliche und indifferente, sondern auch schädliche und Giftstoffe giebt. Wenn die letzteren sich in der Norm wenig zur Geltung bringen, so liegt dies daran, dass sie in der Zeiteinheit in geringer Menge gebildet, durch Verdünnung, Autitoxine und rasche Ausscheidung aus dem Körper unschädlich gemacht werden. Autointoxication wird daher unausbleiblich, wenn diese Hemmungen der Giftwirkung fortfallen. Die Asphyxie, Urämie, Cholämie beweisen die Gefährlichkeit schon der gewöhnlichsten Excretionsstoffe, der Kohlensäure, des Harnstoffs, der Galle, falls deren normale Ausstossung aus dem Körper in's Stocken geräth. An die Arthritis in Folge von Ansammlung harnsaurer Salze braucht nur erinnert zu werden. Ebenso an das Coma diabeticum, wenn es auch zweifelhaft ist, ob die Acetessigsäure oder die Oxybuttersäure als der deletäre Stoff anzusehen ist, dessen Bildung hier das Coma bedingt. — Zu diesen schon länger bekannten Autointoxicationen sind vielfache neuere hinzugetreten. Das Pankreatin und die Peptone sind jetzt als giftige Zwischenproducte des normalen Stoffwechsels anerkannt. Auch die schädlichen Folgen der Verbrennung werden zum Theil auf Autointoxication durch einen dem Peptotoxin ähnlichen Giftstoff zurückgeführt (Kyanitz). Bei allen Krankheitsprocessen, welche mit Unwegsamkeit des Dünndarmes einhergehen (Ileus in Folge von Incarceration des Dünndarmes), steigt die Indicanausscheidung (Jaffé) im Harn auf das Zwanzigfache der Norm. Aehnlich, wenn auch schwächer, wirkt die diffuse eiterige Peritonitis durch verlangsamte Peristaltik in Folge seröser Durchtränkung der Darmmuscularis. Sitzt dagegen das Hinderniss im Dickdarm, so findet sich keine oder nur eine geringe Vermehrung des Harnindicans, offenbar, weil es im Dickdarm zumeist an fäulnissfähigem Eiweissmaterial fehlt. Eine Zunahme des Harnindicans ist weiter beobachtet worden beim Magenkrebs, auch beim Magengeschwür, bei multiplen Lymphomen, bei vorgeschrittener Phthisis, bei Granularatrophie der Nieren und bei M. Addisonii. — Bei Magenerweiterung ferner findet eine Zersetzung des Mageninhaltes statt, in welchem sich alsdann auch übelriechende Gase, auch Sumpfgas und ölbildendes Gas, und von Säuren Milchsäure, Essigsäure und Buttersäure vorfinden. Die ganze Serie der bei Stockungen des Verdauungsprocesses durch mechanische und chemische Störungen gebildeten in das Blut übergehender Toxine ist noch unbekannt. — Auf eine Säurebildung wird auch das Coma carcinomatosum zurückgeführt, auf Giftwirkungen die Cachexia strumipriva, die Folgen der Exstirpation der Nebennieren und der Glandula pituitaria.

Eine Selbstvergiftung durch Exspirationsproducte, von der Kohlensäure abgesehen, wie sie von Brown-Séquard und Arsonval behauptet wird, wodurch die schädlichen Folgen der Anwesenheit zahlreicher Menschen in geschlossenen, schlecht ventilirten Räumen erklärt werden sollten, hat sich nicht erweisen lassen.

Keine Autointoxication findet bei giftigen Thieren durch ihr eigenes Gift und das ihrer Speciesgenossen statt, weder bei Giftkäfern, noch bei Giftschlangen; bei Giftkäfern wie den spanischen Fliegen nicht, wiewohl bei den Kanthariden das Cantharidin in allen Leibestheilen und vorzugsweise im Abdomen verbreitet ist. Die Immunität der Giftschlangen derselben Species gegen deren specifisches Gift scheint eine ganz allgemeine zu sein und sowohl für die Kreuzottern Europas als für die ostindischen Giftschlangen zu gelten. Doch ist sie immer nur vollkommen für dieselbe Species, denn das Gift der Naja ist wieder für Bungarus tödtlich. Immerhin bleibt aber im Allgemeinen die Empfindlichkeit der Giftschlangen auch gegen das Gift anderer Species geringer, als bei anderen Thierarten. Samuel

Autokinetisch (αὐτός und κινητικός Bewegung erzeugend) heissen diejenigen Bewegungen des Menschen und der Thiere, welche durch eine innere centrale, sei es physische, sei es psychische Veränderung, durch einen subjectiven Reiz unmittelbar verursacht werden. Dahin gehören die impulsiven Bewegungen des Neugeborenen, die Instinctbewegungen ohne reflectorischen Charakter, alle rein willkürlichen Bewegungen. Der Gegensatz ist allokinetisch. Näheres in PREYER, Die Seele des Kindes (Leipzig 1890, 3. Aufl.).

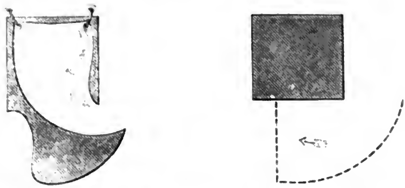
Autophonie (αὐτός selbst und φωνή Stimme): die pathologisch verstärkte Resonanz der eigenen Stimme, sowie der eigenen Athem- und Blutgeräusche; besonders im Verlaufe acuter und chronischer Nasenrachen- und Mittelohrkatarrhe beobachtet.

Autoplastie. Man versteht darunter die operative Deckung eines Substanzverlustes durch Ablösung und Verlagerung benachbarter oder entfernter Theile, die jedoch mittelst einer Ernährungsbrücke mit ihrem Boden provisorisch oder definitiv in Verbindung bleiben. Somit unterscheidet sich die Autoplastie zunächst von der animalischen Pfropfung, bei welcher der zur Deckung des Defectes verwendete Theil von seinem Boden vollständig abgetrennt und auf den Defect übergepflanzt wird. Andererseits unterscheidet sich die Autoplastie von der Plastik. Zur Plastik rechnen wir auch solche Operationen, wo kein Substanzverlust gedeckt wird, sondern im Gegentheil überschüssige Substanz abgetragen oder durchgetrennt wird, so z. B. die Plastik der (verschlossenen) Afteröffnung, Stomatoplastik u. dergl. Die Autoplastie ist somit nur ein specielles Gebiet der Plastik. Endlich unterscheidet sich die Autoplastie von jenen Operationen, wo ein Defect durch Auffrischung seiner Ränder und nachfolgende Naht verschlossen wird, wie es z. B. bei der Operation der Blasenscheidefistel, der Hasenscharte der Fall ist. Das Charakteristische der Autoplastie liegt also darin, dass der zur Deckung bestimmte Theil von seiner Unterlage bis auf die Verbindungsbrücke abgelöst wird. Man nennt einen solchen Theil den Lappen und somit ist Autoplastie so viel wie Deckung von Substanzverlusten durch Lappen. Das Wesen der Operation besteht darin, dass man den Defect auffrischt und die Ränder des Lappen hier einnäht.

Der Lappen kann entweder demselben Individuum entnommen werden, welches den Defect besitzt, und dann wäre der Begriff der Autoplastie schon im Terminus scharf bezeichnet; oder es kann der Lappen dem Körper eines zweiten Individuums entnommen werden und dann wäre der Ausdruck Autoplastie ungenau; man könnte ihn nach ALPH. GUÉRIN's Vorschlag durch den Ausdruck »Anaplastie« ersetzen. Wird der Lappen einem zweiten Individuum entnommen, so müssen die zwei Personen, der Spender und der Empfänger, so lange aneinander fixirt werden, bis der Lappen am Empfänger anheilt und vom Spender abgetrennt werden kann. Wird der Lappen aus dem Körper desselben Individuums entnommen, so kann dies wiederum in mehrfacher Weise geschehen. Entweder wird der Lappen aus der unmittelbaren Nachbarschaft genommen oder von einem entfernten Theile. Im ersteren Falle wiederum wird der abpräparirte Lappen entweder gedreht oder blos verschoben. Im zweiten Falle wird entweder der entfernte Körpertheil dem Defect so weit genähert, dass der Lappen leicht über den Defect gelegt werden kann, und in dieser Lage wird der spendende Körpertheil fixirt; oder es wird der Lappen ausgeschnitten, gedreht und zunächst an einer zwischen dem Boden und dem Defect befindlichen Stelle angeheilt, worauf die ursprüngliche Brücke durchgetrennt, der Lappen gedreht und an einer zweiten dem Defect noch näheren Stelle zur Anheilung gebracht wird und so fort, bis er unmittelbar an den Defect herangepflanzt ist und nun zur

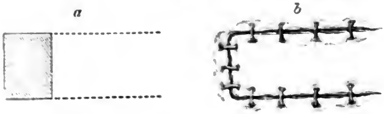
Deckung verwendbar wird. Diese verschiedenen Methoden haben sich zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Völkern entwickelt, so dass einzelne derselben nationale Namen tragen. Als indische Methode wird jene bezeichnet, wo der Lappen aus der Nachbarschaft genommen und gedreht wird. Das ist der Fall bei der Bildung der Nase aus der Stirnhaut. bei manchen Formen der Lid- und Lippenbildung, bei der Deckung der Blasenexstrophie u. s. w. Fig. 58 zeigt das Wesen der Methode in einem einfachen Schema. Nach Allem war diese Art schon im alten Indien allgemein bekannt.

Fig. 58.



In Europa wurde jedoch die Nasenbildung aus der Stirne erst am Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt; englische Aerzte waren es, welche diese Operation von den indischen Wundärzten ausüben sahen und darüber nach Europa berichteten. In Europa soll ein englischer Arzt (1803 in London) den ersten Versuch, aber ohne Erfolg, gemacht haben; erst im Jahre 1813 hat LYNX erfolgreich operirt. Dass die Operation in Indien eine grosse Verbreitung und Pflege erlangt hatte, das erklärt sich daraus, dass die Strafe des Nasenabschneidens daselbst sehr verbreitet ist; wird ja berichtet, dass im Jahre 1770 der Besieger einer Stadt auf Ceylon sämmtlichen Bewohnern derselben die Nase abschneiden liess und die Stadt dann folgerichtig »die Stadt der abgeschnittenen Nasen« benannt wurde. — Als französische Methode wird jene bezeichnet, wo die Deckung durch einen aus der Nachbarschaft genommenen und herübergezogenen Lappen geschieht. Fig. 59 versinnlicht den einfachsten Fall der Art. Doch ist diese Methode schon im CELSUS und ANTYLLOS angegeben und wurde im Alterthum zur Verschliessung angeborener und erworbener Defecte an den Lidern, an den Lippen, an der Nase, an den Ohren angewendet. — Die Entlehnung eines

Fig. 59.



Lappens aus einem entfernten, dem Defect genäherten Körpertheil heisst italienische Methode. Die ältesten Nachrichten über die Anwendung dieser Methode stammen nämlich aus Italien, und zwar aus der Mitte des 15. Jahrhunderts: es war die Familie BRANCA, welche diese Kunst in Sicilien übte. Später wurde die Methode in Calabrien geübt, aber fast vergessen und blühte in Bologna auf, wo CASPAR TAGLIACOZZA (1546—1599) ihr Hauptpfleger war. Abermals vergessen, wurde sie erst in diesem Jahrhundert (1816) durch GRAEFE in Berlin wieder in die Praxis eingeführt.

Die Entlehnung des Lappens aus einem entfernten Körperabschnitt, der dem Defecte nicht entsprechend genähert werden kann, so dass der

Lappen zunächst an einem oder nacheinander an mehreren Zwischenpunkten angeheilt werden muss, ist von ROUX geübt worden; die Franzosen nennen diese Methode »autoplastie par migrations successives«, was deutsch durch »Methode mittelst kletternder Lappen« bezeichnet werden kann. Angenommen, es sei die vordere Seite des Halses, die Unterlippe und die benachbarten Theile der Wange von einer durch Verbrennung entstandenen Narbenmasse eingenommen und die untere Lippe hochgradig nach aussen umgestülpt. Wir entnehmen zur Lippenbildung einen länglichen Lappen aus der Nackenhaut, den wir parallel zur Körperachse ausschneiden und der seine Basis oben hat. Nun drehen wir den Lappen so, dass er fast quer steht und sein unteres Ende an der Vorderseite des Halses erscheint. Hier frischen wir durch Abtragung der Narbenmasse eine Stelle auf, nähen den Lappen hier ein und lassen ihn anheilen. Darauf wird das Nackenende des Lappens von seinem Boden abgetrennt, der Lappen gedreht, so dass das Nackenende nach oben gegen den Unterkieferrand zu liegen kommt, eine Stelle aufgefrischt und das Nackenende des Lappens hier eingenäht. Nach geschehener Einheilung wird der Lappen wieder am unteren Ende, am Halsende von seiner Anwachsungsstelle losgetrennt und so gedreht, dass der Lappen quer zu liegen kommt und nun zur Bildung der Lippe verwendbar ist.

Da die Mehrzahl der zu deckenden Defecte an der Körperoberfläche liegt, so ist es natürlich, dass die allermeisten Lappen aus der Haut gebildet werden. Bei Defecten in den mit Schleimhaut bekleideten Höhlen können aber auch schleimhautbedeckte Lappen zur Verwendung kommen; so ist die LANGENBECK'sche Uranoplastik eine Autoplastie mit mucös-periostalen Lappen. Bei der Bildung der Nase aus der Stirnhaut nahm OLLIER in den Lappen nicht nur die Haut, sondern sämmtliche Schichten der weichen Stirndecken bis auf den Knochen, also auch das Periost mit, in der Erwartung, dass das Periost des Stirnbeins auf seiner neuen Stätte Knochen produciren und so ein knöchernes Nasengerüste herstellen werde — eine Erwartung, die sich nicht erfüllte. DIEFFENBACH versuchte die Verschliessung des angeborenen Gaumendefectes dadurch zu erzielen, dass er den harten Gaumen beiderseits nach der Länge durchsägte, die beweglich gemachten Knochen medianwärts gegen einander schob und mit Silberdrähten befestigte; hier wurden also Knochenlappen verschoben. NUSSBAUM pflanzte zwischen die aufgefrischten Enden einer mit Substanzverlust des Knochens combinirten Pseudarthrose ein aus dem einen Fragmentende ausgesägtes und am Periost hängendes Stück des Knochens — also auch ein Knochenlappen.

Die Hautlappen werden entweder im frischen Zustande verwendet oder sie werden erst dann überpflanzt, wenn ihre wunde Fläche überall granulirt; im letzteren Falle spricht man von präparirten Lappen. Die italienische Methode der Rhinoplastik bediente sich eines präparirten Lappens aus der Armhaut; GRAEFE bildete jedoch die Nase unmittelbar nach Ausschneiden des Lappens und diese Modification nennt man die deutsche Methode der Rhinoplastik. Sonst werden die Lappen dort präparirt, wo man fürchten könnte, dass der frische Lappen durch Contact mit gewissen Flüssigkeiten zerstört werden könnte; so bei der Deckung der Ectopia vesicae. Der präparirte Lappen muss selbstverständlich an seinen Rändern aufgefrischt werden, um an den ebenfalls aufgefrischten Rand des Substanzverlustes angenäht zu werden. Manchmal bildet man vorsichtshalber einen Lappen mit zwei Ernährungsbrücken und schneidet die eine, während der Lappen granulirt, stückweise durch, damit die Circulation im Lappen keine schnellen Veränderungen erfahre, damit die Gefässe desselben sich allmälig der Ernährung desselben accommodiren und bei der späteren Verwendung des Lappens, der eine grössere Drehung zu erfahren hat, keine Gangrän eintrete.

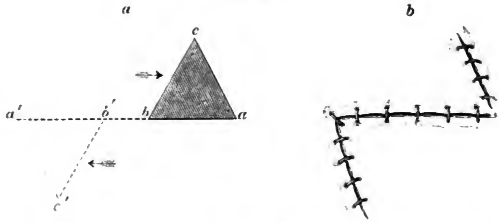
Von der Drehung des Lappens ist zu unterscheiden die Umrollung. Bei der Drehung bewegen sich die einzelnen Punkte des Lappens annähernd

in der Ebene des Lappens selbst und legen dabei Winkel bis zu 180° zurück. Bei der Umrollung bewegen sich die Punkte des Lappens senkrecht auf seine ursprüngliche Ebene und dieser selbst kehrt dabei seine blutende Fläche nach aussen, wobei häufig auch noch die ursprüngliche Ebene des Lappens zu einer krummen Fläche (Mantelfläche des Cylinders) wird. So verpflanzte VELPEAU in einer Trachealfistel einen Lappen, den er so umrollte, dass die blutende Fläche mit dem aufgefrischten Rand der Fistel in Berührung kam. So kommt es vor, dass man die Epidermisfläche eines Lappens gegen eine zu deckende Höhle oder Rinne kehren will; dabei wird der Lappen umgerollt, etwa so, wie wenn man einen Aermelrand nach innen umschlägt; auf die freie blutende Fläche wird zur Deckung ein zweiter Lappen geschlagen, so dass sich beide blutende Flächen berühren.

Eine eigene Art von Drehung gab GERSUNY an; er zeigte, dass man einen ganz umschnittenen Lappen auch um eine auf seine Fläche senkrechte Achse drehen kann, so dass die Verbindung des Lappens mit den tieferen Theilen eine gewisse Torsion erfährt.

Eine besonders gut ausgedachte Art der Autoplastie durch Verschiebung gab BUROW an. Nehmen wir an, es wäre ein Dreieck mit kurzer Basis zu decken, so verlängert BUROW die Basis des Dreieckes nach einer Seite durch einen geradlinigen Schnitt, nimmt auf dieser Verlängerung und in einiger Entfernung eine der Basis des Dreieckes gleiche Linie an und construirt über derselben ein dem ersten congruentes, jedoch mit der Spitze nach entgegengesetzter Richtung sehendes Dreieck, welches ausgeschnitten wird, so dass jetzt zwei congruente dreieckige Wunden vorhanden sind (Fig. 60).

Fig. 60.



Nun bildet er durch Unterminirung zwei bewegliche Lappen, der eine wird von $c\,b\,b'\,a'$, der andere von $a\,b\,b'\,c'$ aus unterminirt; beide Lappen können dann in entgegengesetzter Richtung so verschoben werden, dass $c\,b$ auf $a\,c$, $b'\,c'$ auf $c'\,a'$ zu liegen kommt und die wunden Flächen verschwinden. Das Besondere der Methode liegt aber darin, dass absichtlich noch ein zweiter Substanzverlust gesetzt wird, der dem zu deckenden an Ausdehnung vollkommen gleich ist.

Damit die Autoplastie gelinge, muss man gewisse Grundsätze befolgen, welche sich auf die Auffrischung des Defectes, auf die Grösse, Dicke, Form und Lage des Lappens, auf die Auffrischungsweise, auf die Naht und die Nachbehandlung beziehen.

Den Defect frischt man so auf, dass überall gesunde Haut mit den Rändern des Lappens in Berührung kommt. Ausnahmsweise kann man auch an einzelnen Stellen, wo Narben vorhanden sind, noch in die Narbe schneiden; aber die Prima intentio tritt dann nicht so sicher ein, wie zwischen zwei vollkommen normalen Auffrischungsflächen.

Was die Grösse betrifft, so muss erwogen werden, dass der Lappen, sobald er ausgeschnitten ist, sich zusammenzieht und somit kleiner wird. Man muss ihn also im voraus grösser anlegen, als der zu deckende Substanz-

verlust ist. Im Allgemeinen geht man nicht fehl, wenn man den Lappen um ein Viertel grösser macht als den Defect.

Die Dicke des Lappens hängt mit seiner Grösse zusammen. Bei ganz kleinen Defecten kann man auch dünne Haut verwenden. Bei grösseren ist ein dünner Lappen nicht verwendbar, weil er abstirbt. Im Allgemeinen muss man nicht nur die Cutis, sondern auch das subcutane Bindegewebe in den Lappen aufnehmen, weil in dem letzteren jene Blutgefässe verlaufen, welche die Haut ernähren.

Damit die Form des Lappens dem Defecte entspreche, muss man häufig ein Modell des Lappens aus Papier entwerfen und den Lappen nach dem aufgelegten Modell ausschneiden. Insbesondere verfährt man so bei der Rhinoplastik, indem man das papierne Modell der Nase auf der Stirne ausbreitet und danach den Lappen bildet. Wo man in der Lage des Lappens freie Wahl treffen kann, dort wird man es immer vorziehen, denselben so anzulegen, dass die Drehung geringer wird. Würde man bei der Rhinoplastik den Lappen aus der Mitte der Stirne bilden, so würde die Drehung volle 180° betragen. Bildet man ihn aus einem Seitentheil der Stirne, so braucht die Drehung nicht so bedeutend zu sein. Es ist selbstverständlich, dass man in den Lappen nicht solche Theile aufnimmt, deren Substanzverlust selbst wieder einen schädlichen oder entstellenden Defect setzen würde. Früher war man noch auf ein anderes Moment bedacht. Dieffenbach hält es für nachtheilig, wenn der Lappen so angelegt wird, dass grössere arterielle Gefässe in den Stiel des Lappens eintreten; er rieth, um der Blutstauung im Lappen vorzubeugen, eventuell selbst die Arterie durchzuschneiden. Doch hat sich später herausgestellt, dass die Blutüberfüllung des Lappens auf anderen Ursachen beruht.

Die Art der Auffrischung, ein sehr wichtiges Moment, richtet sich nach der Dicke des Lappens. Ist dieser mächtig genug, so kann die Schnittfläche auf der Lappenfläche senkrecht stehen. Ist jedoch der Lappen dünn, so ist es immer besser, die Schnittfläche schief zur Lappenfläche anzulegen und dem entsprechend den Rand des Defectes ebenfalls schräg aufzufrischen; die Schnittflächen, d. i. die beiden Berührungsflächen, fallen dadurch grösser aus und die primäre Vereinigung wird eher eintreten.

Die Naht muss sehr sorgfältig geschehen. Heutzutage bedient man sich zumeist der Knopfnaht; diese ist nicht nur einfach in der Ausführung, sondern hat vor der umschlungenen Naht auch den Vortheil, dass sie nichts vor dem Auge verbirgt und dass sie leichter entfernt werden kann. In der Regel näht man mit Seide; nur wenn die Naht längere Zeit liegen bleiben sollte, so greift man auch zu Metallfäden.

In der Nachbehandlung befolgte man früher den Grundsatz, den Lappen durch reizende Mittel in seiner »Vitalität« zu unterstützen. In der That ist es manchmal gut, den Lappen wenigstens warm zu halten, und zwar ist dies dann der Fall, wenn derselbe auffallend blass und kalt ist. Häufiger jedoch wird man veranlasst, antiphlogistisch zu verfahren und gegen die Blutüberfüllung des Lappens anzukämpfen, indem man sehr leichte kalte Umschläge setzt, eventuell auch die Basis des Lappens scarificirt, oder wenn ein Gefäss am Rande blutet, die an betreffender Stelle angelegte Naht lüftet und eine Nachblutung aus dem Gefässe zu erzielen trachtet. Meist kommt man jedoch zum Ziele, indem man blos die Spannung überwacht und wenn einzelne Stellen durch die Naht sehr stark gezerrt werden, die betreffende Naht öffnet oder in der Nähe einen Entspannungsschnitt durch die Haut anlegt. Hätte man den Lappen so klein geschnitten, dass er knapp passt und nachträglich eine sehr starke Spannung zeigt, so muss man sich begnügen, denselben zu retten und wenigstens an einigen Stellen anzuheilen; man nimmt dann viele Nähte ab. In manchen Fällen ist man genöthigt, die Deckung des Defectes schrittweise mittelst mehrerer Operationen anzustreben,

so z. B. bei der Ectopia vesicae, bei manchen Fällen von Noma u. dergl. In solchen Fällen wird der erste Lappen oft nur an einer oder zwei Seiten in den Substanzverlust eingenäht, weil die anderen Seiten erst mit dem später zu bildenden Lappen zur Vereinigung kommen. Da stört nun der Umstand, dass der freie Rand des Lappens sich einrollt, und man hat kein sicheres Mittel, dagegen anzukämpfen; erst bei der nachfolgenden Vereinigung des zweiten Lappens mit dem ersten kann man den eingerollten Rand vorziehen und den Lappen wieder dehnen, indem man eventuell von der granulirenden Fläche des Lappens durch flache Schnitte Einiges von seiner Dicke abträgt. Bei derartigen combinirten Operationen wird es häufig auch nöthig, später, wenn Alles gedeckt ist, einzelne Faltungen der Haut auszuschneiden.

Wird der Lappen aus einem entfernten, dem Defecte näher zu bringenden Körpertheil entlehnt, so muss die Lage dieses letzteren fixirt werden. Bei der italienischen Rhinoplastik bedient man sich eines eigenen Gewandstückes, welches den Leib, den Kopf und den spendenden Arm umfasst. Bei Deckung von Unterschenkelgeschwüren aus der Wadenhaut der anderen Gliedmasse wird ein eigener Gypsverband angelegt, der die Extremitäten aneinanderhält. In der fixirten Lage bleiben die Theile einen Monat bis sechs Wochen.

Ist der Lappen angeheilt, so zeigt sich an ihm eine Reihe von bemerkenswerthen Erscheinungen, welche am eingehendsten von Dieffenbach studirt wurden. Wenn der Kreislauf zwischen dem Lappen und dem neuen Boden in definitiver Weise hergestellt ist, so verliert sich die Anschwellung des Lappens, er wird derber, zieht sich an den Rändern ein und bildet hier eine Furche; die Epidermis wird pergamentartig, schuppt sich ab und macht einer neuen weissen Oberhaut Platz. Das im Lappen circulirende Blut ist blass und dünnflüssig. Frische Wunden heilen in ihm ohne die mindeste Entzündung durch sofortige Verklebung. Substanzverluste, die man im Lappen erzeugt, heilen auf jene Weise, die man als Heilung unter dem Schorfe bezeichnet; es bildet sich zunächst eine Kruste, und wenn diese abgefallen ist, findet man die neugebildete, etwas dunkler gefärbte Haut fertig. Wenn der Lappen gestochen wird, so hat der Kranke nur ein undeutliches Gefühl, der Schmerz ist stumpf und wird undeutlich localisirt; manchmal verlegt der Kranke den Ort der Empfindung an jene Stelle, von welcher der Lappen entnommen ist; bei der indischen Rhinoplastik also empfindet er den auf die neue Nase applicirten Reiz auf der Stirn. Erst nach Monaten stellt sich das Empfindungsvermögen nach der Norm her, und dann verschwinden auch die erwähnten anderen Eigenthümlichkeiten; das Blut wird wieder normal und die plastischen Processe laufen in dem Lappen so ab, wie an normalen Hautstellen. Bemerkenswerth ist es, dass der Lappen auch eine Zeit lang von vielen Hautkrankheiten verschont bleibt, welche die Umgebung ergriffen haben. Während die übrige Gesichtshaut von einem acuten Exanthem oder einem chronischen Ausschlage, von einem Erysipel oder Ikterus befallen war, blieb der Lappen frei; erst später unterliegt auch der Lappen den Erkrankungen, welche die Umgebung befallen. Die fatalste Erkrankung bildet der Lupus, wenn er die neugebildete Nase befällt und zerstört; man darf daher die Rhinoplastik erst nach sicherer Heilung des Lupus vornehmen.

Wird ein Lappen über einen mit Epidermis gedeckten Theil gelagert, z. B. ein Stirnlappen über einen vorhandenen Nasenstumpf, so überhäutet sich die wunde Lappenfläche nicht, sondern bekommt nach Dieffenbach »eine feine, glatte transparente, exhalirende Oberfläche; die ihr zugekehrte Epidermisfläche des Stumpfes bekommt eine ähnliche, feuchte, absondernde Oberfläche; beide Flächen verhalten sich geraume Zeit wie zwei seröse sich bewegende Flächen.« Später tritt aber eine Verwachsung ein. Wird ein

Lappen umgerollt, so dass seine Epidermisfläche der wunden Fläche des Defectes zugekehrt ist, während die Ränder durch Naht vereinigt sind, so eitert die Wundfläche des Lappens, die Fläche wird kleiner, die Ränder ziehen sich zusammen und der Lappen kugelt sich nach innen wie eine Balggeschwulst; endlich verwachsen die Ränder mittelst einer Narbenmasse, die kaum ein Viertel des Umfanges der Wunde hat, und der Lappen liegt wie ein Balg unter der Narbe. Die Epidermisfläche desselben und die wunde Fläche des Substanzverlustes verhält sich aber wie im vorigen Falle. — Wird ein mit Schleimhaut bedeckter Lappen durch Lagerung nach aussen der Luft anhaltend ausgesetzt, so wird die Schleimhaut allmälig bleich und trocken, der Cutis ähnlich.

Aber auch in der Gestaltung des Lappens gehen Veränderungen vor sich, welche die Schönheit des Resultates oft sehr beeinträchtigen. Ist die Haut, in welche der Lappen eingepflanzt wurde, sehr verschiebbar, wie etwa am Augenlid, so wird der Lappen fast halbkugelig; bei Einpflanzung in straffe Haut wird der Lappen flach erhaben; vollkommen flach bleibt ein Lappen nur, wenn er dünn ist und über einen flachen Knochen verpflanzt wurde. Wird der Lappen dachförmig über eine Oeffnung verpflanzt (Rhinoplastik), so sinken beide Seiten entweder zusammen oder nähern sich unter Bildung von reichlichen Granulationen, so dass die neue Nase sehr massiv wird; hat man die Haut an der Stelle der Nasenlöcher nach innen eingeschlagen, so geht von hier aus eine Ueberhäutung aus, so dass die Löcher offen bleiben.

Eine höchst wichtige Förderung der plastischen Chirurgie ist durch die in neuerer Zeit entwickelten anaplastischen Methoden gegeben. Man hat die Thatsache, dass bei ausgebreiteten Unterschenkelgeschwüren die Ueberhäutung nicht nur vom Rande, sondern häufig auch in der Mitte von stehengebliebenen Inseln des Rete Malpighii erfolgt, in fruchtbringender Weise verwerthet, indem man auf granulirende Flächen kleine Stückchen der oberflächlichsten Cutisschichten in grösserer Zahl wie eine Aussaat auflegte und mittelst eines leichten Verbandes fixirte; man entnahm diese Cutisstückchen den verschiedensten Körperstellen mittelst des Rasirmessers. Man sah dann, dass gewöhnlich wenigstens eine gewisse Zahl der Hautstückchen haftete und fortlebte; von jedem Stückchen bildeten sich dann, indem die Brut der Zellen des Malpighi'schen Netzes auf die Granulationen auswanderte, Ueberhäutungskreise, so dass die Ueberhäutung, an verschiedenen discreten Centren eingeleitet, rasch vor sich ging. Um diese Art der Plastik, die man sehr gut Pfropfung nennt (Greffe epidermique), hat sich Reverdin sehr verdient gemacht. Es ist dann später von verschiedenen Seiten gezeigt worden, dass auch ähnliche Stückchen von Schleimhaut haften und ringsum Epithel produciren, so dass sich auch Defecte auf Schleimhautgebieten durch Pfropfung überhäuten lassen. Ja es wurde gezeigt, dass sowohl Cutisstücke, wie auch Schleimhautstücke von Thieren, selbst von kaltblütigen (Fröschen), auf dem Menschen haften bleiben und leben können. Einen Schritt weiter bildeten die Versuche, Stücke von Haut in ihrer ganzen Dicke auf frische Wunden zu pfropfen; die Hautstücke konnten selbst anderen Individuen entnommen werden; in Spitälern entnahm man insbesondere aus Gliedmassen, die amputirt werden sollten oder soeben amputirt waren, das gewünschte Pfropfungsmaterial. Es zeigte sich, dass solche Hautstücke auch auf granulirenden Wunden anheilen können. Bezeichnet man diese Pfropfung als Plastik mit ungestielten Lappen, so ist nichts dagegen einzuwenden; aber einfacher ist es, zu reden von Epidermispfropfung und Hautpfropfung und Schleimhautpfropfung, die primär genannt wird, wenn sie auf frische Wunden, secundär, wenn sie auf granulirende Wunden erfolgt. Diese Pfropfung ist die Verwerthung der unzweifelhaft sicheren Beobachtungen, dass abgehauene Stücke des Körpers (wie z. B. Nasenspitzen), auf die Wundfläche angelegt, wieder anheilen können. Durch Versuche überzeugte man sich, dass auch

Knochenstücke, die soeben ausgesägt waren, in die Lücke eingesetzt, wieder einheilen können, gerade so wie gezogene Zähne, in die Alveole wieder eingesetzt, mitunter einheilten. Auch Nervenstücke, die man in die resecirte Nervenstrecke einlegt und einnäht, können einheilen. Von allen den Versuchen, die in dieser Richtung gemacht worden sind, haben den grössten praktischen Werth die Versuche von THIERSCH. Derselbe trägt mit dem Rasirmesser nach Bedarf grosse Stücke der obersten Cutislagen ab und verpflanzt sie auf den granulirenden Defect, der durch Abschaben der Granulationen wund gemacht wird; die Blutung muss sorgfältig gestillt werden. Die THIERSCH'schen Lappen (EVERSBUSCH nimmt nur die Epidermis mit den Papillenspitzen) heilen aber ganz gut auch auf ganz frischen, wie auch auf der Oberfläche granulirender Wunden an. Durch diese Methoden kann man nicht nur grosse Wunden, die sich nicht nähen lassen, rasch zur Ueberhäutung bringen, sondern es können viele autoplastische Operationen entbehrlich gemacht werden. Nur als Beispiel soll angeführt werden, dass bei der Syndaktylie die einfache Spaltung der Hautduplicatur genügt, wenn man in den Winkel der Wunde einen THIERSCH'schen Lappen einpflanzt. In letzter Zeit hat KRAUSE in Altona gezeigt, dass sich auch grosse, über 20 Cm. lange und bis 8 Cm. breite Lappen aus der ganzen Hautdicke aufpfropfen lassen. Es muss der Lappen aber sorgfältig formirt und unter strenger Beobachtung vieler Detailvorschriften übertragen werden. *Albert.*

Autositen (αὐτός selbst und σῖτος Nahrung; sich selbst ernährend. s. Missbildungen.

Avellana, Oleum Avellanae, Haselnussöl, aus den Kernen von Coryllus Avellana — fettes Oel, dem Mandelöl ähnlich.

Avena. Fructus Avenae excorticatae, Hafergrütze, von Avena sativa. — Innerlich im Decoct als Nahrungsmittel und als schleimiges, einhüllendes, reizmilderndes Getränk, bei Vergiftungen, Durchfällen, als Vehikel für corrosive und kaustische Arzneimittel. Aeusserlich zu Mund- und Gurgelwässern, noch mehr zu Umschlägen und Kataplasmen.

Avène oder **Avesne,** Hérault-Departement, 8 Km. von Montpellier. 287 Meter ü. d. M., Therme von 28,7°, sehr schwach mineralisirt (3,3, meist kohlensaurer Kalk mit 0,21 [0,0021 nach anderem Bericht] arseniksaurem Natron in 10 000 nach CHANZEL's Analyse), alkalisch? Neue Anstalt mit Piscinen mit stets zufliessendem Wasser, Douchen, zwei Einzelbädern. Gebrauch bei Haut-, Ohren-, Augenkrankheiten, besonders bei Scropheln. Chronische Fussgeschwüre behandelt man dort mit beständiger Irrigation.

Literatur: LAFAYRE's Monographie 1860. *(B. M. L.) J. B.*

Avenin, ein von ANDRÉ SANSON aus dem Hafer isolirtes amorphes Alkaloid, dessen Hydrochlorat und Sulfat krystallinisch ist. Der Entdecker schreibt auf Grund von Versuchen demselben die Fähigkeit zu, die neuromusculäre Erregbarkeit zu steigern.

Literatur: ANDRÉ SANSON, Journ. de l'anat. et de physiol. 1888. *Loebisch.*

Ax (-les-Thermes). Schwefeltherme, eine kleine Stadt im Departement de l'Ariège, an beiden Ufern dieses Flusses und an dem Vereinigungspunkte von drei schönen Thälern, 711 Meter hoch gelegen, von der Station Foix (Chemin de fer du midi) 42 Km. entfernt. Die Luft ist stärkend, erfrischend (Gebirgsluft). — Ax zeichnet sich durch einen ungemein grossen Reichthum an Thermen aus (61 Quellen), die nicht nur zu Bädern, sondern auch für häusliche und industrielle Zwecke verwendet werden; dieselben besitzen eine sehr verschiedene Temperatur, von 24—77° C. und hierin und in dem verschiedenen Schwefelnatriumgehalt (von 0,002—0,047) haben sie grosse Aehnlichkeit mit Luchon; an Wärme kommt ihnen keine Pyrenäentherme gleich.

Einige dieser Thermen zeigen das Phänomen des Weisswerdens (blanchiment), oder vielmehr des Blauwerdens, was nach FILHOL dem Ueberschusse an Kieselsäure zuzuschreiben ist. — Diese Thermen gehören nach meiner Eintheilung zu den Schwefelnatriumwässern mit geringen Antheilen an Chlornatrium, schwefelsauren und kohlensauren Salzen, an Kieselsäure und organischer Substanz. — Die zwei schwefelreichsten und zugleich heissesten Thermen sind les Canons (75° C.) und le Rossignol (77° C. mit 0.470 Schwefelnatrium in 10000); es lassen sich mit denselben Bäder geben, die auf 300 Liter bis 8 Grm. Schwefelnatrium enthalten. — Die Hauptindicationen für Ax bilden Hauterkrankungen, rheumatische Krankheitsformen, Katarrhe der Respirationsorgane und lymphatische Krankheiten. — Es bestehen vier Badeetablissements (le Teich, le Couloubret, le Breilh et le modèle) mit Wannenbädern, Douchen (auch für den Pharynx), Etuves, Zerstäubungs- und Inhalationsapparaten. Saison: 15. Mai bis 30. October.

Literatur: ASTRIÉ 1852. PATISSIER (Bericht). — Analysen von FILHOL, neuere von GARRIGOU (1862). (Vergl. Pyrenäenthermen.) *(A. R.) J. B.*

Axencylinder, s. Nerv.

Axendrehung, s. Darmstenose.

Axenstein, Hôtelpension und Curhaus am Vierwaldstädtersee, oberhalb und drei Viertelstunden von Brunnen (Fahrweg), 781 Meter über dem Meere; grossartig eingerichtet, in reizender Lage, mit ausgedehntem Waldpark; Molkenanstalt.

Axillaris (Aneurysmen), s. Aneurysma, I, pag. 580.

Axungia (porci), s. Adeps suillus, I, pag. 277.

Ayapana. Die Blätter von Eupatorium A., einen scharfen Bitterstoff enthaltend; als Diureticum und Diaphoreticum, gegen Schlangenbiss u. s. w. empfohlen.

Azadirachta. Rinde und Blätter von A. indica, als Fiebermittel empfohlen; sollen ein als Azadirin bezeichnetes Alkaloid enthalten.

Azoospermie (α, ζῶον und σπέρμα), Mangel an Spermatozoen im Samen; s. den Artikel: Sterilität des Mannes.

Azoturie (von azotum = Stickstoff) bedeutet die abnorme Vermehrung der Stickstoffausscheidung durch den Urin. Da der grösste Theil dieses Stickstoffes in der Form von Harnstoff fortgeht, hat man diesen Zustand auch als Harnstoffruhr bezeichnet.

Eine vermehrte Harnstoffausscheidung, welche normal die Folge erhöhter Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung ist, tritt abnormer und krankhafter Weise ein bei den meisten fieberhaften Krankheiten, bei Einwirkung gewisser Gifte, welche den Eiweisszerfall befördern (z. B. Phosphor), in gewissen Fällen von Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, sowie auch schon bei jeder stärkeren Durchströmung des Körpers mit Wasser.

Als besondere Krankheit hat aber R. WILLIS die abnorm gesteigerte Harnstoffabsonderung von den verschiedenen, als Diabetes insipidus bezeichneten Zuständen abgesondert und sie denen gegenübergestellt, in welchen nur die Wasserabsonderung durch den Harn gesteigert ist (Hydrurie), oder in denen sogar abnorm wenig oder gar kein Harnstoff ausgeschieden würde (Anazoturie).

Nach WILLIS, PROUT etc. soll bei der Azoturie die Harnmenge vermehrt oder normal, zuweilen selbst vermindert, der Harn klar und von blasser Farbe sein und abnorm viel Harnstoff enthalten, so dass zuweilen schon auf blossen Zusatz von Salpetersäure sich ein krystallinischer Niederschlag

(von salpetersaurem Harnstoff) bildet. Die Kranken sind träge, sehr reizbar, haben schlechte Verdauung und magern ab. Der Durst ist häufig gesteigert. Der Verlauf ist sehr chronisch und der Ausgang gewöhnlich Tod durch Erschöpfung oder durch hinzutretende Complicationen.

Dieses Krankheitsbild ist durchaus nicht charakteristisch, denn es kommt bei den verschiedensten Zuständen vor, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in früherer Zeit manche verborgene Krankheiten, namentlich des Unterleibs- oder Nervensystems, als Azoturie bezeichnet worden sind.

Was die als pathognostisch betrachtete Steigerung der Harnstoffausfuhr betrifft, so weiss man jetzt, dass sie während einer und derselben Krankheit wechseln kann, je nach der Zufuhr und Assimilation von Eiweiss, nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Fieber, nach der stärkeren oder schwächeren Diurese. Auf diese Verhältnisse ist in den meisten Fällen der älteren Autoren nicht Rücksicht genommen, und es ist ausserdem auch der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, dass auch bei der Bestimmung des Harnstoffes nach den älteren und unvollkommenen Methoden Fehler untergelaufen sind.

In neuerer Zeit hat man deshalb die Bezeichnung Azoturie für eine besondere Krankheit aufgegeben und braucht sie allenfalls nur noch zur Bezeichnung einer vermehrten Stickstoffausfuhr, wie sie unter den verschiedenen oben genannten Bedingungen vorkommen kann und insbesondere allerdings auch von chronischen, nicht fieberlosen Krankheiten, nicht selten bei Diabetes mellitus und insipidus. Dabei ist von Bedeutung das früher wenig oder gar nicht beachtete Verhältniss zwischen dem als Harnstoff ausgeschiedenen und dem in anderen Harnbestandtheilen enthaltenen Stickstoff, dem sogenannten »Extractivstickstoff«, welches zumal unter pathologischen Bedingungen ein sehr wechselndes sein kann. Die Kenntnisse über dieses Verhältniss sind allerdings noch sehr spärlich, doch ist jedenfalls die Beibehaltung des Begriffs der »Azoturie« im älteren Sinne überflüssig; denn die dazu gezählten Fälle sind, wie gesagt, nicht genau charakterisirt und auch in jedem einzelnen Falle kann die Harnstoffausfuhr je nach den Bedingungen für den Eiweisszerfall im Körper wechseln. Nur soviel lässt sich sagen, dass, wo ohne Fieber die Stickstoffausfuhr diejenige der Zufuhr längere Zeit übersteigt, die Ernährung, wie selbstverständlich, leiden muss und die Prognose schlechter ist als in anderen Fällen.

Von einer Behandlung der Azoturie kann demnach nur insoweit die Rede sein, als es die jeweilig vorhandene Krankheit erfordert und gestattet. Wenn es aber darauf ankommen sollte, gerade die Stickstoffausfuhr zu beschränken, so würde hauptsächlich die Ernährung so einzurichten sein, dass weniger Eiweiss zerfällt, also eine an Fett, Leim und Kohlehydraten reiche Nahrung zu geben sein, selbstverständlich unter Berücksichtigung des Zustandes der Verdauungsorgane.

Auch einige Genuss- und Arzneimittel haben die Eigenschaft, den Eiweisszerfall zu beschränken, haben also eine eiweissersparende Wirkung, so namentlich Alkohol in geringer Dosis, Opium und Morphium, Chinin, während Kaffee und Thee, denen früher dieselbe Wirkung zugeschrieben wurde, nach neueren Untersuchungen den Eiweissumsatz nicht zu beeinflussen scheinen.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der allgem. Pathologie siehe R. Willis, Urinary diseases and treatment. London 1838. Deutsch von Heusinger. 1841. — W. Prout, On the nature and treatment of stomach and urinary diseases. London 1840. — J. Vogel, Virchow's Handb. der spec. Pathologie. VI, 2, pag. 453 und 433. — Lecorché, Traité du diabète etc. Paris 1877, pag. 760. — H. Senator, Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie etc. 2. Aufl., 1879, XIII, pag. 558.

H. Senator.

B.

Baassen (Felsö-Bajom) in Ungarn, im Kis-Küköllöer Comitate, $1^1/_2$ Stunden von Medias entfernt, gut eingerichteter Curort. Die Quellen sind jod- und bromhaltige Kochsalzwässer, von denen die »Felsenquelle« zur Trinkcur gebraucht wird, die übrigen Quellen (Ferdinands- und Merckelquelle) bilden vier kalte Spiegelbäder, werden aber auch zu warmen Wannenbädern benützt; ausserdem giebt es noch zwei Spiegelbäder, welche nur zu Schlammbädern dienen. Es enthält in einem Liter Gramm:

	Merckel-quelle	Ferdinands-quelle	Felsen-quelle
Chlornatrium	9,12	37,12	40,28
Chlorcalcium	—	1,48	2,08
Chlormagnesium	3,34	1,59	1,86
Joduatrium	0,05	0,04	0,03
Bromnatrium	—	0,01	0,01
Kohlensaures Eisenoxydul . . .	0,01	0,02	0,01
Summe der festen Bestandtheile	14,58	41,43	44,93
Kohlensäure	0,345	0,120	0,464 Grm.

Das Bad wird gegen scrophulöse, rheumatische, gastrische Leiden, Uterinalleiden und Hautkrankheiten benützt. *Kisch.*

Bacilli, Stifte, Mittel, welche in Form von Stäbchen verordnet werden. Officinell sind von solchen nur die Aetzstifte, also der Lapis infernalis (3—4 Mm. dick, bis 5 Cm. lang); besteht aus Argentum nitricum; ferner der Lapis mitigatus, bestehend aus einem Drittel salpetersauren Silbers, und zwei Drittel salpetersauren Natrons; endlich der Lapis causticus Chirurgorum, bestehend aus Kali causticum fusum. Fernerhin werden in dieser Form noch verordnet Alaun, Zink und Kupfervitriol. Vielfach sind Combinationen dieser Stoffe angewandt: so die Bacilli Cupri sulfurici aluminati (halb Alaun, halb Kupfer), Bacilli ophthalmici Graefe (halb schwefelsaures Kupfer, halb salpetersaures Silber). Neuerdings werden auf KÖBNER's Empfehlung hin vielfach angewandt die Bacilli Zinci chlorati, gemischt aus Zincum chloratum, und Salpeter. Die Mischung wird verschieden stark bereitet, ein Drittel bis ein Theil Salpeter auf ein Theil Chlorzink. Die bisher genannten Stäbchen können sämmtlich hergestellt werden durch Schmelzen der betreffenden Körper und Ausgiessen in passende Formen. (Nur die Bacilli ophthalmici Graefe werden durch Kneten der angefeuchteten Metallpulver gewonnen.) Will man jedoch die betreffenden Körper nicht concentrirt zur Anwendung bringen, oder muss man Mittel anwenden, die sich nicht schmelzen und giessen lassen, so muss man verfahren, wie bei Bereitung von Suppositorien, d. h. man muss ein Constituens wählen, in das die betreffende Arznei eingebettet wird. Als solche Constituentien sind angewandt worden Tragant-

gummi, Eibischpulver, Brotkrume, namentlich aber Gelatine und Butyra Cacao, mit oder ohne Zusatz von Wachs oder Glycerin. Letztere zerfliessen, sobald sie in den Körper gelangen. Sie werden daher gebraucht, um die betreffenden Mittel auf die Wand der Harnröhre, einer Fistel etc. gelangen zu lassen.

Innerlich gegeben werden Bacilli wohl nur noch in der Form der Bacilli Liquiritiae.

Geppert

Bacillus. Mit diesem Namen bezeichnete FERDINAND COHN [1]) in seinem 1872 aufgestellten System der Bakterien eine zu den »Fadenbakterien« (»Desmobacteria«) gehörige Bakteriengattung. Heute giebt man den Gattungsnamen »Bacillus« solchen Bakterienarten, deren Einzelzellen mehr oder weniger gerade gestreckte Gebilde darstellen, und bei denen die Einzelzelle nach eben vollendeter Theilung der Mutterzelle so gestaltet ist, dass der Längsdurchmesser den Querdurchmesser an Ausdehnung übertrifft. Die Bezeichnung »Bacillus« ist also heutzutage eine Formbezeichnung: sie ist synonym mit »Stäbchenbacterium«. Die in dem letzteren Sinne verstandene Anwendung des Wortes »Bacillus« ist zuerst von FLÜGGE [2]) allgemein durchgeführt worden. Man bezeichnet nach FLÜGGE auch solche Bakterienarten als »Bacillus«, welche, wie die früher »Micrococcus prodigiosus« genannte Art, sich nach eben vollendeter Theilung der Mutterzelle nur sehr wenig von der Mikrococcusgestalt, d. h. von der Kugelgestalt unterscheiden; ausschlaggebend für die Anwendung des Namens »Bacillus« ist nach dieser modernen Auffassung stets der Umstand, dass — wie z. B. bei der eben genannten Bakterienart — der Längsdurchmesser der Zelle den Querdurchmesser überhaupt an Länge übertrifft. Je nach dem Verhältnisse des Längsdurchmessers der Zelle zum Querdurchmesser unterscheidet man Langstäbchen von Kurzstäbchen, schlanke von plumpen Bacillen. Von manchen Autoren wird synonym mit dem Begriffe »Kurzstäbchen« der Begriff »Bacterium« gebraucht. Es ist hierbei jedoch zu bemerken, dass diese Definition des Begriffes »Bacterium« nichts zu thun hat mit dem, was man sonst unter »Bakterien« versteht, nämlich dem ganzen grossen Gebiet der Spaltpilze.

Die Form der Einzelzelle, welche sich bei einer bestimmten Bacillenart findet, treffen wir im Allgemeinen stets wieder an, wenn die Art sich weiter vermehrt. Namentlich gilt dies für den Dickendurchmesser der Zellen, welcher, so lange es sich um günstige äussere Verhältnisse handelt und Degenerationsvorgänge ausgeschlossen sind, constant derselbe bleibt, ferner für die Gestaltung der Enden der Zellen: es giebt Bacillenarten, welche abgerundete, andere, die scharf abgeschnittene Enden besitzen; und diese Beschaffenheit findet sich bei der weiteren Vermehrung der respectiven Arten stets in der alten Weise wieder. Nicht constant dagegen ist die Länge der Zellen. Wir finden fast bei jeder Bacillenart, dass das gerade vorliegende Untersuchungsmaterial — sei es nun bei krankheitserregenden Bacillenarten aus dem Thierkörper entnommen, sei es in künstlicher Cultur gewachsen — längere und kürzere Stäbchen aufweist. Nicht selten finden wir, auch wenn es sich im Uebrigen um meist kurze Individuen handelt, wirkliche Fadenbildungen, sogenannte »Scheinfäden«, d. h. Dinge von der Dicke der Bacillenzellen, die die meisten übrigen Individuen aber um das 10-, 20- und noch mehrfache an Länge übertreffen. Wie man an solchen Gebilden sehr schön mit Hilfe der Färbung durch passende Anilinfarbstoffe (s. »Bakterienbeobachtung«) nachweisen kann, sind dieselben aus kleinen, der Länge nach aneinandergereihten Bacillenzellen zusammengesetzt; und man hat sich das Zustandekommen der längeren Bacillenformen in einer im Uebrigen aus kürzeren Individuen bestehenden Cultur im Allgemeinen überhaupt so zu erklären.

dass nach der Vollendung der Quertheilung der Mutterzelle die gebildeten Tochterindividuen nicht auseinander gefallen, sondern aneinander hängen geblieben sind.

Es giebt Bacillenarten, die eigenbeweglich sind, und solche, denen Eigenbewegung abgeht. Die Eigenbewegung kann eine ausserordentlich lebhafte sein, sie kann auf der anderen Seite aber auch so träge sein, dass sie schwer von der sogenannten »Molecularbewegung« zu unterscheiden ist. (Ueber die Methode der Beobachtung der Bewegungsvorgänge siehe den Artikel Bakterienbeobachtung.) Die Eigenbewegung wird bei den in Frage kommenden Bacillenarten, wie bei den Bakterien überhaupt, stets durch besondere Bewegungsorgane, feinste haarförmige Fädchen (Geisseln, Cilien) bewirkt, welche in ganz verschiedener Art und Weise und in ausserordentlich wechselnder Anzahl an der Bakterienzelle angebracht sind. Manche Bacillenarten besitzen an jeder Zelle nur ein einziges Geisselfädchen, welches dem einen Ende der Zelle angeheftet ist; bei anderen Arten findet sich an jedem der beiden Enden der Zelle ein Geisselfaden angebracht. Noch andere Arten tragen Büschel von Geisseln an den Enden. Aber nicht blos an den Enden der Zelle kommen Geisselfäden vor, sondern auch an der sonstigen Körperoberfläche der Bacillen können dieselben angebracht sein; so giebt es Bacillenarten, bei denen — in gelungenen Geisselpräparaten — die Zelle eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Spinne besitzt, von deren relativ kleinem Körper die zahlreichen Extremitäten ausgehen. Ueber die mikroskopische Darstellung der Geisselfäden, die man fast nur durch Anwendung gewisser complicirter Färbungsmethoden sich vor Augen führen kann, siehe den Artikel »Geisseln der Bakterien, mikroskopische Darstellung«.

Bei manchen Bacillenarten ist »Sporenbildung« vorhanden, bei anderen Bacillenarten fehlt dieselbe. Die Sporenbildung, welche im Jahre 1876 von Ferdinand Cohn [3]) entdeckt wurde, bedeutet die Bildung einer durch besondere Gestalt und durch besondere physiologische Eigenschaften ausgezeichneten Frucht. Sie kommt im Allgemeinen in der Weise zu Stande, dass sich ein Theil des Protoplasmakörpers des Bacillus (s. Bakterien) zu einem kleinsten, stark lichtbrechenden Körnchen verdichtet, welches mehr und mehr an Ausdehnung zunimmt und so zu einem stark lichtbrechenden Körperchen wird, welches meist ellipsoid, bisweilen auch kugelrund gestaltet ist und in seinem Dickendurchmesser die entsprechende Ausdehnung des Bacillus erreicht, ja häufig übertrifft. Die Sporenbildung kann eine mittelständige, oder aber sie kann eine endständige sein. In dem ersteren Falle wandelt sich die mittlere Partie des Bacillus zu der Spore um, in dem letzteren Falle wird das eine Ende des Bacillus zur Spore. Nie wird mehr als eine Spore innerhalb eines einzelnen Bacillus gebildet. Die Sporenbildung tritt in jungen, frisch vegetirenden Bacillenculturen nie ein; damit sie zu Stande kommt, ist es stets nothwendig, dass zunächst die Lebensbedingungen der Cultur ungünstigere werden. Im Allgemeinen trifft dies über kurz oder lang bei jeder Bakteriencultur zu; nothwendige Nährsubstanzen, die zunächst vorhanden sind, werden allmälig verbraucht, unbrauchbare Stoffwechselproducte häufen sich an. Diese ungünstiger werdenden Verhältnisse führen bei solchen Bakterienarten, und speciell auch bei solchen Bacillenarten, welche die Fähigkeit, Sporen zu bilden, nicht besitzen, zur Degeneration der Zellen und damit zum allmäligen Absterben der Cultur. Bei den sporenbildenden Arten wird durch die eintretende Ungunst der Verhältnisse der Anstoss zur Sporenbildung gegeben. Während sich aber in der besprochenen Weise ein Theil der Bacillenzelle zur Spore umwandelt, fällt der übrige Theil der Zelle der Degeneration, dem allmäligen Zerfall anheim. So kommt es, dass wir nach vollständigem Abschluss der Sporenbildung die Sporen als isolirte Gebilde vorfinden, und dass die Bacillen-

substanz, soweit sie nicht an der Sporenbildung betheiligt war, vernichtet und verschwunden ist. Die Sporen der Bacillen besitzen eine gegen äussere Einwirkungen ganz ausserordentlich resistente Hülle, welche diese Gebilde zu den widerstandsfähigsten Dingen macht, die wir in der organischen Natur kennen. Durch Wasserentziehung (Austrocknen), wodurch die vegetativen Zellen der Bakterien im Allgemeinen in kürzester Zeit, Stunden bis Tagen, abgetödtet werden, sind Sporen gar nicht zu beeinflussen. Ebenso vermögen höhere Temperaturen, sowie chemische Desinfectionsmittel die Bacillensporen nur in viel geringerem Masse zu beeinflussen als die vegetativen Bakterienzellen. (Weiteres hierüber siehe unter Bakterien und unter Desinfection.) Die Bacillensporen keimen, wenn sie auf einen günstigen Nährboden übertragen werden, wieder zu Bacillen aus.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir in Folgendem die wichtigsten einzelnen Bacillenarten der Reihe nach betrachten. Hierbei wollen wir mit den pathogenen Arten den Anfang machen, um dann die saprophytischen folgen zu lassen.

I. Die bekannteren pathogenen Bacillenarten.

1. Bacillus anthracis (Milzbrandbacillus, Bactéridie du charbon). Derselbe wurde zuerst 1849, und zwar von POLLENDER[4]), im Blute von an Milzbrand gestorbenen Kühen gesehen. Dann gelangte 1863 DAVAINE[5]) auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass in den im Blute von Milzbrandthieren vorhandenen stäbchenförmigen Gebilden die Ursache der Krankheit zu suchen sei. Dass die letztere Ansicht die richtige ist, haben dann die Untersuchungen von ROBERT KOCH[6]) bewiesen. KOCH gelang die künstliche Cultur der Stäbchen und die Darlegung ihres Entwicklungsganges in allen seinen Einzelheiten; er constatirte Sporenbildung bei diesen Stäbchen und wies die Bedingungen für das Zustandekommen der Sporenbildung nach. Als eines der Hauptergebnisse seiner Untersuchungen bezeichnete KOCH[7]) den Nachweis, »dass nur solche Substanzen Milzbrand hervorriefen, aus welchen bei den gleichzeitig angestellten Culturversuchen sich sporenhaltige Fäden entwickelten, und umgekehrt«. Damit war der Nachweis geliefert, dass der Milzbrand ausschliesslich durch lebende Bacillenkeime übertragen wird.

Der Milzbrandbacillus ist 1—1.5 μ breit. Er kommt im Blute milzbrandkranker oder an Milzbrand verstorbener Thiere vor, und zwar finden sich die Stäbchen entweder einzeln oder zu kleinen Fadenverbänden vereinigt. Der Bacillus hat stets scharf abgeschnittene Enden (s. die zum Art. Bakterien gehörige Taf. I, Fig. 8). Häufig sieht man, und zwar an gefärbten Trockenpräparaten, die Bacillen, respective Bacillenfäden von einer Hülle oder Kapsel (s. Bakterien) umschlossen; dies wurde zuerst 1888 von SERAFINI[8]) beobachtet. Bei Methylenblaufärbung treten die Hüllen des Milzbrandbacillus gewöhnlich in hellröthlicher Farbe hervor im Gegensatz zu dem blaugefärbten Protoplasmakörper des Bacillus.

Der Milzbrandbacillus zeigt eine Eigenbewegung nicht. Er lässt sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährsubstraten züchten, und zwar wächst er bei Anwesenheit von freiem Sauerstoff und bei Temperaturen von etwa 16° bis etwa 45° C. Bei Bruttemperatur ist das Wachsthum schneller als bei Zimmertemperatur. Auf der Gelatineplatte bildet der Bacillus mässig schnell verflüssigende Colonien, welche bei schwacher Vergrösserung einen zierlich lockigen Rand zeigen; bei starken Vergrösserungen, respective an Klatschpräparaten erkennt man, dass diese Locken aus nebeneinander herziehenden Zügen von Bacillenfäden bestehen. Ueberhaupt ist es eine constante Beobachtung, die man an künstlichen Culturen des Milzbrandbacillus macht, dass sich lange Bacillenfäden entwickeln. Es hängt dies

zusammen mit der bereits erwähnten Eigenthümlichkeit des Bacillus, dass er keine Eigenbewegung besitzt: die aus der Theilung der Mutterzelle entstehenden Tochterzellen vermögen nicht sich von einander fortzubewegen, sie bleiben in dem bestehenden Verbande aneinander hängen. Der Grund, weshalb man im Blute des Milzbrandthieres derartige lange Fadenverbände nicht findet, sondern nur ganz kurze Verbände, ist ohne Zweifel der, dass das strömende Blut des Thieres die geschaffenen Verbände auseinanderreisst. In der Gelatinestichcultur ist das Wachsthum des Milzbrandbacillus ein dem Wachsthum auf der Platte entsprechendes. Auch hier beobachtet man Verflüssigung, die von der freien Oberfläche des Nährbodens her beginnt und sich allmälig den tieferen Schichten der Gelatine mittheilt. Nicht selten sieht man den Impfstich, welcher sich mit einer weissgrauen Bakterienmasse erfüllt, feine, fadenförmige Ausläufer in die Gelatine hinein aussenden. Das letztere beobachtet man besonders bei dünner, respective leicht zur Verflüssigung tendirender Gelatine, namentlich bei Sommertemperatur. Auf Kartoffeln bildet der Milzbrandbacillus rein weisse, trocken erscheinende Wucherungen. Auf Agar oberflächlich gezüchtet, bildet der Bacillus grauweisse, ziemlich trockene, mattglänzende Wucherungen. Auf allen künstlichen Nährböden kommt es, wenn eine gewisse Erschöpfung des Nährsubstrates eingetreten ist, zur Sporenbildung. Dieselbe findet nur statt in Gegenwart von freiem Sauerstoff und bei Temperaturen zwischen etwa 18° und 40° C. Die Sporenbildung ist eine mittelständige, d. h. die in dem einzelnen Bacillus gebildete (ellipsoid geformte) Spore nimmt die Mitte desselben ein. Die Auskeimung der Milzbrandspore, welche erfolgt, wenn die letztere auf einen passenden Nährboden gelangt, geht in der Weise vor sich, dass sich die Spore in der Richtung ihres grössten Durchmessers verlängert und dabei an Lichtbrechungsvermögen, d. h. an Glanz, abnimmt. Durch die Verlängerung ist ohne Weiteres der neue Bacillus fertig gebildet, der sich dann durch Zweitheilung weiter vermehrt.

Die Milzbrandsporen verschiedener Provenienz verhalten sich, wie E. v. Esmarch [9]) gefunden hat, bezüglich ihrer Resistenz gegen äussere Einwirkungen (Hitze, chemische Desinficientien etc.) durchaus nicht gleich unter einander. Manche Milzbrandsporensorten werden durch 5%iges Carbolwasser bereits in 2 Tagen, andere in 40 Tagen noch nicht mit Sicherheit abgetödtet; die ersteren ertragen die Einwirkung des Wasserdampfes von 100° C. noch nicht 3 Minuten, die letzteren länger als 12 Minuten. Unter Umständen, und zwar durch Anwendung von Nährböden, die für das Wachsthum der Milzbrandbacillen ungünstige Zusätze erhalten haben, können Milzbrandculturen die Fähigkeit, Sporen zu bilden, verlieren. Solchen »asporogenen Milzbrand« haben zuerst Chamberland und Roux [10]), später K. B. Lehmann [11]), sowie Behring [12]) künstlich erhalten.

Der Milzbrandbacillus ist ein facultativer Parasit. Er vermag ohne Zweifel an geeigneten Stellen in der freien Natur zu gedeihen, um dann gelegentlich (in Sporenform) mit dem Futter in den Organismus der Weidethiere zu gelangen und deren Erkrankung an Milzbrand zu veranlassen. Die Infection der Weidethiere erfolgt fast stets vom Darme aus; es entsteht primär Darmmilzbrand, der dann die weitere Infection des Körpers veranlasst. Ausserdem aber giebt es viele andere Infectionspforten. Namentlich durch cutane oder subcutane Uebertragung des Infectionsmateriales kann die Milzbranderkrankung empfänglicher Thiere leicht vermittelt werden. Sehr empfänglich für derartige Infection sind Mäuse, ferner Meerschweinchen und Kaninchen. Auch durch Inhalation (von Sporen) kann die Infection dieser Thiere, wie H. Buchner [13]) gefunden hat, leicht bewirkt werden. Bei dem letzteren Infectionsmodus entsteht zunächst Lungenmilzbrand. Als primärer Lungenmilzbrand hat sich auch die

sogenannte Hadernkrankheit des Menschen (Krankheit der Wollsortirer, Maladie des trieurs de laine, Woolsorters disease) erwiesen, die bereits häufiger bei Lumpensortirern beobachtet ist und durch Einathmung von Milzbrandsporen, welche in den Lumpen vorhanden waren, entsteht. Im Uebrigen entstehen die meisten Milzbranderkrankungen des Menschen in Folge von Infection kleiner Hautverletzungen (Pustula maligna). (Die Milzbrandnatur der Pustula maligna des Menschen wiesen zuerst [1864] DAVAINE und RAIMBERT [14]) nach.) Auch primärer Darmmilzbrand kommt gelegentlich beim Menschen vor. Welches aber auch die Infectionspforte sein mag, der Milzbrand stellt sich, wenn er sich verallgemeinert und zum Tode führt, bei Thieren sowohl wie beim Menschen, stets als typische Septikämie im Sinne von DAVAINE und KOCH [15]) dar; d. h. die Bacillen finden sich nach dem Tode — abgesehen von den der Infectionspforte zunächstliegenden ersten Verbreitungswegen — nur in den Blutgefässen. Was die Versuchsthiere angeht, so enthalten die grossen Gefässe nach KOCH beim Meerschweinchen viel, beim Kaninchen weniger, bei der Maus sehr wenig Bacillen. Die Milz der Maus enthält kolossale Mengen von Bacillen. Die Milzbrandbacillen finden sich bei den Versuchsthieren nicht sofort nach der Infection innerhalb des Blutkreislaufes, sondern sie sind in demselben stets erst in späteren Stadien des Krankheitsverlaufes vorhanden. Die Bacillen, welche man während der Milzbrandkrankheit im thierischen Organismus vorfindet, sind stets sporenfrei; dasselbe gilt für den Befund an der unverletzten Milzbrandleiche. Der Grund für diese Thatsache ist in den oben geschilderten Bedingungen zu suchen, unter denen die Sporenbildung zu Stande kommt. Die Erschöpfung des Nährbodens (hier des Blutes) an gewissen nothwendigen Nährsubstanzen, welche für den Beginn der Sporenbildung nothwendig ist, so lange das Thier am Leben ist, nicht vorhanden; ist das Thier aber gestorben, so fehlt es an dem zum Zustandekommen der Sporenbildung nothwendigen freien Sauerstoff.

Gegen Milzbrand von Natur immune Species sind das Schwein, der Hund, ferner die meisten Vögel. In letzterer Beziehung ist zu bemerken, dass es CANALIS und MORPURGO [16]) gelang, Tauben durch Hungern milzbrandempfänglich zu machen. Ratten verhalten sich meist immun. Der Frosch verhält sich unter gewöhnlichen Umständen immun gegen Milzbrand; hält man den Frosch aber, nachdem man Milzbrandsporen in seinen Lymphsack eingebracht hat, bei erhöhter Temperatur (31—35° C. sind hierzu nach den Erfahrungen von PETRUSCHKY [17]) nothwendig), so erkrankt und stirbt er an Milzbrand. Innerhalb des Körpers von Milzbrandfröschen findet man die Milzbrandbacillen vielfach zu langen schleifenförmigen Gebilden ausgewachsen.

Virulente Milzbrandculturen lassen sich durch verschiedenartige Beeinflussung in ihrer Virulenz herabsetzen. So wirkt nach der Entdeckung von TOUSSAINT (1880) eine 10 Minuten dauernde Erwärmung sporenfreier Bacillen auf 55° C. abschwächend auf die Virulenz. PASTEUR stellt sich seine Vaccins dar durch Cultivirung der Milzbrandbacillen bei Temperaturen zwischen 42° und 43° C. Je länger die Cultivirung bei dieser Temperatur dauert, um so mehr wird die Virulenz geschädigt. Als »premier vaccin« wird ein hochgradig abgeschwächter, als »deuxième vaccin« ein weniger abgeschwächter Milzbrand bezeichnet. Der erreichte Abschwächungsgrad lässt sich bei fortgesetzter Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden conserviren. Die genannten Vaccins werden von PASTEUR zur künstlichen Immunisirung von Schafen und Rindern gegen Milzbrand gebraucht. Den Thieren wird zunächst eine Quantität einer Bouilloncultur des premier, nach mehreren Tagen eine solche des deuxième vaccin injicirt. Nachdem die auf die Schutzimpfung folgende fieberhafte Reaction abgelaufen ist, sind die Thiere milzbrandimmun geworden. Die Immunität besteht namentlich für Impf-

milzbrand. Wie KOCH nachgewiesen hat, besteht sie nicht in demselben Grade für den natürlichen Infectionsmodus der Weidethiere (Infection vom Darme aus).

Was das Färbungsverhalten des Milzbrandbacillus angeht, so nimmt seine vegetative Form aus passenden Anilinfarbstofflösungen (s. Bakterienbeobachtung) die Farbstoffe gut und schnell auf; auch nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) lässt sich der Milzbrandbacillus gut färben.

2. Bacillus cholerae gallinarum (Hühnercholerabacillus), Bacillus cuniculicida (B. der Kaninchenseptikämie), B. der Entencholera, B. der Frettchenseuche, B. der Schweineseuche, B. der Rinderseuche, B. der Wildseuche, B. des Mäusetyphus, s. Septicaemia haemorrhagica.

3. Bacillus der Influenza. Von R. PFEIFFER[18]) wurde im Winter 1891—1892 festgestellt, dass sich bei der katarrhalischen Influenza, und zwar im Secret der Luftwege, eine specifische Bacillenart constant vorfindet, welche ausser bei Influenzaerkrankungen nirgends angetroffen wird. Das Sputum der Influenzakranken hat gewöhnlich eine gelbgrünliche Farbe und zähschleimige Beschaffenheit. In diesem Sputum finden sich die specifischen Bacillen; stammt das Sputum aus sehr tiefen Partien des Bronchialbaumes, so kann es die Stäbchen in Reincultur beherbergen.

Dieser Bacillus, welcher nach seinem constanten und ausschliesslichen Vorkommen bei der katarrhalischen Influenza als der Erreger dieser Krankheit angesehen werden und demnach als »Influenzabacillus« bezeichnet werden darf, stellt ein äusserst kleines, dünnes Stäbchen mit abgerundeten Enden und ohne Eigenbewegung dar. Im Bronchialsecret sind die Stäbchen meist einzeln oder zu zweien aneinander liegend anzutreffen. Der Bacillus lässt sich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden nicht zum Wachsthum bringen; dagegen wächst er sehr gut, und zwar in Sauerstoffanwesenheit, auf Nährböden, denen man Hämoglobin zugefügt hat. Diese Eigenthümlichkeit unterscheidet den Influenzabacillus ohne Weiteres von allen übrigen bisher bekannt gewordenen Bakterienarten. Ausgezeichnet eignet sich für die künstliche Cultivirung die Oberfläche von gewöhnlichem Nähragar, auf welche man frisches Blut (von Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Fröschen) in dünner Schicht aufgetragen hat. Das Wachsthum des Influenzabacillus findet ausschliesslich bei Bruttemperatur statt. Auf dem beschriebenen Blutagar bilden sich nach sorgfältiger dünnster Ausbreitung des Materials auf der Oberfläche (am besten wird das Secret zunächst mit Hilfe von Bouillon zu einer dünnen Aufschwemmung verrieben, welche letztere dann auf der Blutagarschicht vertheilt wird) innerhalb von 24 Stunden im Brutschrank kleinste, structurlose, wasserhelle, häufig nur mit der Loupe deutlich zu erkennende Tröpfchen: die Colonien des Influenzabacillus.

Sporenbildung existirt bei dem Influenzabacillus nicht; durch Austrocknen, sowie durch andere bakterienschädigende Einflüsse lässt er sich leicht abtödten. Versuchsthiere mit diesen Bacillen zu inficiren ist nicht gelungen; nur der Affe bekommt (nach Injection des Materials in die Luftröhre) eine Affection, welche an die katarrhalische Influenza des Menschen erinnert. In den Culturen des Influenzabacillus bildet sich ein specifischer Giftstoff, gegen dessen Einverleibung speciell Kaninchen sehr empfindlich sind (Auftreten von Dyspnoe und Muskelschwäche). Was die Färbbarkeit des Influenzabacillus angeht, so nimmt derselbe aus passenden Lösungen von Anilinfarbstoffen (s. Bakterienbeobachtung) die Farbe gut auf; hierbei zeigen sich häufig die Enden der einzelnen Bacillen stärker gefärbt als die Mitte. Nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) lassen sich die Stäbchen nicht färben.

4. Bacillus des Rauschbrandes. Der Rauschbrand ist eine Seuche des Rindviehs, welche früher vielfach mit Milzbrand verwechselt wurde,

später jedoch, und zwar zuerst 1876 von FESER und von BOLLINGER, als selbständige Krankheit erkannt worden ist. Die Krankheit (»Charbon symptomatique« der Franzosen) kommt auf der ganzen Erde vor, ist aber immer nur in bestimmten Gegenden heimisch. Hauptsächlich werden junge Rinder befallen; in den Monaten Juni bis September kommt die Krankheit besonders häufig vor. Die Krankheit, welche gewöhnlich in 36—40 Stunden tödtlich endet, geht mit der Ausbildung von Anschwellungen der Haut und Musculatur einher, welche beim Ueberstreichen und Drücken deutlich knistern (Haut- und Muskelemphysem). Die stark aufgetriebenen Cadaver zeigen das Unterhautgewebe und die Musculatur in eine schmierige, dunkle, mit Gasblasen durchsetzte Masse verwandelt. Hier findet sich ein specifischer Bacillus, welcher bereits von FESER und von BOLLINGER als die Ursache der in Rede stehenden Seuche angesprochen, dann von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS künstlich cultivirt und von KITASATO[19]) auch auf festen Nährböden in Reincultur erhalten wurde.

Der Rauschbrandbacillus gehört zu den exquisit anaëroben, d. h. nur unter Abschluss von freiem Sauerstoff wachsenden Bakterienarten. Er ist 3—6 μ lang, 0,5—0,7 μ dick, mit mässiger Eigenbewegung begabt, welche letztere durch zahlreiche Geisselfäden, die dem einzelnen Individuum angeheftet sind, vermittelt wird. Die künstliche Cultur der Bacillen gelingt auf den üblichen bakteriologischen Nährböden bei Abschluss des freien Sauerstoffs, und zwar bei Temperaturen über 18°, am besten im Brütschrank bei Körpertemperatur. Die Gelatine wird durch den Rauschbrandbacillus verflüssigt. Im Inneren des Nährbodens bilden sich kugelige, mit Flüssigkeit angefüllte Hohlräume, welche Bacillenfäden in strahliger Anordnung in die Gelatine hineinsenden. Dabei findet Gasentwicklung statt. In Bouillon gezüchtet entwickelt der Rauschbrandbacillus Geruch nach ranziger Butter. Auf der Kartoffelfläche bildet der Rauschbrandbacillus Ueberzüge, welche in ihrem feuchten Glanze und der im Uebrigen wenig hervortretenden makroskopischen Erscheinung an die entsprechenden Culturen des Bacillus des Abdominaltyphus erinnern. Der Rauschbrandbacillus ist durch endständige Sporenbildung ausgezeichnet; die Sporen haben ovale Gestalt. Der Bacillus nimmt aus passenden Lösungen basischer Anilinfarbstoffe (siehe Bakterienbeobachtung) leicht Farbe auf, nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) färbt er sich nicht.

Menschen sind für den Rauschbrand nicht empfänglich. Ausser Rindern lassen sich Schafe, Ziegen, Meerschweinchen leicht tödtlich inficiren; Pferde, Esel, weisse Ratten sind weniger empfänglich und erkranken nach der Impfung nur local; Schweine, Hunde, Katzen, Kaninchen, graue Ratten, Enten, Hühner, Tauben sind nahezu immun; Mäuse sind wenig empfänglich. Die Infection der empfänglichen Thiere kommt ausschliesslich durch subcutane Einverleibung des Infectionsmateriales zu Stande. Meerschweinchen, Schafe, Rinder lassen sich künstlich gegen die Rauschbrandinfection immunisiren. Nach KITT[20]) wird getrocknetes Rauschbrandfleisch durch 6stündige Erhitzung im Dampfe von 100° C. in einen zur Immunisirung brauchbaren Vaccin umgewandelt.

5. Bacillus des Rhinoskleroms. Bei dem zuerst von HEBRA[21]) (1870) als selbständige Krankheit erkannten Rhinosklerom constatirte zuerst v. FRISCH[22]) (1882) die constante Anwesenheit einer bestimmten, specifischen Bacillenart, welche in der Folge von CORNIL und ALVAREZ[23]) (1885), sowie von PALTAUF und v. EISELSBERG[24]) (1886) und anderen Autoren des Genaueren studirt wurde.

Die künstlich cultivirbaren »Rhinosklerombacillen« erinnern in ihrer morphologischen sowohl wie in ihren Culturmerkmalen sehr an den sog. Bacillus pneumoniae (s. d.). Sie zeigen z. B. dieselbe Kapselbildung

wie jener. Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal der Rhinosklerombacillen von dem Bacillus pneumoniae ist ihre Eigenthümlichkeit, sich nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) zu färben.

6. Bacillus des Schweinerothlaufs und der Mäuseseptikämie. Bei seinen »Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten« (1878) sah R. KOCH[25]) eine Reihe von Haus- und weissen Mäusen, denen er faulendes Blut und ähnliche faulende Substanzen subcutan injicirt hatte, an einer specifischen Septikämie zu Grunde gehen; überall im Blute der gestorbenen Thiere fanden sich, vielfach in Zellen eingeschlossen, sehr kleine Stäbchen (0,8—1,0 μ lang, 0,1—0,2 μ dick). Die mit starker Schwellung der Milz verbundene Infectionskrankheit »Mäuseseptikämie« liess sich durch cutane Impfung kleinster Mengen des Blutes der gestorbenen Thiere auf gesunde Thiere übertragen. Die Stäbchen der Mäuseseptikämie, eine specifische Bacillenart, lassen sich künstlich leicht cultiviren. Sie wachsen bereits bei Zimmertemperatur. Auf der Gelatineplatte bilden die Colonien eigenthümliche, rauchartig getrübte Flecken, welche bei oberflächlicher Betrachtung der Beobachtung leicht entgehen, und die am besten sichtbar sind, wenn man die Platte gegen eine dunkle Unterlage hin betrachtet. Aehnlich ist auch das Wachsthum der in Rede stehenden Bacillen in der Gelatinestichcultur. Auch hier kommt es zu rauch- oder nebelartiger Trübung des Nährbodens; die Trübungen stellen dabei horizontal, das heisst lothrecht zur Richtung des Impfstiches sich ausbreitende Schichten dar. Die Gelatine wird durch die Bacillen sehr langsam verflüssigt. Auf Kartoffeln lässt sich der Bacillus der Mäuseseptikämie nicht zum Wachsthum bringen; auf der Agaroberfläche bilden seine Colonien ganz winzige, thautröpfchenartige Beläge.

Haus- und weisse Mäuse, welche, wie bereits oben gesagt, für die in Rede stehende Krankheit äusserst empfänglich sind, gehen gewöhnlich etwa 3 Tage nach der Infection zu Grunde. Vor dem Tode und ebenso nach demselben findet man sie im Käfig in kauernder Stellung, den Rücken stark gekrümmt. Diese Todesstellung ist für die Krankheit specifisch. Feldmäuse, Hühner, Meerschweinchen lassen sich nicht inficiren.

Die Bacillen der Mäuseseptikämie nehmen aus passenden Anilinfarbstofflösungen (s. Bakterienbeobachtung) die Farbstoffe gut auf. Sie färben sich auch nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.).

Mit dem Mäuseseptikämiebacillus die allergrösste Aehnlichkeit in seinem morphologischen, seinem Culturverhalten und seiner Wirkung auf Versuchsthiere hat der Bacillus des Schweinerothlaufs. Der Schweinerothlauf, eine in Epizootien auftretende und namentlich jüngere Individuen edler Rassen befallende Infectionskrankheit, ist, wie LÖFFLER[26]) (1882) festgestellt hat, ausgezeichnet durch das constante Vorkommen sehr kleiner Bacillen im Blute der Thiere. Die Krankheit ist ausser durch LÖFFLER zunächst durch SCHÜTZ[27]), später durch andere Autoren studirt worden. Die LÖFFLER-SCHÜTZschen Bacillen des Schweinerothlaufs sind mit den KOCH'schen Bacillen der Mäuseseptikämie, wenn nicht identisch, so doch ausserordentlich nahe verwandt. Wie die letzteren, so sind auch die Erreger des Schweinerothlaufs pathogen für Haus- und weisse Mäuse, nicht pathogen für Feldmäuse. Auch viele andere Versuchsthierspecies haben sich gegen die Infection refractär erwiesen. Die Passage durch den Kaninchenkörper schwächt, wie PASTEUR festgestellt und KITT bestätigt hat, die Virulenz des Bacillus ab; die abgeschwächten Culturen lassen sich nach PASTEUR's Entdeckung zur Immunisirung von Schweinen gegen den Schweinerothlauf benutzen.

7. Bacillus diphteriae (Diphteriebacillus). Im Jahre 1884 publicirte LÖFFLER[28]) Studien über die genuine Diphterie des Menschen, bei welcher er ziemlich constant eine specifische Bacillenart in den Pseudo-

membranen gefunden und aus denselben rein cultivirt hatte. Spätere Untersuchungen, namentlich von LÖFFLER[29]), ROUX und YERSIN[30]), ZARNIKO[31]), ESCHERICH[32]), BRIEGER und C. FRÄNKEL[33]) haben den LÖFFLER'schen Bacillus, welcher übrigens vorher mikroskopisch bereits von KLEBS[34]) gesehen worden war, als einen ganz constanten Begleiter der menschlichen genuinen Diphterie kennen gelehrt. Da dieser Bacillus ausserdem ausschliesslich bei der Diphterie gefunden wird, so darf er als der Erreger der menschlichen Diphterie angesehen werden.

Der Diphteriebacillus bildet Stäbchen von etwa der Länge des Tuberkelbacillus, welche ein ganz eigenthümliches morphologisches Verhalten zeigen. Die Enden der einzelnen Stäbchen sind häufig verdickt, kolbig angeschwollen, die Stäbchen selbst nicht gerade gestreckt, sondern leicht gekrümmt. Färbt man die Bacillen mit Anilinfarbstoffen, so zeigen sich sehr häufig ungefärbte Lücken in dem einzelnen Bacillus. Die Fig. 13 auf der dem Artikel Bakterien beigegebenen Tafel II zeigt das eigenthümliche, für den in Rede stehenden Bacillus charakteristische Verhalten recht deutlich. Gewöhnlich findet man den Bacillus ausschliesslich an der Infectionsstelle, in den diphterischen Pseudomembranen und vermisst ihn an anderen Stellen des erkrankten Körpers, respective der Leiche. Die schweren Allgemeinsymptome der Diphterie sind auf die Wirkung des von dem Bacillus am Orte seiner Vermehrung, an der Infectionsstelle, gebildeten specifischen Giftes zu beziehen. (In manchen Fällen kann, wie dies namentlich die Untersuchungen von FROSCH[35]) gezeigt haben, der Diphteriebacillus auch sonst im Körper, in allen möglichen Organen, gefunden werden; allerdings gelingt der Nachweis hier ausschliesslich durch das Culturverfahren.) Auch nach der Genesung des Diphteriekranken können häufig noch wochenlang virulente Diphteriebacillen in seinem Rachen nachgewiesen werden. Diese Thatsache ist in hygienischer Beziehung von allergrösster Wichtigkeit.

Der Diphteriebacillus zeigt keine Eigenbewegung. Er lässt sich künstlich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden cultiviren, wächst in Gegenwart von Sauerstoff bei Temperaturen nicht unter 20° C., am besten bei Bruttemperatur. Ein sehr guter Nährboden ist das »LÖFFLER'sche Blutserum« (3 Theile Rinder- und Hammelserum, vermischt mit einem Theile einer Rinderbouillon, der 1% Pepton, $^1/_2$% Kochsalz und 1% Traubenzucker zugesetzt sind). Um verdächtige Pseudomembranen auf Diphteriebacillen zu untersuchen, sticht man nach dem Vorgange von LÖFFLER[36]) den Platindraht oder die Platinöse in die Pseudomembran ein, um nach dem Herausziehen das an dem Drahte oder der Oese hängen gebliebene Material hinter einander auf der Oberfläche von 6—8 Blutserum- oder Glycerinagarröhrchen (in denen der Nährboden schrägt erstarrt ist) auszustreichen. Die Röhrchen werden dann in den Brutschrank gestellt und es kommen dann in den letzten Röhrchen isolirte Colonien zur Entwicklung, die zunächst direct (im hängenden Tropfen und im gefärbten Trockenpräparat) mikroskopisch untersucht und dann auf andere Nährböden übertragen werden, um in ihren Eigenschaften weiter geprüft zu werden.

Auf dem LÖFFLER'schen Blutserum wachsen die Diphteriebacillen in Form weisslicher glänzender Ueberzüge, auf Agar als weissliche, mattglänzende Beläge. Auf Gelatineplatten, die bei Temperaturen von 22—24° C. gehalten werden, entstehen aus den eingesäten Diphteriebacillen rundliche, dauernd kleinbleibende, nicht verflüssigende, weisse Colonien. In Bouillon gezüchtet, bewirkt der Diphteriebacillus eine leichte allgemeine Trübung des Nährbodens; zugleich setzen sich an den Wänden des Gefässes eigenthümliche krümlige zusammenhängende Bacillenmassen ab, welche sich beim Bewegen des Culturgefässes loslösen und zu Boden sinken. Der Diphteriebacillus zeigt keine Sporenbildung.

Ueber die Natur des von dem Diphteriebacillus im befallenen Organismus sowohl wie in der künstlichen Cultur gebildeten specifischen Giftes, des Diphteriegiftes, ist Sicheres noch nicht bekannt. GUINOCHET[37]) stellte fest, dass dieses Gift auch bei der Züchtung des Bacillus in sterilisirtem Urin gebildet wird, und dass die resultirende Culturflüssigkeit keinerlei Eiweissreaction zeigt. Hiernach wäre das specifische Diphteriegift nicht als Eiweisskörper zu betrachten. Das Gift, welches in ganz verschiedenen Virulenzgraden auftreten kann, wirkt auf manche Versuchsthierspecies in charakteristischer, specifischer Weise. Meerschweinchen, die eine ganz besonders empfängliche Species darstellen, gehen nach subcutaner Einverleibung des Giftes in 1—4mal 24 Stunden zu Grunde. Bei der Section findet man (ein für die Diphterieintoxication durchaus specifischer Befund) Schwartenbildung an der Infectionsstelle, Pleura- (und zuweilen auch Perikardial-)transsudat, Blutüberfüllung der Bauchorgane und Vergrösserung und Rothfärbung der Nebennieren. Hammel sind ebenfalls sehr empfänglich für die Intoxication mit dem Diphteriegift (BEHRING und WERNICKE[38]). Kaninchen, Tauben, Hühner sind weniger empfänglich. Auf die Vagina von Meerschweinchen verimpft, bewirken die Diphteriebacillen nekrotisirende Schleimhautentzündung, auf die eröffnete Trachea von Meerschweinchen und Kaninchen übertragen, geben sie zur Entstehung echter Diphterie Veranlassung. Zieht sich bei den Versuchsthieren der Krankheitsprocess längere Zeit hin, so können sich echte diphterische Lähmungen entwickeln. Mäuse, Ratten, Pferde, Rinder sind unempfänglich für die Diphterieinfection, respective -Intoxication.

Es gelingt, empfängliche Versuchsthiere gegen die Diphterieintoxication zu immunisiren oder zu festigen; und zwar sind eine ganze Reihe von Methoden zu diesem Zwecke angegeben. Nach BEHRING[39]) sind dies folgende: 1. Die Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Diphteriebouilloncultur, welche durch Einwirkung höherer Temperatur sterilisirt ist. 2. Die Vorbehandlung von Meerschweinchen mit jodtrichloridbehandelten Diphteriebouillonculturen. 3. Die Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Körpersäften diphteriekranker und diphterieverendeter Thiere. 4. Die Heilung diphterieinficirter Meerschweinchen durch Localbehandlung mittelst verschiedener chemischer Agentien. 5. Die Vorbehandlung von Meerschweinchen und Kaninchen mit Wasserstoffsuperoxyd. 6. Die Vorbehandlung von Meerschweinchen mittelst einer combinirten Methode zum Zweck der Erreichung hoher Immunitätsgrade, bei welcher zuerst die Behandlung mit abgeschwächten Culturen und hinterher mit allmälig gesteigerten virulenten Culturen, beziehungsweise mit nicht abgeschwächtem Diphteriegift vorgenommen wird. 7. Die Vorbehandlung von Kaninchen durch subcutane Impfung mit einem erhitzten diphteriegifthaltigen Kalkniederschlag. 8. Die Vorbehandlung von Hunden mit steigenden Dosen eines nicht abgeschwächten Diphteriegiftes und mit nicht abgeschwächten Diphteriebouillonculturen. 9. Die Fütterung von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden mit Diphteriegift. — Von diesen 9 Immunisirungsmethoden ist Nr. 1 auf C. FRÄNKEL, Nr. 2 und 3 sind auf BEHRING, Nr. 4 auf BEHRING und BOER, Nr. 5 auf BEHRING (und LÜBBERT, was die Kaninchen angeht), Nr. 6 und 7 auf BEHRING und WERNICKE, Nr. 8 auf WERNICKE, und unabhängig davon auf ARONSON, Nr. 9 auf BEHRING und WERNICKE zurückzuführen. — Das Blut, sowie das Blutserum der künstlich gegen Diphterie immunisirten Thierindividuen hat, wie BEHRING und WERNICKE[40]) gefunden haben, die Fähigkeit, das Diphteriegift zu zerstören, und zwar sowohl innerhalb des Thierkörpers wie in vitro. Damit hängt die Fähigkeit derartigen Serums zusammen, die Diphterieimmunität auf diphterieempfängliche Individuen zu übertragen und — in gehöriger Quantität dem Organismus einverleibt — auch bereits diphterieerkrankte Individuen zu heilen (s. Serumtherapie). An dem Blutserum diphteriegenesener Menschen haben

Klemensiewicz und Escherich[41]) die Fähigkeit festgestellt, Meerschweinchen gegen die Diphterieintoxication zu schützen.

Bezüglich seiner Färbbarkeit verhält sich der Diphteriebacillus in der Weise, dass er aus passenden Anilinfarbstofflösungen (s. Bakterienbeobachtung) die Farben gut aufnimmt (s. oben); auch nach der »Gram'schen Methode« (s. d.) färbt er sich.

In der gesunden Mundhöhle des Menschen hat sich öfters ein dem Löffler'schen Diphteriebacillus in seinem gesammten Verhalten sehr ähnlicher, aber nicht giftiger Bacillus nachweisen lassen, der »Pseudodiphteriebacillus«. Dieser Mikroorganismus wurde zuerst von Löffler[42]) gefunden, dann von v. Hoffmann[43]) genauer studirt. Er lässt, in alkalischer Bouillon cultivirt, die Reaction derselben unverändert, zum Unterschiede von dem Diphteriebacillus, welcher die Bouillon, zunächst wenigstens, sauer macht. Die Meinungen der Autoren über das Verhältniss des Pseudodiphteriebacillus zum Diphteriebacillus gehen zur Zeit noch auseinander. Roux und Yersin[44]) nehmen an, dass der Pseudodiphteriebacillus nur eine nicht pathogene Varietät des Diphteriebacillus repräsentirt.

8. Bacillus leprae (Leprabacillus). Die ersten Befunde von specifischen Bacillen bei der Lepra (Aussatz) stammen von Armauer Hansen[45]), dessen Entdeckung darauf durch Neisser[46]) bestätigt wurde. In den leprösen Neubildungen findet man die Leprabacillen, und zwar meist in Zellen eingeschlossen (»Leprazellen«). Die Leprabacillen sind ohne Zweifel nahe Verwandte der Tuberkelbacillen. Sie haben mit den letzteren manches Gemeinsame, speciell das Verhalten gegen Färbungs- und gegen Entfärbungsmittel (s. Bacillus tuberculosis). In letzterer Beziehung sind sie aber doch dadurch von den Tuberkelbacillen unterschieden, dass sie die Farbstoffe etwas leichter aufnehmen und auch etwas leichter an Entfärbungsmittel abgeben. So ist von Baumgarten[47]) als färberisches Unterscheidungsmittel der Lepra- von den Tuberkelbacillen der Umstand zur Benützung empfohlen worden, dass die Leprabacillen sich (wenigstens in einzelnen Exemplaren) in kurzer Zeit bei Zimmertemperatur färben, während dies die Tuberkelbacillen nicht thun, sondern behufs ihrer Färbung in intensiverer Weise mit den Farblösungen behandelt werden müssen. Für die Praxis der Leprabacillenfärbung empfiehlt es sich, die für die färberische Darstellung des Tuberkelbacillus (s. Bacillus tuberculosis) giltigen Vorschriften anzuwenden. Auch nach der »Gram'schen Methode« (s. d.) färbt sich der Leprabacillus. Die Leprabacillen sind meist etwas kürzer als die Tuberkelbacillen. Ihre künstliche Züchtung ist bisher nicht mit Sicherheit gelungen. Ob Leprabacillen Sporen bilden können, erscheint noch zweifelhaft. Die Infectionsmodi, welche bei der Lepra des Menschen in Frage kommen, sind noch wenig bekannt. Melcher und Ortmann[48]) übertrugen lepröses Material vom Menschen in die Vorderkammer des Kaninchenauges; nach einer Reihe von Monaten starben die Versuchsthiere und wiesen Knötchenbildungen im Darme auf, in welchen die Autoren lepröse Veränderungen sehen.

9. Bacillus malariae, s. Malaria, Aetiologie.

10. Bacillus mallei (Rotzbacillus). Als Erreger der Rotzkrankheit wurde (1882) durch Löffler und Schütz[49]) ein specifischer Bacillus ermittelt, der dann von Löffler[50]) des Genaueren studirt wurde. Derselbe, ein sehr kleiner Bacillus, findet sich in den für die Krankheit specifischen Gewebsneubildungen, besonders in den Centren der Knötchen. Er lässt sich durch die Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen (s. Bakterienbeobachtung), welche aber bei Schnitten, und namentlich bei älterem Material, häufig erhebliche Schwierigkeiten macht, ferner durch künstliche Züchtung aus den rotzigen Partien, darstellen. Die künstliche Züchtung gelingt auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, aber nur bei Bruttemperatur.

Auf der Agaroberfläche wächst der Rotzbacillus in grauweissen, feuchtglänzenden Ueberzügen; auf erstarrtem Blutserum (welches nicht verflüssigt wird) bilden sich durchscheinende, tropfenförmige, später zusammenfliessende Auflagerungen. In charakteristischer Weise stellt sich die Kartoffelcultur dar: als gelblicher, honigähnlicher, später dunkler, mehr roth werdender Belag, in dessen Umgebung sich die Kartoffelfläche gelbgrünlich färbt. Sporenbildung ist bei dem Rotzbacillus wahrscheinlich nicht vorhanden.

Nach der Verimpfung von künstlichen Reinculturen des Rotzbacillus auf Pferde oder andere empfängliche Thiere entsteht das typische Bild der Rotzkrankheit. Empfängliche Thierspecies sind unter den Hausthieren: Pferde, Esel, Ziegen, Katzen; Schafe und Hunde sind weniger empfänglich, noch weniger Schweine; Rinder sind immun. Von Nagethieren ist hochgradig empfänglich die Feldmaus, ferner, nach KITT[51]), die Waldmaus und die Wühlmaus, ferner, nach KRANZFELD[52]), das Ziesel; etwas weniger empfänglich sind Meerschweinchen, viel weniger Kaninchen; immun sind weisse und Hausmäuse und Ratten. Der Igel ist nach KITT[53]) sehr empfänglich für die Rotzkrankheit. — Bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden büsst der Rotzbacillus seine Virulenz bald ein. — Meerschweinchen sterben nach künstlicher, subcutaner Infection mit virulenter Rotzcultur nach mehreren Wochen; die sehr empfänglichen Feldmäuse gehen gewöhnlich bereits nach 3 bis 4 Tagen zu Grunde. Bei männlichen Meerschweinchen beobachtet man, besonders wenn die Einverleibung des Impfmaterials in die Bauchhöhle hinein geschah, rotzige Hodenanschwellungen, die weiterhin in Vereiterung übergehen.

Nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) färbt sich der Rotzbacillus nicht.

11. Bacillus murisepticus (Mäuseseptikämiebacillus), s. Bacillus des Schweinerothlaufs.

12. Bacillus Neapolitanus (Neapler Cholerabacillus), s. Bacterium coli commune.

13. Bacillus oedematis maligni (Bacillus des malignen Oedems). Dieser Mikroorganismus, welcher 1881 von R. KOCH[54]) entdeckt wurde, kommt in sehr grosser Verbreitung in der Natur, und zwar in der Erde vor. Nur in völlig unbebautem, sogenanntem jungfräulichen Boden findet er sich nicht, dagegen wird er z. B. in frisch gedüngter Gartenerde ganz regelmässig angetroffen. Der Bacillus des malignen Oedems steht in seiner Grösse dem Milzbrandbacillus (s. Bacillus anthracis) sehr nahe. Zum Unterschiede von dem letzteren jedoch zeigt er stumpf abgerundete Enden; ferner besitzt er eine mässige Eigenbewegung, während der Milzbrandbacillus völlig ohne Eigenbewegung ist. Die Eigenbewegung wird vermittelt durch eine Anzahl von Geisselfäden, welche dem einzelnen Individuum, und zwar sowohl den Enden desselben wie seinen Längsseiten, angeheftet sind. Der Bacillus des malignen Oedems gehört zu den exquisiten Anaëroben: er gedeiht ausschliesslich bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff. Im Uebrigen lässt er sich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, und zwar bei Zimmer- sowohl wie bei Bruttemperatur, am besten bei der letzteren, cultiviren. Er bildet mittelständige Sporen (s. Bacillus).

Es giebt viele Thierspecies, welche für die Infection mit dem genannten Bacillus empfänglich sind; die Infection gelingt jedoch ausschliesslich dann, wenn die Einverleibung des Infectionsmaterials in das Unterhautgewebe hinein erfolgt. Bringt man z. B. einer Maus oder einem Meerschweinchen in eine zu dem Zwecke angelegte Tasche des subcutanen Gewebes hinein eine Quantität von Erde, welche Oedembacillen, respective deren Sporen enthält, so entwickelt sich bei dem Versuchsthiere nach dieser Impfung ein allgemeines subcutanes Oedem, und das Thier stirbt nach 1—2mal 24 Stunden. In dem Oedemsaft findet man bei der Section in

grosser Menge, letzteres namentlich in der Nähe der Infectionsstelle, die specifischen Oedembacillen. Nach dem Tode des Thieres, das heisst mit dem Verarmen des Thierkörpers an freiem Sauerstoff, vermögen dann die Oedembacillen von dem subcutanen Gewebe aus in den Körper weiter vorzudringen. Man findet sie deshalb bei Sectionen derartiger Versuchsthiere gewöhnlich in den Randzonen von Milz, Leber etc. bereits vor. Im Körper der Maus, welche die empfänglichste Species zu sein scheint, finden sich gewöhnlich schon im Beginne der Krankheit Oedembacillen in den Blutgefässen der inneren Organe, namentlich der Lunge. Man deutet diesen Befund nicht so, als ob sich die Bacillen in dem sauerstoffhaltigen Blute vermehrt hätten, sondern man fasst ihn auf als den Ausdruck einer passiven Verschleppung der Bacillen mit dem Blutstrome, in welchen hinein sie durch active Wucherung von dem subcutanen Gewebe aus gelangten. — Der Mensch scheint nur in besonders disponirtem, durch schwächende Momente beeinflusstem Zustande für die Infection mit dem malignen Oedem empfänglich zu sein. Bei ganz gesunden Menschen ist eine Infection bisher nicht beobachtet worden. Die ersten Fälle von malignem Oedem beim Menschen, welche publicirt worden sind, wurden von Brieger und Ehrlich[55]) beobachtet und betrafen zwei Typhuskranke, die subcutane Injectionen einer bestimmten Moschustinctur erhielten und 3 Tage nach der Injection an malignem Oedem zu Grunde gingen. In der benützten Moschustinctur müssen zufällig die Keime des malignen Oedems vorhanden gewesen sein. Empfänglich sind von Thieren ausser Mäusen und Meerschweinchen Kaninchen, Ziegen, Kälber, Schafe, Pferde, Esel, Schweine, Katzen, Hunde, Hühner, Tauben, Enten. Rinder sollen immun sein.

Wenn es darauf ankommt, den Bacillus des malignen Oedems in künstlicher Reincultur zu erhalten, so geht man nach Kitasato[56]) am besten so vor, dass man die Milz eines an malignem Oedem (nach Infection mit Erde) gestorbenen Meerschweinchens unmittelbar nach dem Tode unter Vermeidung von Verunreinigungen in Nährbouillon bringt und die Cultur unter Wasserstoff (s. Cultivirung, künstliche, von Bakterien) sich im Brutschrank entwickeln lässt. Die Bouilloncultur des Bacillus des malignen Oedems entwickelt einen penetranten Gestank. Innerhalb von Gelatine bei Zimmertemperatur cultivirt, bildet der Bacillus kugelförmige, mit verflüssigter Gelatine angefüllte Hohlräume. Aus passenden Lösungen von Anilinfarbstoffen (s. Bakterienbeobachtung) nimmt der Bacillus des malignen Oedems die Farbstoffe gut auf. Er färbt sich nicht nach der »Gram'schen Methode« (s. d.).

14. Bacillus pneumoniae. Dieser Organismus, welcher relativ selten bei der Pneumonie des Menschen angetroffen wird, der aber auch bei Nasen- und Ohraffectionen gelegentlich gefunden wird, wurde zuerst im Jahre 1883 von Carl Friedländer[57]) bei der fibrinösen Pneumonie des Menschen in den hepatisirten Lungenpartien durch Cultur aufgefunden. Die Art und Weise, wie Friedländer diese Untersuchungen anstellte, ist nicht einwandfrei. Friedländer machte von dem Untersuchungsmateriale directe Stichculturen in Gelatine, welche er sich bei Zimmertemperatur entwickeln liess. Es war so von einer Trennung verschiedenartiger Keime, die in dem Ausgangsmateriale eventuell vorhanden sein konnten, keine Rede; es war mehr dem Zufalle überlassen, welche von den eventuell vorhandenen verschiedenen Arten sich in den Stichculturen entwickelte. Jedenfalls erhielt Friedländer auf die beschriebene Art und Weise eine Bakterienart in Reincultur, welche, wenn auch weniger in Beziehung zur Pneumonie, so doch an und für sich ein besonderes Interesse beansprucht. Friedländer bezeichnet diese Bakterienart als »Pneumoniemikrococcus«. Der jetzt allgemein übliche Name »Bacillus pneumoniae« stammt von Weichselbaum.[58])

Der in Rede stehende Mikroorganismus bildet ziemlich dicke und grosse Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Stäbchen besitzen, wenn sie sich innerhalb eines (empfänglichen) Thierkörpers entwickelt haben, schöne grosse Kapseln (s. Bakterien). Der Bacillus pneumoniae ist der erste Mikroorganismus gewesen, bei welchem die Kapselbildung aufgefallen ist. In Reinculturen auf künstlichem Nährboden zeigt der Bacillus keine deutliche Kapselbildung. Der Bacillus lässt sich auf den üblichen bakteriologischen Nährböden, und zwar bei Zimmertemperatur sowohl wie bei Bruttemperatur, cultiviren. Die Nährgelatine verflüssigt er nicht. Er bildet auf der Platte weisse, knopfartig sich über die Oberfläche des Nährbodens erhebende Colonien; im Gelatinestich kommt das Bild einer (von FRIEDLÄNDER) sogenannten »Nagelcultur« zu Stande; das heisst es findet Entwicklung (in Form eines weissen Streifens) längs des ganzen Impfstiches statt, und auf der Oberfläche des Nährbodens erhebt sich an der Stelle des Impfstiches eine dicke, nagelkopfähnliche, halbkugelige Wucherung. Auf der Agaroberfläche entwickelt der Bacillus pneumoniae fleischige, weissgraue, feuchtglänzende Ueberzüge, auf der Kartoffeloberfläche gelblichweisse Auflagerungen. Traubenzuckerlösungen werden von dem Bacillus unter Gasbildung vergohren. Sporen bildet der Bacillus pneumoniae nicht. Die Anilinfarbstoffe nimmt er aus passenden Farbstofflösungen (s. Bakterienbeobachtung) gut auf; hierbei färbt sich die eventuell vorhandene Kapsel nur in ganz geringer Weise. Nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) färbt sich der Mikroorganismus nicht.

Für mehrere Thierspecies ist der Bacillus pneumoniae pathogen. Namentlich sind empfänglich Mäuse, weniger Meerschweinchen und Hunde. Bringt man empfänglichen Thieren eine kleine Quantität einer Reincultur in die Pleurahöhle oder Bauchhöhle durch Injection ein, so findet eine enorme Vermehrung der Organismen innerhalb der betreffenden serösen Höhle statt und zugleich gelangen die Bacillen in das Blutgefässsystem hinein, in welchem man sie nach dem Tode des Thieres, der in einem bis mehreren Tagen erfolgt, in grosser Verbreitung findet. Liess FRIEDLÄNDER die Thiere verstäubte Cultur inhaliren, so gingen die Thiere auch bei diesem Infectionsmodus zu Grunde und zeigten dann auch pneumonische Processe in den Lungen.

15. Bacillus pseudotuberculosis, s. Pseudotuberkulose.

16. Bacillus pyocyaneus (Bacillus des blauen oder grünen Eiters). Als Ursache der spontanen Grün- oder Blaufärbung des Eiters in Krankenanstalten, welche gelegentlich beobachtet wird, wurde (1882) von GESSARD ein specifischer Bacillus entdeckt (Bacillus pyocyaneus, Bacterium aeruginosum). Es handelt sich um ein kleines, lebhaft eigenbewegliches Stäbchen. Die Eigenbewegung wird vermittelt durch einen endständigen Geisselfaden. Die künstliche Cultivirung des Mikroorganismus aus qualificirtem Eitermaterial gelingt ohne Schwierigkeiten; der Bacillus wächst auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmertemperatur sowohl wie bei Bruttemperatur, besonders gut bei letzterer. Durchsichtige Nährböden zeigen dabei eine schöne grüne Fluorescenz. Im Uebrigen bilden sich auf der Agaroberfläche weissgraue fleischige, glänzende Ueberzüge, auf der Kartoffeloberfläche dicke gelbgrüne bis braune Beläge, in deren Umgebung die Kartoffel eine grüne Färbung annimmt. Die Nährgelatine wird schnell verflüssigt. Auf der Platte bilden sich zunächst unregelmässig begrenzte Auflagerungen mit grüner fluorescirender Umgebung, dann kommt es zur Erweichung der Gelatine; in der Stichcultur beobachtet man ein ähnliches Bild. Der Bacillus bildet in seinen künstlichen Culturen mehrere Farbstoffe, unter denen das blaue Pyocyanin und ein fluorescirender grüner Farbstoff die wichtigsten sind. Auch neigt der Bacillus pyocyaneus zur Bildung von

Varietäten, welche durch die Art der entwickelten Farbstoffe und durch die Art der Fluorescenz unterschieden sind und auf deren Existenz zuerst P. ERNST[59]) aufmerksam gemacht hat. Durch GESSARD[60] sind diese Verhältnisse später des Genaueren studirt worden. Sporen bildet der Bacillus pyocyaneus nicht.

Der Bacillus pyocyaneus ist für manche Thierspecies pathogen: Er vermag sich in dem Organismus derselben zu vermehren. Namentlich gilt dies für Kaninchen, auch für Meerschweinchen. Die Kenntniss dieser Verhältnisse verdanken wir den Untersuchungen besonders von LEDDERHOSE[61]) und von CHARRIN.[62]) Der intensivste Infectionsmodus ist die intravenöse Einverleibung, weniger intensiv wirkt die intraperitoneale und subcutane Application. Injicirt man frische Bouilloncultur in nicht zu kleiner Quantität dem Thierkörper subcutan, so kommt locale eiterige Entzündung zu Stande, der die Thiere bald erliegen; nach intraperitonealer Einverleibung entsteht eiterige Peritonitis. Kaninchen lassen sich dadurch gegen die Pyocyaneus-infection immunisiren, dass man ihnen entweder kleine Mengen lebender Cultur oder aber solche Culturflüssigkeit beibringt, die von den lebenden Bakterien (durch Filtration etc.) befreit ist.

17. **Bacillus tetani** (**Tetanusbacillus**). Im Jahre 1884 fanden CARLE und RATTONE[63]), dass der Wundstarrkrampf eine übertragbare Infectionskrankheit ist. Zu derselben Zeit unternahm NICOLAIER[64]) im FLÜGGE-schen Institut Studien über in der Erde vorkommende pathogene Organismen und fand dabei eine Gartenerde, deren subcutane Einimpfung in den Körper von Versuchsthieren (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) die letzteren an Tetanus erkranken und zu Grunde gehen lässt. In dem eiterigen Material, welches sich nach dem Tode der Thiere an der Infectionsstelle fand und welches fähig war, die Krankheit auf gesunde Individuen zu übertragen, constatirte NICOLAIER die Anwesenheit eigenthümlich gestalteter Mikroorganismen. Es waren dies dünne, lange Bacillen mit endständigen, kugelförmigen Sporen. Diese Bacillen fanden sich übrigens nicht allein in dem eiterigen Materiale, sondern stets in Gesellschaft anderer Mikroorganismen. Durch ROSENBACH[65]) und durch andere Autoren wurden in dem eiterigen Materiale der Infectionsstelle bei Fällen von Wundstarrkrampf des Menschen die NICOLAIER'schen Bacillen wiedergefunden. Eine Reinzüchtung dieser Organismen, von denen man übrigens bald feststellte, dass sie zu den exquisit anaëroben Bakterien gehören mussten, gelang zunächst den Untersuchern nicht. Erst KITASATO[66]) ist es geglückt, die NICOLAIER'schen Bacillen in sicheren Reinculturen zu erhalten. KITASATO ging so vor, dass er Tetanuseiter auf schräg erstarrtem Blutserum oder auf der Agaroberfläche ausbreitete und dann bei Bruttemperatur hielt. Nach 2mal 24 Stunden fanden sich dann auf der Oberfläche der Nährböden ausser anderen Bakterien auch Stäbchen mit endständigen kugelförmigen Sporen. Nun wurde die Cultur etwa 1 Stunde auf 80° C. erhitzt (hierbei wurden die vorhandenen vegetativen Formen zerstört), dann eine kleine Quantität derselben in Nährgelatine vertheilt und die letztere wurde zur Platte ausgegossen, die dann in der Wasserstoffatmosphäre (s. Cultivirung, künstliche, von Bakterien) der Entwicklung überlassen wurde. Nach circa 8 Tagen begannen sich hier isolirte Colonien zu entwickeln, deren Verimpfung auf tetanusempfängliche Thiere den Ausbruch des Tetanus zur Folge hatte. — Bezüglich der von KITASATO angewendeten Methode ist zu bemerken, dass dieselbe darauf basirt, dass bei der 1stündigen Erhitzung auf 80° C. das vorhandene Bakterienmaterial ausser den Tetanusbacillensporen vernichtet wird. Diese Methode wird, worauf in der Folge namentlich SORMANI[67]), sowie NICOLAIER[68]) aufmerksam gemacht haben, natürlich nur dann zu dem erwünschten Ziele führen können, wenn in dem der Erhitzung unterworfenen

Materiale nicht zufällig andere Sporen vorhanden sind, denen dieselbe oder eine grössere Resistenz zukommt, als sie die Tetanusbacillensporen besitzen.

Der Tetanusbacillus kommt in der Natur, speciell in Erde, Staub etc. sehr verbreitet vor. Vielfach wird er in Thierexcrementen, speciell in Excrementen vom Pferd, Rind etc. angetroffen. Es handelt sich um einen ziemlich schlanken Bacillus, der in Material, welches direct von einem Tetanusfalle stammt, meist in einzelnen Exemplaren angetroffen wird, der aber in künstlichen Culturen nicht selten zu längeren Fadenverbänden auswächst. Die Bacillen besitzen schwache Eigenbeweglichkeit. Der Tetanusbacillus gehört zu den exquisit anaëroben Bakterienarten. Unter Abschluss von freiem Sauerstoff lässt er sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden cultiviren. Bei Bruttemperatur erfolgt das Wachsthum schneller als bei Zimmertemperatur. In Gelatine und in Agar zeigen die Colonien des Tetanusbacillus feine fädige Ausläufer, welche z. B. den Colonien auf der Gelatineplatte oder der Stichcultur in Gelatine ein feder- oder distelartiges Aussehen verleihen. Die Nährgelatine wird langsam verflüssigt. Der Bacillus gehört zu denjenigen Bakterien, welche endständige Sporen bilden. Während wir aber bei derartigen Bakterienarten gewöhnlich längliche, ellipsoide Sporen finden, haben die Sporen des Tetanusbacillus eine absolut kugelrunde Gestalt. Im Brutschrank bilden sich die Sporen bereits etwa 30 Stunden nach Ansetzung der Cultur, bei Zimmertemperatur vergehen 8 und mehr Tage bis zur Sporenbildung. Der Tetanusbacillus nimmt aus passenden Lösungen von Anilinfarbstoffen (s. Bakterienbeobachtung) die Farbe gut auf; auch nach der »Gram'schen Methode« (s. d.) wird er gefärbt.

Sehr empfänglich für Tetanus sind von Thieren das Pferd, das Meerschweinchen, die Maus. Kaninchen und Ratten sind weniger empfänglich. Hammel, Hunde, Tauben zeigen nur geringe Empfänglichkeit. Unempfänglich hat sich das Huhn erwiesen (Kitasato [69]). Bei Infection mit unreinem Materiale (Erde etc.) findet sich nach dem Tode der Thiere, wie bereits oben mehrmals erwähnt, etwas Eiter, in welchem unter Anderem auch die sporenhaltigen Tetanusbacillen zu finden sind. Bei Infection mit Tetanusreinculturen findet man nach dem an Tetanus erfolgten Tode der Thiere gar nichts von Bakterien an der Infectionsstelle. Auch an anderen Stellen des Körpers finden sich in solchen Fällen keine Bakterien. Die Infection mit Tetanus gelingt übrigens unter allen Umständen ausschliesslich vom Subcutangewebe aus. Es liegen hier dieselben Bedingungen vor, wie sie für das Zustandekommen der Infection mit dem Bacillus des malignen Oedems gelten. Die eingebrachten Tetanuskeime vermehren sich unter allen Umständen nur an der Infectionsstelle, so dass also, wenn nach dem Tode Tetanusbakterien überhaupt gefunden werden, dieselben nur an der Infectionsstelle anzutreffen sind. Die schweren Allgemeinsymptome der Tetanuskrankheit sind zu beziehen auf die Wirkung eines specifischen Giftes, des Tetanusgiftes, welches die Tetanusbacillen bei ihrer Vermehrung an der Infectionsstelle bilden, und welches von da aus in den Körper hinein resorbirt wird, um seine specifischen Wirkungen auf das Nervensystem zu entfalten. Dieses Tetanusgift wird übrigens nicht nur bei der Vermehrung der Bacillen im Körper gebildet, sondern es entsteht ebenso in künstlichen Culturen der Tetanusbacillen. Eine durch Filtration (durch Thonzellen hindurch) von den lebenden Keimen befreite gifthaltige Tetanuscultur vermag, in der passenden Quantität einem tetanusempfänglichen Thierkörper eingebracht, die Erkrankung und den Tod des Thieres genau in derselben Weise zu veranlassen, wie eine lebende Tetanusbacillencultur. Nur hat man in dem Falle der Einverleibung der keimfreien gifthaltigen Culturflüssigkeit primär eine Intoxication, während nach der Einverleibung der lebenden

Cultur zunächst eine Infection gesetzt wird, die erst secundär zu einer Intoxication führt. Absolut giftfreie Tetanusbacillen (man muss die reingezüchteten Bacillen, um sie absolut giftfrei zu machen, sorgfältig mit Wasser auswaschen) oder Tetanussporen scheinen übrigens die Tetanusinfection an sich nicht bewirken zu können. Es scheinen dazu stets noch begünstigende Momente (Anwesenheit reizender chemischer Körper, fremder Bakterien; traumatische Schädigungen der Infectionsstelle etc.) nothwendig zu sein (VAILLARD und VINCENT [70]). Die Natur des specifischen Tetanusgiftes ist noch wenig bekannt.

Durch besondere Methoden gelingt es, tetanusempfängliche Thiere gegen die Tetanuskrankheit künstlich zu immunisiren. Da die Symptome der letzteren auf Intoxication zu beziehen sind, so kann man die künstliche Immunisirung gegen Tetanus auch als Giftfestigung bezeichnen. Nach BEHRING [71]) gelingt die Immunisirung in den meisten Fällen am besten mit der »combinirten Immunisirungsmethode« des Autors, welche darin besteht, dass zuerst solche Tetanusculturen dem Thierkörper beigebracht werden, die in ihrer Giftigkeit durch Jodtrichlorid herabgesetzt worden sind. Allmälig geht man dann zu weniger geschädigten Culturen über, um schliesslich vollvirulente zu benutzen. Das Blutserum künstlich gegen Tetanus immunisirter Individuen hat die Fähigkeit, das Tetanusgift (im Organismus sowohl wie in vitro) zu zerstören, und darauf beruht die Fähigkeit solchen Blutserums, empfängliche Individuen gegen Tetanus zu immunisiren und bereits erkrankte eventuell auch zu heilen (BEHRING).

18. **Bacillus tuberculosis** (**Tuberkelbacillus**). Nachdem durch die Untersuchungen von KLENCKE [72]) (1843) und besonders durch die späteren (1865) Experimente von VILLEMIN [73]) und (1877) von COHNHEIM und SALOMONSEN [74]) die Tuberkulose als übertragbare Infectionskrankheit erkannt worden war, gelang es KOCH [75]) (1882) die Aetiologie der Tuberkulose mit Sicherheit zu ermitteln. KOCH constatirte das regelmässige und ausschliessliche Vorkommen einer bestimmten specifischen Bacillenart bei der Tuberkulose, welche sich ausser durch andere Merkmale bereits durch ein ganz eigenthümliches Verhalten Färbungs- und Entfärbungsmitteln gegenüber von allen bekannten Bakterienarten unterscheidet. Ferner gelang KOCH die künstliche Cultivirung dieser specifischen Bacillenart (»Tuberkelbacillus«) und der sichere Nachweis, »dass die Tuberkelbacillen nicht blos eine Ursache der Tuberkulose, sondern die einzige Ursache derselben sind, und dass es ohne Tuberkelbacillen keine Tuberkulose giebt« [76]). Der »Tuberkelbacillus« findet sich, wie bereits gesagt, constant bei der Tuberkulose; jedoch gilt dies nur für die Tuberkulose des Menschen und der Säugethiere. Man kann deshalb den »Tuberkelbacillus« auch als den »Bacillus der Säugethiertuberkulose« bezeichnen. Die Tuberkulose des Geflügels (Geflügeltuberkulose, Hühnertuberkulose) verdankt ihre Entstehung einem anderen Bacillus, welcher zwar mit dem Tuberkelbacillus par excellence nahe verwandt ist, sich jedoch durch eine Reihe charakteristischer Merkmale von demselben unterscheidet (s. den Artikel **Geflügeltuberkulose, Bacillus derselben**).

Der Tuberkelbacillus stellt ein dünnes Stäbchen von 1,6 bis 3,5 μ Länge dar, welches im (künstlich mit Anilinfarbstoffen) gefärbten Zustande häufig (bei Material, welches aus phthisischem Sputum stammt, sogar gewöhnlich) eine Reihe von ungefärbten Stellen in seinem Leibe erkennen lässt. Die Tuberkelbacillen präsentiren sich nur ausnahmsweise als gerade gestreckte Gebilde; meist sind sie leicht, und zwar unregelmässig gekrümmt und gebogen (vergl. in dieser Beziehung die dem Artikel **Bakterien** beigegebene farbige Taf. II, Fig. 12). Die Tuberkelbacillen besitzen keine Eigenbewegung. Sie lassen sich künstlich züchten und unterscheiden sich in dieser Beziehung dadurch von anderen Bakterienarten, dass sie ganz ausserordent-

lich langsamer wachsen als die letzteren. Will man eine künstliche Reincultur von Tuberkelbacillen anlegen, so ist es demnach nothwendig, von absolut reinem Material auszugehen und dasselbe ohne Verunreinigung auf einen passenden künstlichen Nährboden zu übertragen; jede verunreinigende Bakterienzelle würde zu einer Ueberwucherung der Tuberkelbacillen und damit zur Erstickung der letzteren in der Cultur führen. Als künstlicher Nährboden eignet sich ganz besonders erstarrtes Blutserum (Koch), in dessen Oberfläche das mit sterilen Instrumenten aus einem Tuberkelknötchen ohne Verunreinigung entnommene Material sorgfältig eingerieben wird. Ferner eignen sich sehr gut zur Cultivirung der Tuberkelbacillen gewöhnliche Nährbouillon, sowie gewöhnliches Nähragar (s. Cultivirung, künstliche, von Bakterien), wenn diesen Nährböden nach dem Vorgange von Nocard und Roux[77]) 6—8% Glycerin zugefügt wurden. Auch auf pflanzlichen Nährböden gedeihen die Tuberkelbacillen. Zuerst gelang Pawlowsky[78]) die Züchtung auf der Kartoffel. Nach neueren Ermittlungen von Sander[79]) eignen sich auch andere derartige Nährböden zur Cultivirung der Tuberkelbacillen. Besonders erwies sich eine saure, mit 4% Glycerin versetzte Kartoffelbrühe günstig für diesen Zweck. Wie jedoch Sander feststellte, wird die Virulenz der Tuberkelbacillen bei der Cultivirung auf pflanzlichen Nährböden stets geschädigt. Sprachen wir oben davon, dass es stets nothwendig ist, bei der Aussaat der Tuberkelbacillen auf künstlichen Nährboden jede Verunreinigung sorgfältig zu vermeiden, so liegt es auf der Hand, dass das letztere am sichersten geschieht, wenn zur Aussaat ein Tuberkelknötchen mit sterilen Instrumenten aus dem sonst bakterienfreien Gewebe herauspräparirt wird. Koch[80]) ist es jüngst aber auch gelungen, die Tuberkelbacillen direct aus phthisischem Sputum, d. h. aus einem Materiale, welches stets noch andere Bakterien enthält, rein zu cultiviren, und zwar in der Weise, dass er eine Sputumflocke — möglichst ohne Verunreinigungen aus der Mundhöhle — aushusten lässt, die dann häufig hintereinander in sterilisirtem Wasser abgespült wird. Das Innere derartiger Sputumflocken enthält häufig ausschliesslich Tuberkelbacillen, und die Uebertragung derartigen Materiales auf passenden Nährboden lässt in einem gewissen Procentsatz der angelegten Aussaaten Reinculturen von Tuberkelbacillen entstehen. Zu bemerken ist, dass die Tuberkelbacillen ausschliesslich bei Bruttemperatur gedeihen, und zwar wachsen sie unter 29° C. nicht und bei 42° C. nicht mehr. Bei 37—38° C. erscheinen auf der Oberfläche erstarrten Blutserums (vom Hammel, Rind, Kalb) mikroskopisch zuerst nach 5—6 Tagen, makroskopisch zuerst nach 10—15 Tagen Colonien, welche als trockene, weisse, der Oberfläche des Nährbodens aufliegende Schüppchen von brüchiger Consistenz erscheinen. Auf Glycerinagar bilden sich compactere grauweisse, über die Oberfläche des Nährbodens warzenförmig sich erhebende Wucherungen. Auf Glycerinbouillon findet das Wachsthum ebenfalls oberflächlich statt. Die Wucherungen der Tuberkelbacillen, eine voluminöse, bisweilen gefaltete Haut von grauweisser Farbe bildend, schwimmen auf dem flüssigen Nährboden. Sporen werden von dem Tuberkelbacillus nicht gebildet. Die oben erwähnten, in gefärbten Präparaten innerhalb des Tuberkelbacillusleibes auftretenden ungefärbten Stellen, welche früher als Sporen gedeutet wurden, dürfen nur als degenerirte Stellen des Bacillenprotoplasma angesehen werden.

Die Tuberkelbacillen sind durch ein ganz bestimmtes Verhalten bei der Färbung anderen Bakterienarten gegenüber ausgezeichnet, und dieses eigenthümliche Verhalten bei der Färbung, d. h. das Verhalten Färbungsmitteln und entfärbenden Flüssigkeiten gegenüber, gestattet, die Tuberkelbacillen durch die Färbungsprocedur als solche zu diagnosticiren. Es handelt sich um Folgendes: Die vegetativen Zellen der Bakterien im Allgemeinen (s. Bakterienbeobachtung) nehmen aus wässerigen, respective stark

wasserhaltigen Lösungen basischer Anilinfarbstoffe die Farbe schnell auf. Es gelingt so die Färbung von beliebigem Bakterienmaterial im Deckglastrockenpräparat im Allgemeinen binnen wenigen Secunden mit Sicherheit und Leichtigkeit. Die Tuberkelbacillen verhalten sich nun insofern abweichend, als sie die Farbstoffe unter solchen Bedingungen niemals annehmen. Sie wollen stets mit intensiver einwirkenden Methoden der Färbung behandelt werden; diese intensiver einwirkenden Methoden beruhen auf mehreren Momenten: 1. Man nimmt nicht die oben genannten wässerigen Farblösungen schlechthin, sondern man nimmt solche Farblösungen, welche durch besondere, empirisch ermittelte Zusätze ein ganz besonders hohes Färbungsvermögen erhalten haben; 2. man lässt solche Lösungen nicht bei gewöhnlicher Temperatur, sondern bei erhöhter Temperatur einwirken; 3. man verlängert die Zeit, während welcher die Farblösung einwirkt. Mit Berücksichtigung dieser drei Momente gelingt es stets mit Sicherheit, die in zu untersuchendem Materiale vorhandenen Tuberkelbacillen zu färben. Selbstverständlich färbt sich bei solcher Gelegenheit stets auch alles andere, in solchem Materiale vorhandene Färbbare mit; eine Unterscheidung der Tuberkelbacillen von den anderen gefärbten Dingen würde also in diesem Stadium der Präparation durch das gefärbte Aussehen allein nicht zu machen sein. Nach der geschilderten Färbungsprocedur wird aber das gefärbte Präparat stets einer besonderen Entfärbungsprocedur unterworfen, und hier kommt nun bereits eine tinctorielle Differenzirung der Tuberkelbacillen von den übrigen färbbaren Dingen zum Ausdruck. Sowie sich nämlich die Tuberkelbacillen (s. oben) resistenter als andere Bakterien gegen färbende Einflüsse verhalten, so verhalten sie sich (im gefärbten Zustande) auch resistenter gegen entfärbende Einflüsse. Lassen wir in passender Weise entfärbende Flüssigkeiten (Säuren in bestimmter Dosirung) auf das gefärbte Präparat einwirken, so halten die Tuberkelbacillen ihren einmal aufgenommenen Farbstoff relativ fest, während andere gefärbte Bakterien ihren Farbstoff viel leichter an das Entfärbungsmittel abgeben. Es kommt also auf diese Weise eine isolirte Färbung der Tuberkelbacillen zu Stande. Noch deutlicher kann man diese Differenzirung machen, wenn man, wie dies gewöhnlich geschieht, nach der Färbungs- uud der Entfärbungsprocedur noch eine dritte Procedur vornimmt: die Nachfärbung mit einer Contrastfarbe. Hat man z. B. die Tuberkelbacillen mit Fuchsin gefärbt, so wendet man nun Methylenblau an; wurde die primäre Färbung mit einem violetten Farbstoff vorgenommen, so nimmt man zur Nachfärbung Bismarckbraun. Bei dieser Nachfärbung wird die primäre Färbung der Tuberkelbacillen durchaus gar nicht angetastet, sondern nur das übrige Material, welches die primäre Farbe an das Entfärbungsmittel wieder abgegeben hat, nimmt die secundäre Farbe an. Durch den so entstehenden Contrast in der Färbung der Tuberkelbacillen und der des anderen färbbaren Materiales kommt es nun zu einer sehr deutlichen Heraushebung der Tuberkelbacillen im Präparat (s. Fig. 12 auf Taf. II). Freilich giebt es, namentlich in Sputumpräparaten, auch noch andere Dinge, welche gelegentlich mit derselben Farbe gefärbt erscheinen können wie die Tuberkelbacillen und die doch keine Tuberkelbacillen sind. Es sind dies ganz im Allgemeinen solche Dinge, die sich dem Entfärbungsmittel gegenüber resistent verhalten haben. Hierher gehören namentlich Schimmelpilzsporen und manchmal auch Bacillensporen; in ersterem Falle handelt es sich um grössere rundliche, im zweiten Falle um kleinere rundliche, meist ellipsoid geformte Dinge. Ferner können manche Mikrokokkenzellen, die besonders resistent sind, in der primären Farbe gefärbt auftreten; Fragmente von Haaren, von verhornten Epidermiszellen erscheinen auch gewöhnlich in der primären Färbung; ferner gehören hierher Fettkrystalle. Alle die genannten Dinge sind jedoch durch ihre respectiven Formen so unterschieden von den Tuberkelbacillen, dass eine

Verwechslung unmöglich ist, wenn man bei der mikroskopischen Diagnosticirung der Tuberkelbacillen nicht allein auf das Kriterium des Gefärbtseins in der primären Farbe, sondern auch auf das der Form Rücksicht nimmt.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen sei es uns gestattet, einige Färbungsmethoden im Speciellen zu besprechen. Was zunächst das, oben als erstes für ein intensiv färbendes Vorgehen genannte Moment, nämlich das der besonders qualificirten Farblösung, angeht, so kommen hier besonders zwei Farbflüssigkeiten in Betracht: die EHRLICH'sche [81]) und die ZIEHL'sche [82]) Farblösung. Die erstere ist mit Anilinwasser hergestellt und ist der letzteren, welche mit Carbolwasser hergestellt ist, an färbender Kraft weit überlegen. Die EHRLICH'sche Flüssigkeit ist deshalb ganz im Allgemeinen überall da, wo es auf möglichst intensive Färbung ankommt, der ZIEHL'schen Farblösung vorzuziehen; freilich hat sie das eine Unbequeme, dass sie nicht längere Zeit, sondern mit Sicherheit nur einige Tage bis Wochen haltbar ist, während die ZIEHL'sche Lösung eine sehr grosse Haltbarkeit besitzt. Die EHRLICH'sche Lösung wird dargestellt, indem man 4 Ccm. Anilinöl mit 100 Ccm. Wasser kräftig schüttelt, die Flüssigkeit dann durch ein mit Wasser völlig angefeuchtetes Filter filtrirt und zu dem Filtrate dann 11 Ccm. einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Violettlösung (Gentianaviolett oder Methylviolett) giebt. Nach dem Umschütteln ist die Lösung, für die Untersuchung von Trockenpräparaten auf Tuberkelbacillen wenigstens, ohne Weiteres zu brauchen; handelt es sich um Schnittmaterial, welches auf Tuberkelbacillen zu untersuchen ist, so muss man die Lösung noch 24 Stunden stehen lassen und dann filtrirt verwenden, weil die frische Lösung Farbstoffniederschläge auf dem Schnitte ausscheidet. Die ZIEHL'sche Lösung wird hergestellt durch Verreiben von 1 Grm. Fuchsin mit 10 Ccm. Alkohol und 100 Ccm. 5%igem Carbolwasser. — Nach der von EHRLICH angegebenen und von KOCH [83]) acceptirten Methode geht man behufs der Färbung von Tuberkelbacillen folgendermassen vor: Die Objecte (Trockenpräparate oder Schnitte) werden in die EHRLICH'sche Lösung eingebracht und mit derselben bei Zimmertemperatur mindestens 12 Stunden lang (bei höherer Temperatur kürzere Zeit) in Berührung gelassen; sie werden darauf einige Secunden mit 25%igem Salpetersäurewasser behandelt, dann einige Minuten in 60%igem Alkohol gespült und darauf mit dünner Bismarckbraun-, respective Methylenblaulösung (je nachdem die primäre Färbung mit violetter oder mit Fuchsinfarbe geschah) nachgefärbt. Dann nochmaliges Spülen in 60%igem Alkohol, Entwässern in absolutem Alkohol, Aufhellen in Cedernöl, Einschluss in Balsam. Auch die oben angegebene ZIEHL'sche Lösung lässt sich zur Färbung der Tuberkelbacillen verwenden. B. FRÄNKEL [84]) hat vorgeschlagen, bei Trockenpräparaten die Entfärbung und die Nachfärbung in einem einzigen Tempo vorzunehmen. Der Autor färbt mit EHRLICH'scher Fuchsinlösung und bringt das Präparat dann in eine aus 50 Wasser, 30 Alkohol, 20 Salpetersäure und Methylenblau (bis zur Sättigung) bestehende Flüssigkeit. Das Präparat wird, sobald es blau erscheint, mit Wasser abgespült und ist dann zum Einschluss fertig. Ich empfehle für Deckglastrockenpräparate folgendes Vorgehen: Das Präparat wird, auf im Uhrschälchen befindlicher EHRLICH'scher Fuchsinlösung schwimmend, mit der letzteren über einer Flamme erhitzt, bis die Flüssigkeit zu sieden beginnt; darauf wird die Erhitzung abgebrochen, und man lässt nun die heisse Flüssigkeit 1 Minute lang auf das Präparat einwirken. Jetzt wird das Präparat aus der Flüssigkeit herausgenommen und 1 Minute lang in 3%igem Salzsäurealkohol (3 Salzsäure, 100 Alkohol) gespült, darauf in Wasser abgespült, mit dünner wässeriger (oder wässerig-alkoholischer) Methylenblaulösung kurze Zeit nachgefärbt, wiederum in Wasser abgespült, abgeblasen und getrocknet. Nun wird das Präparat eine Reihe von Malen

3—10mal durch die Flamme gezogen, um die letzten Spuren der zur Entfärbung benutzten Säure (welche, wie UNNA[85] nachgewiesen hat, häufig zu einer in längerer oder kürzerer Frist eintretenden Entfärbung der gefärbten Tuberkelbacillen im fertigen Präparate Veranlassung geben) zu entfernen, und dann in Xylolbalsam eingeschlossen (s. Bakterienbeobachtung). Was die Auswahl des in einer Sputumprobe vorhandenen Materials zum Zwecke der Herstellung des Deckglastrockenpräparates angeht, so hat man die eventuell vorhandenen Tuberkelbacillen selbstverständlich in den eiterigen Theilen des Sputums zu suchen. Am zahlreichsten finden sich dieselben in direct von der Cavernenwand stammendem Material, welches häufig in der Form kleiner käsiger Bröckchen im Sputum angetroffen wird. Was die Darstellung der Tuberkelbacillen in Gewebsschnitten angeht, so empfiehlt es sich, die Schnitte circa $1^1/_2$ Stunde lang bei einer Temperatur von 35° bis 37° C. im Brutschrank in (24 Stunden alter; s. oben) EHRLICH'scher Fuchsin- oder Violettlösung zu färben und dann entweder nach der oben genannten EHRLICH-KOCH'schen Methode oder mit Salzsäurealkohol zu entfärben. Auf jeden Fall empfiehlt es sich dann (nachdem man eventuell noch eine Nachfärbung in einer Contrastfarbe vorgenommen hat), die Entwässerung nicht in Alkohol vorzunehmen, sondern dieselbe nach UNNA's Vorgang durch Hitze zu bewirken. Der aus der Entfärbungsprocedur, respective aus der Nachfärbung kommende Schnitt wird zu dem Zwecke in Wasser sorgfältig längere Zeit gespült, dann mit dem Spatel direct aus dem Wasser auf den Objectträger übertragen, dort mit Fliesspapier abgetrocknet und nun (mit dem Objectträger zusammen) so lange erhitzt, bis er leicht glänzend wird. Nach der Abkühlung wird ein Tropfen Xylolbalsam auf den Schnitt gebracht und auf diesen das Deckglas gelegt (UNNA'sche Antrocknungsmethode). Uebrigens lassen sich die Tuberkelbacillen auch nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) färben. Bismarckbraunfärbung nehmen die Tuberkelbacillen nicht an. Eine Methode, die Tuberkelbacillen mit Jod zu färben, hat UNNA[86] angegeben.

Von Versuchsthieren sind besonders Meerschweinchen für Tuberkulose, respective für die Infection mit dem Tuberkelbacillus empfänglich. Subcutan am Bauche mit tuberkulösem Material geimpfte Meerschweinchen gehen in 4—8—11 Wochen an Tuberkulose zu Grunde, welche namentlich in den Unterleibsorganen, Netz, Milz, Leber, localisirt ist; weniger ist bei derartigen Thieren die Lunge befallen. Weniger als Meerschweinchen sind Kaninchen, Katzen, Feldmäuse für Tuberkulose empfänglich, viel weniger weisse Mäuse, Hunde, Ratten, Hühner, Kanarienvögel (selbstverständlich ist, auch was die Hühner und die Kanarienvögel angeht, hier nur die Empfänglichkeit für die Infection mit dem Bacillus der Säugethiertuberkulose, dem Tuberkelbacillus par excellence, gemeint). Bei der menschlichen Tuberkulose ist meist die Lunge Sitz der primären Erkrankung, und die Infection findet hier ohne Zweifel durch Inhalation statt. Auch die Darmschleimhaut oder andere Schleimhäute oder die äussere Haut können als Eingangspforte fungiren. Ferner ist, sowohl beim Menschen wie bei Thieren, in einer ganzen Anzahl von Fällen congenitale Tuberkulose beobachtet worden. Beim Menschen können die durch Inhalation in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbacillen von den Bronchialdrüsen aufgenommen und lange Zeit in infectionstüchtigem Zustande zurückgehalten werden, ohne irgend welche Infection zu bewerkstelligen. Wie z. B. die Untersuchungen von PIZZINI[87] und die von SPENGLER[88] gezeigt haben, ist es häufig, dass ganz gesunde Individuen Tuberkelbacillen in ihren Bronchialdrüsen beherbergen. — Die ulceröse Lungenphthise ist stets der Ausdruck einer gemischten Infection, bei der ausser Tuberkelbacillen noch andere Bakterienarten, am häufigsten Streptokokken, betheiligt sind.[89]

Was die Orte, wo der Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers in der Natur zu finden ist, angeht, so hat CORNET[90]) den Nachweis geführt, dass die früher vielfach angenommene Ubiquität des Tuberkelbacillus nicht existirt, sondern dass derselbe sich nur dort im Staub etc. findet, wo phthisisches Sputum Gelegenheit hat, anzutrocknen und dann zu verstäuben. Das letztere ist aber fast nur dann der Fall, wenn das Sputum auf den Boden oder in das Taschentuch gespuckt wird. CORNET sieht daher mit Recht in der allgemeinen Einführung und Benutzung des Spucknapfes, welcher gestattet, das Sputum zu beseitigen, ehe es vertrocknen kann, ein mächtiges Mittel zur prophylaktischen Bekämpfung der Tuberkulose.

Das von KOCH[91]) zur Diagnosticirung von Tuberkulosefällen und als specifisches Heilmittel gegen Tuberkulose angegebene Mittel (Tuberculinum Kochii) ist ein mit 50%iger Glycerinlösung hergestellter Extract aus Tuberkelbacillenculturen.

19. Bacillus typhi murium, s. Septicaemia haemorrhagica.

20. Bacillus typhosus (Bacillus des Abdominaltyphus). Bei dem menschlichen Abdominaltyphus findet sich constant eine bestimmte specifische Bacillenart, welche zuerst (1880) von EBERTH[92]) gesehen wurde. Weiterhin wurde durch KOCH[93]) und dann namentlich durch die umfangreichen Studien von GAFFKY[94]) der EBERTH'sche Befund bestätigt und zugleich die Naturgeschichte der in Rede stehenden Bacillenart genauer erforscht. Es handelt sich bei dieser Bacillenart um einen nicht allein constant, sondern auch ausschliesslich bei dem Typhus abdominalis vorkommenden specifischen Mikroorganismus; hiernach muss derselbe als die Ursache des Abdominaltyphus angesehen werden. Der Bacillus bildet kurze, plumpe Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, welche vermittelt wird durch eine grössere Anzahl (8—12) Geisselfäden, die dem einzelnen Bacillenindividuum, und zwar vorzugsweise seinen Seitenwandungen, angeheftet sind. In künstlichen Culturen, besonders wenn dieselben älter werden, sieht man den Typhusbacillus häufig zu längeren Scheinfäden (s. Bacillus) auswachsen, welche aus aneinanderhängenden Bacillen bestehen. Der Typhusbacillus lässt sich leicht künstlich züchten; er gedeiht auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden, und zwar in Sauerstoffanwesenheit; bei Bruttemperatur findet ein schnelleres Wachsthum statt als bei Zimmertemperatur. Der Typhusbacillus neigt dazu, sich auf der Oberfläche der Nährböden in dünnen flächenhaften Belägen auszubreiten. Legt man von typhusbacillenhaltigem Material eine Gelatineplatte an, so bleiben die sich entwickelnden Colonien, so lange sie im Innern des Nährbodens liegen, klein. Sie erscheinen hier makroskopisch als sehr kleine, hellgrau gefärbte Punkte. Sobald aber eine Colonie bei ihrem weiteren Wachsthum die Oberfläche der Nährgelatine erreicht hat, beginnt sie sofort sich auf der Oberfläche auszubreiten. Man constatirt dann unregelmässig buchtig begrenzte, flächenhafte, häutchenförmige Ueberzüge der Gelatine von hellgrauer Farbe. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln bilden sich, bei oberflächlicher Aufimpfung des Materials, ebenfalls dünne oberflächliche Ueberzüge, die (bei der normalen, leicht sauren Reaction der Kartoffel) die Eigenthümlichkeit gegenüber den Kartoffelculturen anderer, ähnlicher Organismen darbieten, dass sie makroskopisch so gut wie unsichtbar sind; sie bieten ausser einem geringen feuchten Glanze nichts Besonderes dar. Auf alkalisch reagirenden Kartoffeln, respective auf Kartoffeln, die künstlich (durch Tränken mit Sodalösung z. B.) alkalisch gemacht sind, wachsen die Typhusbacillen nicht in dieser — von GAFFKY[95]) für die Differentialdiagnose des Typhusbacillus gegenüber anderen ähnlichen Bakterienarten empfohlenen — Weise, sondern bilden graue, schmierige, makroskopisch ohne Weiteres sichtbare Beläge.

Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus gegenüber anderen, ähnlichen Bakterienarten ist etwas ausserordentlich Wichtiges. Es hat sich nämlich gezeigt, dass in Fäces, im Boden, in Wasser ganz gewöhnlich Bakterienarten vorkommen, die in dem Aussehen der Einzelindividuen, in der Beweglichkeit, in der Form der Gelatineplattencultur grosse Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus haben. Da wir nun den Typhusbacillus durch eine etwaige Verimpfung auf Versuchsthiere nicht zu identificiren vermögen (wir kennen keine Thierspecies, welche in typischer, specifischer Weise auf die Einverleibung dieses Mikroorganismus reagirt), so sind wir darauf angewiesen, bezüglich der Diagnose eines ausserhalb des menschlichen Krankheitsfalles gefundenen typhusverdächtigen Bacillus, respective bezüglich seiner Identificirung als Typhusbacillus Kriterien heranzuziehen, die ausserhalb der Thierimpfung liegen. Als Doppelgänger des Typhusbacillus kommt besonders das Bacterium coli commune (s. d.) in Betracht; und es mögen an dieser Stelle diejenigen Punkte hervorgehoben werden, in denen sich der letztere Mikroorganismus von dem Typhusbacillus mit Sicherheit unterscheiden lässt. Sehen wir von der unsicheren (s. oben) Kartoffelcultur ab, so kommen bezüglich der Differentialdiagnose der beiden genannten Bakterienarten folgende Punkte in Betracht: 1. Wie KITASATO[96] (1889) gefunden hat, producirt der Typhusbacillus bei der Cultivirung in Nährbouillon kein Indol, während ähnliche Bakterienarten, und speciell auch das Bacterium coli commune, Indol bilden. Indol weist man durch salpetrige Säure nach: das sich bildende Nitrosoindol besitzt eine charakteristische rothe Farbe. KITASATO stellt die Indolreaction so an, dass er zu 10 Ccm. der Bouilloncultur 1 Ccm. einer 0,02%igen Lösung von reinem Kaliumnitrit giebt und dann einige Tropfen concentrirte Schwefelsäure zufügt. 2. Die Gährungsprobe. Nach einer (in der Folge bestätigten) Angabe von TH. SMITH[97] (1890) entwickelt der Typhusbacillus, auf zuckerhaltigen Nährböden gezüchtet (z. B. in 2%iger Traubenzuckerbouillon), kein Gas, während das Bacterium coli commune lebhaft Gas entwickelt. 3. Das Verhalten zu Milch. Der Typhusbacillus bewirkt geringe Säuerung der Milch, aber keine Gerinnung. Das Bacterium coli commune bringt bei 37° C. bereits in 24—48 Stunden starke Säuerung und Gerinnung der Milch hervor (CHANTEMESSE und WIDAL[98], DUNBAR[99]). 4. Das Verhalten der Geisselfäden. Der Typhusbacillus besitzt 8—12 seitenständige Geisseln, das Bacterium coli commune besitzt gewöhnlich nur eine einzige, endständige Geissel; in Ausnahmefällen sind mehrere, aber höchstens bis 3, 4 Geisseln vorhanden.

Sporenbildung existirt bei dem Typhusbacillus nicht.

In der Typhusleiche findet sich der Typhusbacillus innerhalb der Darmwand, in den Mesenterialdrüsen, ferner besonders in Milz, Leber und Nieren. In den letzteren Organen finden sich stets Herde von Bacillen, welche in den Blutgefässen liegen. Beim Typhuskranken ist nach KARLINSKI[100] der Typhusbacillus nie vor dem 9. Krankheitstage im Stuhl anzutreffen. Im peripherischen Blute wird er gelegentlich angetroffen; der erste derartige Befund stammt von NEUHAUSS.[101] Auf Versuchsthiere (speciell Mäuse) äussern Typhusculturen eine gewisse Giftwirkung. Eine eigentliche Pathogenität für Versuchsthiere existirt, wie bereits oben erwähnt, nicht.

Der Typhusbacillus nimmt aus passenden Anilinfarbstofflösungen die Farbe etwas weniger gut auf, als man dies bei anderen Bakterienarten sieht. Nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) färbt er sich nicht.

II. Die bekannteren nicht pathogenen Bacillenarten.

1. Bacillus aceticus, s. Gährungen.
2. Bacillus acidi lactici (Milchsäurebacillus), s. Gährungen.
3. Bacillus amylobacter (Buttersäurebacillus), s. Gährungen.

4. Bacillus butyricus, s. Gährungen.

5. Bacillus cyanogenus (Bacillus der blauen Milch). Durch die Untersuchungen von Fuchs, Neelsen, Hueppe, Scholl, Heim, Gessard ist als Ursache der gelegentlich zu beobachtenden spontanen Bläuung von Milch ein bestimmter, specifischer Bacillus erkannt worden. Es handelt sich um kleine, lebhaft bewegliche Stäbchen, die gewöhnlich zu zweien aneinander hängen und zahlreiche Geisselfäden besitzen, die von den Seiten der Bacillen ausgehen. Auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden lässt sich der Bacillus cyanogenus leicht cultiviren; am besten wächst er bei Zimmertemperatur. Auf alkalischen Nährböden kommt es zur Bildung eines braunen Farbstoffes, welcher in den an die Bakterienwucherung angrenzenden Theil des (festen) Nährbodens hineindiffundirt. Auf leicht sauren Nährböden wird ein blaues Pigment gebildet. Das letztere wird auch gebildet nach der Einimpfung des Bacillus in rohe Milch; in der letzteren kommt es zunächst zu spontaner Säuerung (durch Milchsäurebakterien) und dann zur Bläuung. Prachtvoll gedeiht der Bacillus auf Nährböden, denen Traubenzucker oder Glycerin zugesetzt sind.

6. Bacillus fluorescens. Ein häufig im (Fluss- etc.) Wasser anzutreffender, die Gelatine nicht verflüssigender, kleiner Bacillus ohne Eigenbewegung, welcher auf festen durchsichtigen Nährböden (Gelatine, Agar) in der Weise wächst, dass die an die Cultur angrenzenden Theile des Nährbodens, und von da aus immer weitere Theile des letzteren, eine prachtvolle hellgrüne Fluorescenz zeigen. In faulenden Flüssigkeiten wird vielfach ein fluorescirender Bacillus angetroffen, der zum Unterschiede von dem eben genannten die Gelatine schnell verflüssigt (Bacillus fluorescens liquefaciens).

7. Bacillus Indicus (Bacillus ruber Indicus). Ein von R. Koch in Indien in dem Mageninhalt eines Affen aufgefundener, kleiner, eigenbeweglicher Bacillus, welcher auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden gedeiht und bei seinem Wachsthum einen ziegelrothen Farbstoff bildet. Der Bacillus wächst am besten bei circa 35° C.; auf Gelatine gezüchtet verflüssigt er dieselbe energisch.

8. Bacillus Megaterium. Ein von de Bary gelegentlich auf gekochten Kohlblättern gefundener, sehr grosser und 2,5 μ dicker, gewöhnlich nicht ganz gerade gestreckter, sondern leicht gebogener Bacillus mit geringer Eigenbewegung, welche letztere durch 4—8 seitlich angeheftete Geisselfäden vermittelt wird. Der Bacillus wächst bei Zimmer- und bei Bruttemperatur, am besten bei 20° C. Er verflüssigt die Gelatine, zeigt starkes Sauerstoffbedürfniss. Auf der Agaroberfläche bildet der Bacillus schleimige graue Ueberzüge, auf Kartoffeln voluminöse, glänzende, gelbliche Beläge. Der Bacillus ist dadurch besonders bekannt geworden, dass de Bary an ihm die Sporenbildung und Sporenkeimung besonders genau studirt hat.

9. Bacillus mesentericus (Kartoffelbacillus). Auf Scheiben gekochter Kartoffeln, die für Culturzwecke verwendet werden sollen oder bereits in Verwendung stehen, sieht man häufig eigenthümliche Ueberzüge entstehen, die vom Rande der Kartoffel ausgehen und allmälig die Fläche mehr und mehr überziehen. Diese Ueberzüge haben gewöhnlich ein eigenthümlich gefaltetes Aussehen und zeigen eine hellgraubraune Färbung. Untersucht man Theilchen davon mikroskopisch, so findet man grössere, eigenbewegliche, sporenbildende Bacillen, welche auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden sich künstlich züchten lassen, bei Zimmer- und bei Bruttemperatur in Gegenwart von freiem Sauerstoff gedeihen und die Gelatine energisch verflüssigen. Da die genannten spontan entstehenden Ueberzüge aus Sporen hervorgehen, welche der Kartoffel vor ihrer Verwendung äusserlich anhafteten und bei der Bereitung der Kartoffel für die Cultur weder

mechanisch entfernt, noch sonst vernichtet wurden, so bezeichnet man den in Rede stehenden Bacillus als »Kartoffelbacillus«. Es giebt übrigens mehrere Arten von sogenannten »Kartoffelbacillen«.

10. Bacillus mycoides (Wurzelbacillus, Erdebacillus). Ausserordentlich häufig, fast constant in jeder Bodenprobe anzutreffende Bacillenart, grosse Stäbchen bildend, die die Neigung haben, nach der Theilung in längeren Fäden zusammenhängen zu bleiben, welche letztere auf den festen durchsichtigen Nährböden weit ausgreifende Geflechte (wie ein Wurzelwerk) bilden, so dass man auf den ersten Blick eine Schimmelpilzcolonie vor sich zu haben glauben kann. Die Gelatine wird verflüssigt. Der Bacillus zeigt geringe Eigenbewegung, er bildet schöne mittelständige Sporen. Auf Kartoffeln wächst er in Form eines mattglänzenden weissen Ueberzuges.

11. Bacillus phosphorescens. Ein von B. Fischer im Meerwasser aufgefundener, kleiner, eigenbeweglicher, auf den künstlichen Nährböden, am besten bei 20—36° C., gedeihender, die Gelatine verflüssigender Bacillus, welcher in seinen Culturen die Fähigkeit hat, im Dunklen zu leuchten. Das Licht ist ein weisses, es hat einen bläulichen Schimmer. Besonders gut zur Demonstration des Leuchtens eignen sich gekochte Fische, die man mit dem Bacillus impft.

12. Bacillus prodigiosus (Micrococcus prodigiosus). Ein selten in der Luft aufgefundener, ganz kurze, eigenbewegliche Stäbchen bildender Bacillus, welcher sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden leicht züchten lässt und, bei Zimmertemperatur cultivirt, in prachtvoll rothen Massen wächst. Besonders schön ist der Farbstoff, der sich bei der Cultur auf gekochten Kartoffelscheiben bildet; hier entsteht ein intensives Blutroth. Bei Bruttemperatur gedeiht der Bacillus ebenfalls, aber da in absolut ungefärbten, weissen Culturen. Mit dem rothen Farbstoff (bei Zimmertemperatur) zusammen bildet sich Trimethylamin; daher der Geruch der Prodigiosusculturen nach Häringslake. Der Bacillus verflüssigt die Gelatine enorm rasch. Die rothe Färbung seiner Wucherungen hat den Bacillus prodigiosus schon frühzeitig auffinden lassen, Ehrenberg benannte ihn zuerst: »Monas prodigiosa«. Bei der blutenden Hostie, dem blutenden Wunder, soll der in Rede stehende Bacillus betheiligt gewesen sein. Thatsache ist, dass er gelegentlich, z. B. in Paris in den Vierziger-Jahren dieses Jahrhunderts, sich in einzelnen Orten auf den Backwaaren eingefunden hat, und dass seine endgiltige Entfernung in solchen Fällen grosse Mühe gemacht hat. Eine Abbildung der Zellen des Bacillus prodigiosus zeigt Tafel I. Fig. 7.

13. Bacillus subtilis (Heubacillus). Ein in der Natur ausserordentlich verbreitet vorkommender, in Erde, Wasser, Heustaub, Erdboden etc. anzutreffender grosser, eigenbeweglicher Bacillus, welcher sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur züchten lässt und mittelständige Sporen bildet. An diesem Bacillus wurde von F. Cohn die Sporenbildung bei den Bacillen entdeckt (s. Bacillus). Die Gelatine wird durch den Bacillus subtilis schnell verflüssigt; auf der Gelatineplatte bilden sich kreisrunde verflüssigte Colonien, welche sich mikroskopisch am Rande mit feinen Spitzen (Strahlenkranz) besetzt zeigen, die aus den in die die Colonie umgebende feste Gelatine hineinwuchernden Bacillenfäden bestehen. Ein gefärbtes Sporenpräparat (s. Sporenfärbung bei Bakterien) des Bacillus subtilis zeigt Tafel II, Fig. 10. Die Sporen sind roth, die Bacillensubstanz ist blau gefärbt.

14. Bacillus ureae, s. Gährungen.

15. Bacillus violaceus. Ein sehr gewöhnlich im (Fluss-)Wasser anzutreffender, kleiner, sehr lebhaft beweglicher Bacillus, welcher auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden gut wächst, die Gelatine verflüssigt und in seinen künstlichen Culturen einen dunkelvioletten Farbstoff bildet.

Literatur: [1]) Ferdinand Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1872, I. — [2]) C. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. — [3]) F. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. IV. Beiträge zur Biologie der Bacillen. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876, II, pag. 263. — [4]) Pollender, Casper's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. u. öffentl. Med. 1855, VIII, pag. 112. — [5]) Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1863, LVII. — [6]) Robert Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis. F. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876, II, pag. 277. — [7]) Ebenda, pag. 292. — [8]) A. Serafini, Sulla esistenza della capsula nel bacillo del carbonchio. Regresso med. Napoli 1888. — [9]) E. v. Esmarch. Die Milzbrandsporen als Testobject bei Prüfung von Desinficientien. Zeitschr. f. Hygiene. 1888. V, pag. 67. — [10]) Chamberland et Roux, Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1883, XCVI; Roux, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1890, Nr. 1. — [11]) K. B. Lehmann, Münchener med. Wochenschrift. 1887, Nr. 26. — [12]) Behring, Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII, pag. 172. — [13]) H. Buchner, Untersuchungen über den Durchtritt von Infectionserregern durch die intacte Lungenoberfläche. Arch. f. Hygiene. 1888, VIII. — [14]) Davaine et Raimbert, Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1864, LIX, pag. 429. — [15]) R. Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 84. — [16]) Canalis und Morpurgo, Fortschr. d. Med. 1890, Nr. 18. — [17]) Johann Petruschky, Die Einwirkungen des lebenden Froschkörpers auf den Milzbrandbacillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII, pag. 79. — [18]) R. Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 2; Pfeiffer und Beck, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 21; R. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIII. — [19]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1890, VIII. — [20]) Kitt, Centralbl. f. Bakteriologie. 1888, III, Nr. 18 u. 19. — [21]) Hebra, Wiener med. Wochenschr. 1870. Nr. 1. — [22]) v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 32. — [23]) Cornil und Alvarez, Arch. de Physiol. norm. et d'anat. path. 1885. VI, Nr. 5. — [24]) Paltauf und v. Eiselsberg, Fortschr. d. Med. 1886, Nr. 19, 20. — [25]) R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. pag. 40. — [26]) F. Löffler, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1886, I. — [27]) Schütz, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1886, I. — [28]) Löffler, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884. II. — [29]) Löffler, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, Nr. 4. — [30]) Roux et Yersin, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1888. Nr. 12; 1889, Nr. 6; 1890, Nr. 7. — [31]) Zarniko, Centralbl. f. Bakteriologie. 1889, VI, Nr. 6—8. — [32]) Escherich, Centralbl. f. Bakteriologie. 1890, VII, Nr. 1. — [33]) Brieger und C. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11—12. — [34]) Klebs, Zweiter Congr. f. innere Med. Wiesbaden, April 1883. — [35]) Frosch, Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XIII. — [36]) Löffler, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II, pag. 461, 462. — [37]) Guinochet, Arch. de méd. expérim. 1892, IV, pag. 494. — [38]) Behring und Wernicke, Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII. — [39]) Behring, Die Geschichte der Diphterie. Leipzig 1893, pag. 152 (G. Thieme). — [40]) Behring und Wernicke, Zeitschr. f. Hygiene. 1892. XII. — [41]) Klemensiewicz und Escherich, Centralbl. f. Bakteriologie. 1893. XIII, Nr. 5—6. — [42]) Löffler, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II. Nr. 4. — [43]) v. Hoffmann, Tagebl. d. 60. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wiesbaden 1887, pag. 119. — [44]) Roux et Yersin. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1880, Nr. 7, pag. 413, 414. — [45]) Armauer Hansen, Virchow's Archiv. 1880, LXXIX. — [46]) Neisser, Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV. — [47]) Baumgarten, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1884, I, pag. 368, 369. — [48]) Melcher und Ortmann, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 9. — [49]) Löffler und Schütz, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 52. — [50]) Löffler, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1886, I. — [51]) Kitt, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, Nr. 9. — [52]) Kranzfeld, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, Nr. 10. — [53]) Kitt, Fortschr. d. Med. 1889, pag. 392. — [54]) R. Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 53 ff. — [55]) Brieger und Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 44. — [56]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VI. pag. 111. — [57]) C. Friedländer, Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. I, Nr. 22. — [58]) Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. 1886. — [59]) P. Ernst, Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II. — [60]) Gessard, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1891, Nr. 2. — [61]) Ledderhose, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1888, XXVIII. — [62]) Charrin, La maladie pyocyanique. Paris 1889. — [63]) Carle e Rattone, Giornale della R. accad. di med. di Torino. 1884. — [64]) Nicolaier, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 52. — [65]) Rosenbach, Langenbeck's Archiv. 1886, XXXIV. — [66]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII. — [67]) Sormani, Verhandl. d. 10. internat. med. Congr. Berlin 1890, V, Abth. 15, pag. 153. — [68]) Nicolaier. Virchow's Archiv. 1892, CXXVIII. — [69]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X, pag. 301. — [70]) Vaillard et Vincent, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1891, pag. 24 ff. — [71]) Behring, Die Blutserumtherapie. Leipzig 1892, I, pag. 45 (G. Thieme). — [72]) Klencke, Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie, wissenschaftlichen Medicin. Leipzig 1843, I, pag. 123 (Fest). — [73]) Villemin, Acad. de méd. Paris, 4. December 1865. — [74]) Cohnheim und Salomonsen, Schlesische Gesellsch. f. vaterländische Cultur. 13. Juli 1877. Jahresber., pag. 222. — [75]) R. Koch, Vortr. in der physiol. Gesellsch. zu Berlin am 24. März 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15; Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II. — [76]) Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II, pag. 76. — [77]) Nocard et Roux, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1887, Nr. 1. — [78]) Pawlowsky, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1888, Nr. 6. — [79]) Sander, Arch. f. Hygiene. 1893, XVI. — [80]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene.

1892, XI. — [81]) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 270. — [82]) Ziehl, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 451. — [83]) Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II, pag. 10. — [84]) B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 13. — [85]) Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. Ergänzungsheft 1885. — [86]) Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, XII, pag. 477. — [87]) Pizzini, Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI. — [88]) Spengler, Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIII. — [89]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XI, pag. 444; Cornet, Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 19—20; Petruschky, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 14. — [90]) Cornet, Zeitschr. f. Hygiene. 1888, V. — [91]) Koch, Verhandl. d. 10. internat. med. Congr. Berlin 1890, I, pag. 46; Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46a; Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 3; Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43. — [92]) Eberth, Virchow's Archiv. 1880, LXXXI und 1881, LXXXIII. — [93]) R. Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I. — [94]) Gaffky, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II. — [95]) Gaffky, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II, pag. 388. — [96]) Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII, pag. 518. — [97]) Th. Smith, Centralbl. f. Bakteriologie. 1890, VII, pag. 504. — [98]) Chantemesse et Widal, Soc. de Biologie. Paris, 7. November 1891. — [99]) Dunbar, Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII, pag. 491. — [100]) Karlinski, Centralbl. f. Bakteriologie, VIII, pag. 83. — [101]) Neuhauss, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 u. 24.

Carl Günther.

Bacterium. Der Begriff »Bacterium« ist verschieden gefasst worden und wird verschieden gefasst. Während man unter Bakterien (s. d.) das ganze grosse Gebiet der Spaltpilze oder Schizomyceten versteht, bedeutet in dem 1872 von Ferdinand Cohn [1]) aufgestellten System »Bacterium« einen Gattungsbegriff. In diese Gattung gehören solche Arten, bei denen die Einzelzelle ellipsoide oder stäbchenförmige Gestalt hat und die Einzelindividuen zu einer Zoogloea (s. unter Bakterien) mit einander vereinigt sind. In der modernen Nomenclatur wird der Begriff »Bacterium« häufig identisch gebraucht mit dem Begriffe »Kurzstäbchen« (s. das hierüber in dem Artikel Bacillus Auseinandergesetzte).

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir in Folgendem die bekanntesten Spaltpilzarten, welche den Gattungsnamen »Bacterium« tragen, der Reihe nach betrachten.

1. Bacterium aceticum, s. Gährungen.

2. Bacterium coli commune. Bei seinen Untersuchungen über Milchkothbakterien (s. d.) fand im Jahre 1885 Escherich [2]) zwei Bakterienarten constant im Säuglingsdarme vor; die eine Art war mehr in den oberen Partien des Darmes, die andere mehr in den unteren Partien zu finden. Diese letztere Art (»Bacterium coli commune«) ist in der Folge als regelmässiger Bewohner des menschlichen Dickdarmes erkannt worden, und auch in thierischen Fäces findet man sie gewöhnlich. Es handelt sich um 0,3—0,4 μ breite Kurzstäbchen, welche geringe Eigenbeweglichkeit zeigen, und die letztere gewöhnlich einem einzigen Geisselfaden verdanken, der an dem einen Ende der Zelle angeheftet ist. Nur selten scheint es vorzukommen, dass mehrere (bis höchstens 3—4) Geisselfäden an einer Zelle vorhanden sind. Das Bacterium coli commune (häufig auch einfach »Bacterium coli« genannt) lässt sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden leicht cultiviren; es gedeiht etwas besser bei Bruttemperatur als bei Zimmertemperatur und besitzt die Neigung, sich auf der Oberfläche der festen Nährböden in dünnen häutigen Belägen auszubreiten. So bildet das Bacterium coli, auf der Gelatineplatte cultivirt, zunächst, d. h. so lange die Colonien noch klein sind und sich noch im Inneren der Gelatine befinden, kleine punktförmige rundliche Colonien von weissgrauer Farbe; erreicht eine solche Colonie bei ihrer weiteren Grössenzunahme die Oberfläche des Nährbodens, so beginnt sie sofort sich von diesem Punkte aus auf der Oberfläche häutchenartig nach allen Seiten auszubreiten. Es entstehen so häutige, gewöhnlich blattartig gezeichnete, unregelmässig buchtig begrenzte, im Ganzen und Grossen rundliche Colonien, welche eine hellgraue Farbe darbieten. Die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt. Dieser häutchenartige Habitus der Colonien lässt das Bacterium coli gewöhnlich sehr leicht auf Gelatineplatten auffinden, die man von Fäcesmaterial angelegt hat. Es möge hier bemerkt

sein, dass normale menschliche Fäces, so ausserordentlich grosse Mengen von Bakterienzellen man mikroskopisch darin auch constatirt, doch nur relativ wenige Bakterien enthalten, die das Vermögen haben, auf unseren künstlichen Nährböden bei Zimmertemperatur zu gedeihen. Unter den Arten aber, die dort vorhanden sind und dies Vermögen besitzen, drängt sich auf der von Fäcesmaterial angelegten Gelatineplatte das Bacterium coli dem Auge des Beschauers ohne Weiteres auf. Uebrigens hat das Bacterium coli das beschriebene häutchenförmige Oberflächenwachsthum gemein mit einigen anderen Bakterienarten (die in normalen Fäces nicht vorkommen), vor Allem mit dem Typhusbacillus. Bei der Beurtheilung einer irgendwo in der Natur, z. B. im Wasser, aufgefundenen Bakterienart, die als Typhusbacillus identificirt werden soll, spielt dieser Punkt eine wichtige Rolle. Es sei in dieser Beziehung auf die in dem Artikel Bacillus typhosus gegebenen Unterscheidungsmerkmale des Typhusbacillus von dem Bacterium coli hingewiesen.

Auf der Oberfläche von Nähragar wächst das Bacterium coli zu kräftigen, feuchtglänzenden Ueberzügen von weissgrauer Farbe aus, auf Kartoffeln zu heller oder dunkler gelblichen Belägen. In Nährbouillon cultivirt bewirkt das Bacterium coli allgemeine Trübung der Flüssigkeit und Bildung eines schwachen Häutchens an der Oberfläche. Enthält die Bouillon Traubenzucker, so entwickelt das Bacterium coli deutliches Gährvermögen. Es kommt (bei Bruttemperatur bereits nach 24 Stunden) zu intensiver Säurebildung unter Entbindung von Kohlensäure und Wasserstoff. Sterile Milch gerinnt unter dem Einflusse des eingesäten Bacterium coli; die Gerinnung tritt bei Bruttemperatur gewöhnlich schon innerhalb von 24 Stunden ein. In peptonhaltigen Nährböden bildet das Bacterium coli Indol. Inficirt man z. B. gewöhnliche Nährbouillon, so giebt die bei 37° C. gehaltene Cultur bereits nach 24 Stunden bei Zusatz von Kaliumnitrit (1 Ccm. einer 0,02%igen wässerigen Lösung auf 10 Ccm. Cultur) und Schwefelsäure (einige Tropfen der concentrirten Schwefelsäure auf 10 Ccm. Cultur) deutliche Rothfärbung (Bildung von Nitrosoindol). Sporen werden durch das Bacterium coli nicht gebildet. Aus passenden Lösungen basischer Anilinfarbstoffe (s. Bakterienbeobachtung) nimmt das Bacterium coli die Farbe gut auf; nach der »GRAM'schen Methode« (s. d.) wird es nicht gefärbt.

Das Bacterium coli, welches früher, hauptsächlich wohl, weil es ein constanter Bewohner des gesunden Darmes ist, für einen nicht pathogenen oder wenigstens für einen relativ unschuldigen, und speciell für den Menschen völlig inoffensiven Mikroorganismus angesehen wurde, ist sicher mit pathogenen Eigenschaften begabt. Meerschweinchen und Kaninchen, denen ESCHERICH[3]) das Culturmaterial einbrachte, gingen innerhalb weniger Stunden bis 3 Tagen unter Temperatursteigerung und heftigen Diarrhöen zu Grunde. Und was die menschliche Pathologie angeht, so hat zuerst LARUELLE[4]) darauf aufmerksam gemacht, dass das Bacterium coli durchaus nicht der harmlose Mikroorganismus ist, als welcher es früher betrachtet wurde. LARUELLE fand in zwei Fällen von Perforationsperitonitis das Bacterium coli im Exsudat in Reincultur, und mit den aus solchem Material gewonnenen Culturen war LARUELLE im Stande, bei Versuchsthieren Peritonitis zu erzeugen. Spätere Erfahrungen haben die Beobachtungen von LARUELLE durchaus bestätigt. Man findet bei der Perforationsperitonitis beim Menschen sehr häufig das Bacterium coli in Reincultur im Exsudat, und das in solchem Materiale vorhandene Bacterium coli hat Versuchsthieren gegenüber eine viel höhere Virulenz, als dies bei dem aus normalen Fäces gezüchteten Bacterium coli der Fall ist. ALEX. FRÄNKEL[5]) z. B. fand, dass Kaninchen, denen derartiges, von menschlicher Peritonitis stammendes Culturmaterial intraperitoneal einverleibt wird, gewöhnlich innerhalb weniger Tage einer sich ausbildenden

fibrinös-eiterigen Peritonitis erliegen. Bei der Section findet man dann in dem Exsudate wie auch im Herzblute das Bacterium coli wieder. Bringt man normalen Thieren (z. B. Hunden) operativ einen Verschluss des Darmes bei, so sterben die Thiere unter peritonitischen Erscheinungen, und man findet dann, wie dies zuerst ALEX. FRÄNKEL constatirte, ein virulentes Bacterium coli im Exsudat. Auf diese Weise kann man sich leicht experimentell ein Bacterium coli von hoher Virulenz verschaffen.

Mit dem Bacterium coli commune identisch ist der sogenannte »Bacillus Neapolitanus« (»Neapler Cholerabacillus«), ein Mikroorganismus, der (1884) von EMMERICH [6]) aus älterem Material von Neapler Choleraleichen gewonnen und von dem Autor zunächst als Erreger der Cholera angesehen wurde. Spätere Studien, namentlich die von WEISSER [7]), haben dem »Neapler Cholerabacillus« die ihm zukommende Stelle angewiesen.

3. Bacterium lactis aërogenes, s. Milchkothbakterien.

4. Bacterium phosphorescens. Die am gewöhnlichsten vorkommende Art leuchtender Bakterien. Dieselbe wurde zuerst von PFLÜGER [8]) als Ursache des Selbstleuchtens todter Seefische gefunden, später von LASSAR [9]) und von LUDWIG [10]) studirt. Dann gewann B. FISCHER [11]) diese Mikroorganismen in Reincultur und stellte ihre Eigenschaften des Näheren fest. Nach FISCHER erhält man die in Rede stehende Bakterienart sehr leicht dadurch, dass man frische todte Seefische, zwischen 2 Tellern liegend und so vor Vertrocknung geschützt, 24 Stunden lang bei einer Temperatur von etwa 15° C. liegen lässt. Dann ist die Oberfläche der Fische gewöhnlich leuchtend, und das Bacterium phosphorescens lässt sich mit Hilfe der Gelatineplattenmethode leicht aus dem an der Oberfläche der Fische haftenden schleimigen Material in Reincultur gewinnen. Das genannte Bacterium bildet kurze plumpe Stäbchen, welche oft paarweise aneinander hängen, keine Eigenbewegung zeigen, auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmertemperatur gut wachsen, die Gelatine nicht verflüssigen. Die Culturen leuchten im Dunkeln mit ziemlich kräftigem, leicht grünlichem Lichte. Das Leuchten ist besonders kräftig auf Nährböden, die einen Zusatz von circa 3% Kochsalz erhalten haben.

5. Bacterium termo. In faulenden Flüssigkeiten findet man bei der mikroskopischen Untersuchung ganz gewöhnlich lebhaft bewegliche Stäbchenbakterien, die vielfach paarweise zusammenhängen. Diese Formen, welche man früher ohne Weiteres als Fäulnisserreger ansah und als »Bacterium termo« bezeichnete, können nach FLÜGGE [12]) nur als inconstantes Gemenge von Arten angesehen werden; und die Bezeichnung »Bacterium termo« ist deshalb besser gänzlich aufzugeben.

Literatur: [1]) FERDINAND COHN, Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1872, I. — [2]) ESCHERICH, Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 16 u. 17. — [3]) ESCHERICH, Fortschr. d. Med. 1885, pag. 521. — [4]) LARUELLE, Étude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule. 1889, V, Fasc. I. — [5]) ALEX. FRÄNKEL, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 13—15. — [6]) EMMERICH, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 50. — [7]) WEISSER, Zeitschr. f. Hygiene. 1886, I. — [8]) E. PFLÜGER, Die Phosphorescenz der lebendigen Organismen und ihre Bedeutung für die Principien der Respiration. Arch. f. d. ges. Physiol. X, pag. 275; Ueber die Phosphorescenz verwesender Organismen. Arch. f. d. ges. Physiol. XI, pag. 222. — [9]) LASSAR, Die Mikrokokken der Phosphorescenz. Arch. f. d. ges. Physiol. XXI, pag. 104. — [10]) LUDWIG, Mikrococcus Pflügeri. Hedwigia. 1884, Nr. 3; Ueber die spectroskopische Untersuchung pathogener Pilze. Zeitschr. f. Mikroskopie. 1884, I. — [11]) B. FISCHER, Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, pag. 92. — [12]) FLÜGGE, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886, 2. Aufl., pag. 312.

Carl Günther.

Bad. Als Bad bezeichnen wir das kürzere oder längere Zeit dauernde Eintauchen des Körpers oder eines Körpertheiles in ein flüssiges, festes oder gasförmiges Medium. In diesem Sinne spricht man von einem Wasserbade eben so gut wie von einem Sandbade und von einem Gasbade.

I. Bäder in flüssigen Medien.

Kurze Geschichte des Badewesens.

Der Gebrauch des Wassers zu Bädern, sowohl warmen als kalten, lässt sich bis in die ersten Zeiten menschlicher Cultur hinauf verfolgen. In der altindischen Zeit sind heilige Badeanstalten Airthari in jedem Tempel. Den Juden sind in der Bibel Bäder und Waschungen als religiöse Functionen und zur Körperpflege empfohlen. In Griechenland waren in unmittelbarer Verbindung mit den Gymnasien die öffentlichen Bäder. Das Bad der Griechen bestand, wenn es vollständig war, aus folgenden sieben Abtheilungen: 1. das kalte Bad, Loutron; 2. das Elaiothesion, der Raum, wo man mit Oel gesalbt und die Massage der Muskeln, sowie der Gelenke vorgenommen wurde; 3. das Frigidarium, Abkühlungsgemach; 4. das Propeigneion, das Zimmer vor dem Schwitzbade; 5. die Schwitzstube; 6. das Laconicum, die Trockenstube; 7. das warme Bad, in dem der Badende von dem Diener kräftig abgerieben und gereinigt wurde. Der Gebrauch der Thermalbäder war bei den Römern in den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung derart in Aufschwung, dass sie nicht therapeutischen Zwecken oder hygienischen Bedürfnissen, sondern nur dem Luxus dienten. Der hohe Wärmegrad des Badewassers erregte die Nerven, die üppige Einrichtung der Bäder reizte die Sinne, Wollust liess die Scheidung der Geschlechter fallen und die Bäder wurden die Ursache allgemeiner Entnervung. Die Einrichtungen der römischen Bäder waren derart, dass als wesentliche Bestandtheile eines jeden Bades vorhanden waren: 1. Ein Apodyterium, charakterisirt durch Bänke. 2. Ein Frigidarium, das kalte Bad. 3. Das Tepidarium, ein Zimmer, in welchem sich ein lauwarmes Bad befand oder welches zur gelinderen Transpiration diente (durch Wandröhren gewärmt). 4. Das Caldarium, worin (nach den pompejanischen Bädern) vier Hauptstücke zu unterscheiden waren, *a)* das Zimmer selbst als Sudativum, *b)* das Laconicum, *c)* das Labrum, *d)* das Bassin für das heisse Wasser. Die Einrichtung war höchst mannigfaltig und die Pracht oft unbeschreiblich. Der Gebrauch des warmen Bades war sehr complicirt. Der Besucher desselben bereitete sich zuerst in den hierzu geeigneten Räumen der Bäder durch irgend eine Art leichter Gymnastik, Ballspiel u. s. w. vor, dann begab er sich zunächst in das Tepidarium, um sich nicht plötzlich der Hitze des Caldarium auszusetzen, dort salbte er sich mit Oel, trat nachher in das Caldarium ein und nahm auf den an der Wand stufenartig hinlaufenden Sitzen Platz, nach und nach immer höher und dem Laconicum (ein kleines kuppelartiges Gebäude, welches durch eine weite Röhre die Flamme über den Fussboden ausströmt) bald näher, bald ferner, je nachdem er den Wärmegrad haben wollte. War dann der Zweck des Schwitzens erreicht, so stieg der Badebesucher entweder noch in das heisse Wasserbad oder liess sich sofort mit Wasser, wahrscheinlich in der Regel kaltem, begiessen, oder er begab sich gleich in das Frigidarium, um dort im kalten Bade die erschlaffte Haut wieder zu kräftigen.

In dem 500 Jahre umfassenden Zeitraume von Marcus Agrippa, welcher als Aedil allein 160 Bäder eröffnete, bis Commodus (334 v. Chr., bis 180 n. Chr.) wurden in Rom 800 öffentliche Bäder gegründet. Die Bäder des Caracalla hatten 1600, die des Diocletian 3000 Marmorsitze. Ueberall, wohin die Römer auf ihren Eroberungszügen kamen, verbreiteten sie den Gebrauch und die Einrichtung warmer Bäder.

Mit dem Zerfalle geordneter staatlicher Verhältnisse wurde auch das geregelte Badewesen vernichtet und im fünften und sechsten Jahrhunderte n. Chr. findet sich von den einst so blühenden Badeeinrichtungen kaum eine Spur.

Erst im Mittelalter brachte die durch Kreuzzüge vermittelte Bekanntschaft mit dem Oriente und das Umsichgreifen der Lepra und Syphilis wieder die warmen, besonders die Schwitzbäder und Dampfbäder, in Aufschwung. So in Deutschland. (Die alten Germanen übten offenes Baden im kalten Wasser.) Aus dem fünfzehnten und sechszehnten Jahrhunderte datirt der neue Aufschwung des Badewesens. Es kamen die »Seelbäder« (weil sie zum Heile der eigenen Seele dienen sollten, so genannt) für die Armen in Aufnahme. Die Reichen hatten besondere Badestuben. Die öffentlichen Badestuben hatten terrassenförmig aufgestellte Bänke; auf deren oberster streckte sich der Badende aus, den Kopf auf ein hölzernes Kissen gelehnt, und je heisser es in der Stube war, um so tiefer stieg er herab, bis er von der untersten nicht selten ohnmächtig herabfiel und aus der Badestube getragen werden musste. Die Dienerschaft war meist eine weibliche, auf den Burgen bedienten gewöhnlich die Töchter der abhängigen Lehensmannen. Eine besondere Rolle spielte die Badequaste, der »Wedel«, mit welcher die Haut gepeitscht wurde.

Die Verwerthung der natürlichen Warmbäder, der Thermen, zu Heilzwecken datirt auch bereits aus der ältesten historischen Zeit. Erzählt doch schon die Bibel von der Wunderwirkung gewisser Quellen, von der Heilung der Blinden durch die Siloaquelle, der Heilung der Blinden, Lahmen und Abgezehrten in dem Teiche Bethesda. In altindischer Zeit wurden zahlreiche Heilquellen in Dekhan, Hindostan und Himalaya zu Bädern benützt. In Hellas waren die Schwefelthermen von Hypate, die Natronthermen der Thermopyläen, die warmen Quellen von Oeta, die lauen Helenabäder auf dem Isthmus von Korynth und die zahlreichen warmen Quellen auf den vulcanischen Inseln des Archipels schon im frühen Alterthume in Gebrauch. Aus der alten Römerzeit datiren mehrfache Notizen über hervorragende Badeorte. Ein solcher war Bajae, das altrömische Bad, in welchem Kaiser ihre Villen bauten, gichtbrüchige Feldherren Stärkung suchten und leichtlebige Frauen auf Eroberungen ausgingen — ein Umstand, welcher die kaustische Ironie Martial's wie den herben Tadel Cicero's und Seneca's in gleichem Masse herausforderte. Und so wie im Alterthume, waren auch im Mittelalter die Thermalbäder Orte luxuriösen Treibens, wohin die Grossen mit grossem Pompe ihre Badereisen unternahmen. Ein pikantes Sittenbild des Badetreibens zu Baden in der Schweiz giebt Poggio, der Begleiter des Papstes Johann XXIII. zum Concil von Constanz 1417. Erst unserem Jahrhunderte blieb es vorbehalten, die grosse hygienische und therapeutische Bedeutung des Bädergebrauches, und zwar sowohl der Anwendung des gewöhnlichen Wassers in den verschiedenen Wärmegraden, als auch der natürlichen Thermalbäder hervorzuheben, zu erforschen und näher festzustellen.

Wirkung und Anwendung der Bäder.

Das einfache Wasserbad kann auf den Organismus verschiedenartig einwirken, je nach der Temperatur, mit der es zur Anwendung kommt (thermischer Effect), nach der Dauer desselben und nach der mechanischen Form, welche zum Gebrauche des Bades dient.

Die Temperatur ist das wichtigste und eingreifendste Moment der Badewirkung. Durch die Badetemperatur wird die wärmeregulirende Thätigkeit des Hautorganes beeinflusst, die Wärmeabgabe gesteigert oder beschränkt, die Wärmeproduction des Körpers vermehrt oder vermindert, ein mächtiger Reiz auf die peripherischen Nervenzellen geübt, der durch Fortleitung oder Reflex die gesammten Innervationsvorgänge beeinflusst und endlich die Oxydation der Gewebselemente und den gesammten Stoffwechsel wesentlich influenzirt.

Die normale Körpertemperatur von 35—38° C. ist der einzig richtige Massstab für Beurtheilung der Badewirkung des Wassers von verschiedenen Wärmegraden. Bäder, welche in ihrer Temperatur nicht wesentlich von der normalen Körpertemperatur abweichen, können nahezu als neutral, weder Wärmeentziehung, noch Wärmezufuhr bewirkend bezeichnet werden, während die Bäder, deren Temperatur bedeutend unter jener der normalen Körperwärme bleibt, als wärmeentziehend betrachtet werden müssen, und wiederum Bäder mit einer höheren Temperatur als der mittleren Körperwärme den Namen von wärmesteigernden Bädern verdienen.

Während früher die Wasserbäder nach ihrer Temperaturscala bezeichnet wurden: von 0—5° C. eiskaltes Bad, 5—10° sehr kaltes, 10—15° kaltes, 15—20° mässig kaltes, 20—25° kühles, 25—30° laues, 30—35° lauwarmes, 35—38° warmes, 38—42° heisses, über 42° sehr heisses Bad — so möchten wir die Eintheilung in nur drei Gruppen befürworten: Indifferent-warme Bäder 35—37° C., wärmeentziehende Bäder unter 35° C., wärmesteigernde Bäder über 37°, in welchen drei Gruppen sich dann die Abstufungen nach den jeweiligen Wärmegraden ergeben.

Indifferent-warme Bäder, nahezu der Körpertemperatur gleichkommend, erscheinen dem Badenden weder warm, noch kalt. Ihre Temperaturwirkung beschränkt sich blos auf das peripherische Nervensystem und in einem so geringen Grade, dass eine Fortpflanzung dieser Primärwirkung auf das Centralnervensystem und von da aus auf Circulations- und Respirationsorgane nicht zu bemerken ist. Es erfolgt darum in diesen Bädern keine wesentliche Veränderung in der Pulsfrequenz und Respirationsbewegung, der Hautturgor wird nicht verändert, dem Organismus wird keine Wärme entzogen und die im Körper entwickelte auch nicht zurückgehalten, es tritt keine Reaction ein und die Eigenwärme des Körpers bleibt in solchem Bade unverändert dieselbe.

Die Temperaturgrenze des indifferent-warmen Bades ist je nach der Individualität eine verschiedene, lässt sich aber ungefähr für die meisten Menschen mit 35° C. angeben, über welche hinauf oder herunter sich bereits die Schwankungen der Körpertemperatur, wie der Puls- und Respirationsfrequenz kundgeben. Nach Liebermeister entspricht der Wärmeverlust, welchen ein gesunder und nicht ungewöhnlich fettreicher Mensch in einem etwa 15—25 Minuten dauernden Bade von 34—35° C. erleidet, ungefähr dem normalen mittleren Wärmeverluste. Es bleibt also in solchem Bade nicht nur die Körpertemperatur des Badenden constant die normale, sondern es betragen auch die an das Badewasser abgegebenen Wärmemengen ebenso viel, als in der gleichen Zeit beim gewöhnlichen Aufenthalte in der Luft. Der thermische Effect eines solchen Bades ist gleich Null. Von der Individualität ist es abhängig, ob schon geringe oder erst grössere Differenzen der Badetemperatur zur Empfindung und zum Ausdrucke gelangen. Anämische oder durch höhere Aussentemperaturen verweichlichte Individuen verhalten sich hierin natürlich anders als blutreiche oder gegen Kälte abgehärtete Personen. Die indifferente Wirkung der Badetemperatur ist ferner abhängig von der Ruhe oder Bewegung des Badenden wie des zum Baden verwendeten Wassers, sowie von der Temperatur des Baderaumes. Nicht ausser Acht darf endlich gelassen werden, dass die indifferent-warmen Bäder aufhören als solche zu wirken, wenn nicht dafür Sorge getragen wird, dass dieser Temperaturgrad durch beständigen Zufluss geeignet regulirten Wassers auf seiner Constanz erhalten bleibt.

Die indifferent-warmen Wasserbäder sind die eigentlich conservirend wirkenden Bäder. Sie erleichtern, ohne intensiven Reiz zu üben, die Functionen des Körpers, insbesondere die der Haut, deren Reinigung sie fördern. Die unbedeutende Erregung der sensiblen Nerven bringt einen beruhigenden

Eindruck auf das Nervensystem im Allgemeinen hervor. Die relativ schwache Intensität thermischer Reize und die Gleichmässigkeit ihrer Einwirkung auf die Nervenendigungen sind die hauptsächlichste Ursache, dass die indifferent-warmen Bäder beruhigend auf das Nervensystem wirken. Zum Theil lässt sich diese Beruhigungswirkung, die Herabsetzung der Reizbarkeit und Reflexthätigkeit, auch durch die in einem solchen Bade hervorgerufene künstliche Ischämie der Nervencentren erklären. Denn SCHÜLLER's an trepanirten Thieren gemachte Beobachtungen haben gezeigt, dass im lauwarmen Bade sich anfänglich oft die Piagefässe auf eine kurze Zeit erweitern, worauf sie sich regelmässig stark zusammenziehen und das Gehirn einsinkt. Ohne dass die regulatorischen Apparate der Wärmeproduction zu vermehrter Thätigkeit angeregt werden, wird der Körper vor Wärmeabgabe geschützt und dadurch die Ernährung erleichtert. Auf solche Weise erklärt sich die wichtige Rolle, welche indifferent-warme Wasserbäder in der Diätetik spielen. Sie sind besonders angezeigt bei älteren und herabgekommenen Individuen, deren Kräfte conservirt werden und bei denen die Lebensprocesse mit möglichster Schonung von statten gehen sollen. Sie finden ferner wegen ihrer beruhigenden, die Reizbarkeit des Nervensystems herabmindernden Eigenschaft ihre Indication bei verschiedenen Formen von Hyperästhesien.

In ähnlicher Weise wie die indifferent-warmen allgemeinen Wasserbäder wirken derartige Localbäder, auf verschiedene Körpertheile angewendet, daher ihre Indication bei Hautkrankheiten, subcutanen Entzündungen, Phlegmonen, Geschwüren u. s. w.

Die wärmeentziehenden Bäder, von einer Temperatur unter 35° C., erzeugen in dem Badenden das Gefühl der Kälte, das sich um so mehr steigert, je tiefer jene Temperatur unter der Normaltemperatur des Körpers ist. Die Erstwirkung des kalten Bades besteht im Frösteln, allgemeinem Schauer. Die Haut wird durch Contraction der peripherischen Gefässe bleich, die Athembewegungen erfolgen schnell und unterbrochen, der Puls ist klein, zusammengezogen, hart, dabei tritt Kopfschmerz, Schmerz im Magen und Darm, sowie in den contrahirten Muskeln auf. Nach kürzerer oder längerer Zeit treten die consecutiven Erscheinungen ein. Es erfolgt Erschlaffung der contrahirten Gefässe; das Blut strömt wieder mehr zur Haut, dieselbe röthet sich, ein angenehmes Gefühl von Wärme verbreitet sich über den ganzen Körper, die Starre der Muskel löst sich, die Bewegung wird freier. Je reizbarer ein Individuum, um so stärker ist die Erstwirkung des kalten Bades; je intensiver die Kälte ist, welche zur Anwendung kommt, um so rascher tritt die Reaction ein. Die Hauptwirkung der wärmeentziehenden Bäder besteht in der Beeinflussung der Körperwärme. Diese Beeinflussung findet nach den experimentellen Forschungen von LIEBERMEISTER, HOPPE, KERNIG, JÜRGENSEN in der Weise statt, dass, solange das kalte Bad nur mässig niedrige Temperatur (20,5° C.) hat und während mässiger Dauer (20 Minuten) angewendet wird, die Temperatur im Inneren des Körpers nicht sinkt, sondern eher um ein Geringes ansteigt und erst später ein Zeitraum folgt, wo die Körpertemperatur niedriger ist als vor dem Bade — die primäre Nachwirkung. Auf diese Abkühlung folgt dann eine geringe compensirende Steigerung der Körperwärme — die secundäre Nachwirkung.

Wenn hingegen das kalte Bad eine sehr niedrige Temperatur hat (9—11° C.) oder von längerer Dauer (über 25 Minuten) ist, so wird ein rasches Sinken der Temperatur im Inneren des Körpers eintreten. Selbst mässig kalte Bäder (von 20—24° C.) haben, wenn sie lange fortgesetzt werden, Temperaturherabsetzung des Körpers zur Folge.

Der Wärmeverlust ist im kalten Bade (beim gesunden Menschen) ausserordentlich gesteigert, und zwar ist die Grösse des Wärmeverlustes

proportional der Temperaturdifferenz. Der Wärmeverlust im Bade von 34° C., bei einer Dauer von 15—25 Minuten ist nach LIEBERMEISTER ungefähr dem mittleren normalen Wärmeverluste entsprechend, beträgt aber schon im Bade von 30° C. das Doppelte, im Bade von 25° C. mehr als das Dreifache und im Bade von 20° C. mehr als das Fünffache des normalen mittleren Wärmeverlustes. Die Wärmeproduction ist gleichfalls im kalten Bade, und zwar oft um das Doppelte und Dreifache der Norm, gesteigert und findet nach LIEBERMEISTER auch eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverluste statt.

Die Regulirung, d. h. Verringerung des Wärmeverlustes im kalten Bade, so dass unter Umständen ein Constantbleiben der Körpertemperatur erreicht wird, kommt einerseits durch die Abkühlung der Haut zu Stande, wodurch die Temperaturdifferenz zwischen dieser und dem Badewasser geringer und in Folge dessen die Wärmeabgabe verlangsamt wird; anderseits durch die Contraction der Hautgefässe, welche es bewirkt, dass weniger Blut als im Normalen durch die abgekühlte Peripherie strömt. Die Regulirung der Wärmeproduction findet durch Vermittlung des Nervensystemes statt, und kommt jetzt vielfach die Annahme besonderer temperaturempfindender Nervenfasern zur Geltung, welche die Erregung centripetal nach dem Gehirn zu gewissen, excitocalorischen, moderirenden Centren leiten, welche reflectorisch die Wärmeproduction beeinflussen.

Schon aus dem eben Skizzirten, insbesondere aus dem Umstande, dass im kalten Bade die Temperatur des Körpers herabgesetzt wird und diese dann wieder zur normalen Höhe ansteigt, geht hervor, dass der thermische Effect des kalten Bades auf den Stoffwechsel ein bedeutender ist. Und wenn auch diese Stoffwechselveränderungen noch nicht vollkommen aufgeklärt sind, so stimmen doch die Forschungsresultate darin überein, dass die wärmeentziehenden Bäder eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge im Organismus bewirken, vermehrte Kohlensäureausscheidung und Kohlensäureproduction, vermehrte Sauerstoffaufnahme. In gewissen Grenzen, so lange nämlich in den kalten Bädern die Körpertemperatur annähernd constant erhalten wird, ist die Kohlensäureabgabe und wohl auch die Sauerstoffaufnahme um so mehr gesteigert, je grösser der dem Kältegrade proportionale Wärmeverlust ist. Bei kalten Bädern von excessiver Wärmeentziehung und sehr langer Dauer, wo die Körpertemperatur bedeutend herabgesetzt ist, findet eine Verminderung der Kohlensäureproduction und Sauerstoffaufnahme statt. Die Beschleunigung des Stoffwechsels durch die wärmeentziehenden Bäder scheint nach den Untersuchungen von HAGENBACH, RÖHRIG, ZUNTZ, VOIT hauptsächlich die stickstofffreien Stoffe zu betreffen. Ueber die Beeinflussung der Harnstoffausscheidung durch wärmeentziehende Bäder sind die Versuchsresultate nicht übereinstimmend. ZAWADSKY fand bei Wannenbädern von 35° C. und halbstündiger Dauer, dass unter ihrem Einflusse bei gesunden Menschen die Veränderungsfähigkeit für stickstoffhaltige Substanzen zunimmt, respective die Erhöhung des Stickstoffwechsels im Mittel 2.4—3.8% beträgt und ebenso die Aufnahmsfähigkeit für stickstoffhaltige Substanzen um 1.6% steigt. Bei diesen Vorgängen stieg das Körpergewicht, die Ausscheidung durch Haut und Lungen war erhöht und die Menge des Harnstoffes war schliesslich im Verhältniss zu den anderen stickstoffhaltigen Substanzen des Harnes vermehrt. Die Harnmenge ist unmittelbar nach solchen Bädern gesteigert, KOLOMAN MÜLLER's Versuche an Thieren stellen die Beziehungen zwischen der Application thermischer Reize auf die Haut und der Nierensecretion fest und sprechen für Vermehrung der Harnausscheidung durch die Kälte.

Der nach kalten Bädern ausgeschiedene Harn soll sich durch eine geringere Säuremenge auszeichnen, häufig neutral oder alkalisch reagiren.

Nach ZUELZER's Angaben verlor der Harn nach Bädern von 31—35° C. um so mehr an Acidität, je länger das Bad dauerte und in je kürzeren Zwischenräumen es wiederholt wurde.

Was den Einfluss der wärmeentziehenden Bäder auf die Blutvertheilung und den Blutdruck betrifft, so tritt in diesen Bädern eine wesentliche Contraction der Hautgefässe auf, welche im Beginn des kalten Bades am grössten ist und im Verlaufe desselben etwas nachlässt. Die Herzaction wird verlangsamt und fand die Mehrzahl der Beobachter eine Herabsetzung der Pulsfrequenz im wärmeentziehenden Bade. WINTERNITZ hat festgestellt, dass der primäre thermische Reizeffect des kalten Bades sich durch Beschleunigung der Herzaction kundgiebt, der rasch vorübergeht und erst bei längerer Dauer der Kälteeinwirkung wird die Zahl der Herzcontractionen vermindert, die Pulsfrequenz verlangsamt.

Fig. 61.



Fig. 62.



Fig. 63.



Den sphygmographisch nachweisbaren Effect des kalten Bades haben wir durch beifolgende, an einem 19jährigen Burschen von uns aufgenommene Pulscurven dargestellt. Die Fig. 61 stellt den grossen kräftigen Puls vor dem Bade dar. Fig. 62 ist nach 5 Minuten Aufenthalt im kalten Bade von + 26° C. aufgenommen und zeigt sehr charakteristisch auffallende Veränderungen: Der aufsteigende Curvenschenkel ist ganz wesentlich kleiner geworden, die Elasticitätselevationen sind höher hinauf gerückt, der Scheitel der Curve hat sich dadurch mehr abgeflacht, die Rückstosselevation ist erheblich kleiner geworden, so dass im Ganzen ein deutliches Bild intensiv gesteigerter Gefässspannung gegeben ist, wie sie dem gefässcontrahirenden Effecte der Erstwirkung der Kälte entspricht. Die Fig. 63 ist nach Verlauf von 30 Minuten nach dem Bade aufgenommen; es zeigt so ziemlich dasselbe Pulsbild wie vor dem Bade, nur dass die Gefässspannung noch nicht vollkommen geschwunden ist. Zugleich mit der Circulation wird auch die Respiration beeinflusst. Im Allgemeinen tritt beim Beginn des kalten

Bades eine plötzliche tiefe Inspiration ein, auf deren Höhe eine Respirationspause folgt, um dann auf längere Zeit in beschleunigtes Athmen überzugehen oder tiefere Athemzüge zu bewirken. Die Athemgrösse nimmt, dem Masse der Volumina nach, im kalten Bade zu, aber dies geschieht nach den differenten Angaben verschiedener Versuche bald durch Vertiefung der Athemzüge bei gleichbleibender oder selbst etwas verlangsamter Frequenz derselben (DURIAU, RÖHRIG), bald durch Steigerung der Frequenz und Tiefe der Athemzüge (JOHNSON, VIRCHOW). Die Zunahme der Athemgrösse im Verlaufe des kalten Bades wird vorzugsweise durch die bereits früher erwähnte Steigerung der Kohlensäureproduction verursacht.

Nach DOUVERGNE ist der Athem anfangs schnell und kurz, später tief und langsam. LEICHTENSTERN sah eine anfängliche Verlangsamung der Respiration beim Eintauchen des Kaninchens in Wasser von + 12° C.; nach 10 Minuten war eine geringe Steigerung der Frequenz der Athemzüge bemerkbar. Das Athemvolumen war während der 15 Minuten Badedauer um 25% vermehrt. Nach L. LEHMANN findet im Bade von 28° C. eine Verminderung der Zahl der Athemzüge statt, die eine Stunde nach dem Bade, Körperruhe vorausgesetzt, ihren Höhepunkt erreicht.

Hervorzuheben ist schliesslich, dass das wärmeentziehende Bad einen je nach dem Temperaturgrade mehr oder minder mächtigen Reiz auf die sensiblen Nerven ausübt, der sich auf das Centralnervensystem und die motorischen Nerven fortpflanzt. Im Allgemeinen lässt sich die Wirkung des kalten Bades von kurzer Dauer als excitirend bezeichnen, es übt einen erfrischenden Eindruck, erzeugt das Gefühl des Wohlbehagens, regt zu Muskelbewegungen an, gewährt allgemeines Behagen und fördert den Appetit. Bei längerer oder gar excessiver langer Dauer des kalten Bades wirkt es ermüdend und schlafmachend. Die reflectorische Beeinflussung der Gehirngefässe und hiermit der Gehirnthätigkeit durch die Kältewirkung haben SCHÜLLER's Versuche gezeigt. Nach diesen Versuchen wirkt der Kältereiz auf die Haut sofort erweiternd auf die Piagefässe ein und hält diese Erweiterung während des kalten Bades an, um dann einer Verengerung oder einem wechselnden Verhalten zu weichen.

Auf dem Wege der Reflexaction regen auch die wärmeentziehenden Bäder die peristaltischen Bewegungen des Darmes, die Muskelthätigkeit der Harnblase, die Bewegungen des Uterus, der Gallengänge und Ureteren an. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auf gleiche Weise die trophischen Centra und hiermit die intimeren Stoffwechselvorgänge beeinflusst werden.

Der Tastsinn und Temperatursinn werden gleichfalls durch das wärmeentziehende Bad beeinflusst. Nach STOLNIKOW stumpfen solche Bäder den Tastsinn ab, verfeinern aber den Temperatursinn.

Das wärmeentziehende Bad ist daher ein mächtiges Agens für den Körper im physiologischen und pathologischen Zustande. Es ist ein antifebriles Mittel, welches die Körpertemperatur beträchtlich herabzusetzen vermag, es ist ein Reizmittel für die sensiblen und reflectorisch für die motorischen Nerven, endlich ein Mittel, das eine Veränderung in der Blutcirculation nach bestimmten Zielen herbeizuführen vermag. Darauf sind eben die von der Hydrotherapie gegebenen Indicationen der wärmeentziehenden Bäder begründet, bei fieberhaften Krankheiten, Nervenkrankheiten, Störungen der Blutcirculation besonders mit dem Charakter der passiven Congestion, bei verschiedenen Exsudaten, allgemeinen constitutionellen Erkrankungen vorzugsweise mit Verlangsamung des Stoffwechsels. (Das Nähere bleibt dem Artikel Hydrotherapie vorbehalten.)

Die localen wärmeentziehenden Bäder wirken in ähnlicher Weise, jedoch in Begrenzung auf die betreffenden Stellen. Es wird an diesen Stellen Wärme entzogen, die Capillaren erfahren eine Contraction und die Erreg-

barkeit der Nerven wird verringert. Daher werden Localbäder von wärmeentziehender Wirkung überall dort verwerthet werden, wo durch entzündliche Reize die Temperatur eines Organes erhöht ist und durch Gefässerweiterung eine vermehrte Blutzufuhr stattgefunden hat, oder wo bei einem verletzten Gefässe die Bildung des Coagulums gefördert werden soll.

Die wärmesteigernden Bäder, von einer Temperatur über 37° C., bewirken als ersten Effect im Gegensatze zu dem der wärmeentziehenden Bäder eine Erschlaffung der Gewebe, Ausdehnung und stärkere Füllung der Capillaren, Steigerung der Körperwärme, Erhöhung des Wärmegefühles. Es erfolgt weiters vermehrtes Zuströmen der Säftemasse zur Peripherie, Beschleunigung der Pulsfrequenz, leichte Anregung des Stoffwechsels, gesteigerte Resorption. Die Erhöhung der Körpertemperatur ist eine um so grössere, je wärmer der Temperaturgrad des Bades ist, sie ist ferner um so stärker, je kühler der vorherige Aufenthaltsraum des Badenden war. Die Erhöhung der Körpertemperatur erfolgt dabei sowohl durch Mittheilung der Wärme an den Körper als durch Behinderung der Verdunstung und Strahlung von der Haut. Aus v. Liebermeister's Untersuchungen geht mit Gewissheit hervor, dass das Bad von 41—42° C. die Körperwärme erhöht, dass die Temperatur der Haut die der inneren Organe übertrifft, dass erst allmälig eine Ausgleichung der Temperatur erfolgt, dass ferner in allen Fällen die Zahl der Herzschläge bedeutend vermehrt wird.

v. Liebermeister fand in einem Bade, dessen Temperatur constant gleich der der geschlossenen Achselhöhle gehalten wurde, eine Zunahme der Achselhöhlentemperatur von 37,5° C. auf 38,8° C. binnen 55 Minuten. Mosler constatirte in Bädern von 40—44° C. Temperatursteigerung in der Mundhöhle bis zu 38,6° C. Der Erhöhung der Körpertemperatur während des warmen Bades folgt eine compensirende Erniedrigung dieser Temperatur nach dem Bade.

Im wärmesteigernden Bade werden die Hautgefässe erweitert, die Blutcirculation in der Haut beschleunigt, wodurch vermehrte Röthe und Turgescenz der Haut entsteht, die Secretion der Haut angeregt. Es findet nach dem Bade vermehrte Wasserverdunstung von der Haut statt. Röhrig sah nach einem halbstündigen 36° C. warmen Vollbade die Wasserabgabe von der Haut eines Armes um nahezu das Doppelte der Norm gesteigert. Durch diese vermehrte Blutanhäufung in der Haut wird eine verminderte Blutmenge in den inneren Organen zurückbleiben, die Thätigkeit derselben wird herabgesetzt und damit auch die Wärmeproduction. Die Untersuchungen von Röhrig und Zuntz, Colasanti, Finkler haben nachgewiesen, dass in höherer Temperatur die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme abnehmen. Werden aber warme Bäder von so hoher Temperatur angewendet, dass die Körpertemperatur wesentlich gesteigert wird, so findet eine Erhöhung des Stoffwechsels mit Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme statt.

Ebenso ist im wärmesteigernden Bade von mässig hoher Temperatur die Eiweisszersetzung nicht erhöht. Hingegen findet ein gesteigerter Eiweisszerfall, demgemäss eine Vermehrung der Harnausscheidung statt, wenn die Körpertemperatur durch das sehr warme Bad wesentliche Erhöhung erfuhr. So fand Schleich an den Tagen, wo er die Körpertemperatur durch heisse Bäder von einstündiger Dauer bis auf 39,5° C. und darüber steigerte, eine beträchtliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung.

Die Harnausscheidung ist nach wärmesteigernden Bädern zuweilen etwas gesteigert, bei höheren Wärmegraden aber vermindert. Die Harnmenge, welche ein Badender nach einem mässig warmen Bade entleert, ist in der dem Bade folgenden Stunde vermehrt, mehr weniger je nach Individualität des Badenden und Beschaffenheit des Bades. Nach Grefberg's

Versuchen an Thieren kam es im warmen Bade überall, wo eine Steigerung des Blutdruckes stattfand, auch zu einer Vermehrung der Harnsecretion. Nach BERTHOLD und SEICHE findet in Bädern von 37,5° C. eine Verminderung der 24stündigen Harnmenge statt. Von mehreren Seiten wird angegeben, dass nach länger dauernden warmen und heissen Bädern der Harn häufig neutral und selbst alkalisch reagire, und nach AMUSAT soll die Alkalescenz um so beträchtlicher sein, je länger dauernd und je wärmer das Bad ist. Dieser Annahme widersprechen aber RÖHRIG und MURRAY THOMSON. Das specifische Gewicht des nach dem Bade entleerten Harnes ist häufig etwas geringer, wenn das Bad aber von sehr hoher Temperatur ist, etwas gesteigert.

Der Einfluss auf die Circulation des Blutes giebt sich im wärmesteigernden Bade durch Steigerung der Pulsfrequenz kund, welche mit der Erhöhung der Körpertemperatur Hand in Hand geht. KERNIG fand, dass im Bade, welches constant die Temperatur der Achselhöhle hatte, mit der Steigerung der Körpertemperatur von 37,1° auf 38,1° eine Frequenzzunahme des Pulses von 80 auf 96 Schläge eintrat. Der Puls wird im warmen Bade voller und grösser, und zwar parallel der Temperaturhöhe des Bades.

Sphygmographisch giebt sich der Einfluss des wärmesteigernden Bades nur bei höheren Wärmegraden deutlich kund. Bei Bädern von 35° C. (sogenannten lauwarmen Bädern) konnten wir keine wesentlichen Differenzen der Pulsbilder nachweisen, wie die Fig. 64 vor und Fig. 65 nach dem Bade von 38° von uns aufgenommen zeigen.

Es wird also nach unseren Versuchen im lauen Bade der Blutdruck nicht merklich beeinflusst.

Anders verhält es sich bei hohen Temperaturgraden des Badewassers bei sehr warmen und heissen Bädern. Hier lässt sich sphygmographisch die durch dieselben bewirkte Arteriendilatation nachweisen, wie aus der Fig. 66 und 67 ersichtlich ist, welche wir vor und nach dem 20 Minuten dauernden Wasserbade von 39° C. aufgenommen haben. Es ergiebt sich hieraus, dass die Pulscurve nach dem Bade Fig. 66 durch den hohen und steilen aufsteigenden Curvenschenkel durch ein Grösserwerden und Tieferrücken der Rückstosselevation und überhaupt durch Annäherung der ganzen Pulsform an den Dikrotismus ausgezeichnet ist.

Im Gegensatze zu der Contraction der peripheren Gefässe im wärmeentziehenden Bade findet im wärmesteigernden eine Erweiterung derselben und demgemäss veränderte Blutvertheilung im Körper statt. WINTERNITZ hat gezeigt, dass Wärme das Volumen des Armes erhöht, während Kälte es vermindert.

In jüngster Zeit sind mehrfache Versuche über den Blutdruck unter Einwirkung von Bädern vorgenommen worden. ZADEK fand beim Gesunden im heissen Bade (30° R.) Blutdrucksteigerung; seine Beobachtungen an Fiebernden ergaben, dass das kalte Bad den Blutdruck derselben herabsetzt. L. LEHMANN beobachtete, dass das kalte (12—16° C.), 15 Minuten dauernde Sitzbad bei ihm den Blutdruck in der nächsten, dem Bade folgenden Stunde steigert. Dasselbe war der Fall, nachdem er ein heisses Fussbad von 42° C. und 15 Minuten Dauer genommen hatte. Eine weitere Beobachtungsreihe hat LEHMANN angestellt, betreffend die Einwirkung von Thermalbädern auf den Blutdruck und fand, dass dieser danach ansehnlich gesteigert wird.

Auch die Athemfrequenz ist im wärmesteigernden Bade, und zwar entsprechend der Steigerung der Körpertemperatur und Kohlensäureproduction, vermehrt. Nach LEHMANN'S Untersuchungen haben hingegen Bäder, sowohl kalte Sitzbäder als Thermalbäder, jedoch nicht ausnahmslos, die Einwirkung gehabt, reflectorisch das Athmen zu verändern, indem dasselbe seltener und vertieft wurde.

Der Einfluss der wärmesteigernden Bäder auf das Nervensystem ist im Allgemeinen als deprimirend, sedativ zu bezeichnen. Sie üben eine erschlaffende, ermüdende, schlafmachende Wirkung aus. Nach SCHÜLLER bewirkt das warme Vollbad stets eine kräftige Verengerung der Piagefässe im Gehirne, und folgt dann bei längerer Dauer dieses Bades in demselben und nachher eine kurze Erweiterung.

Je höher der Temperaturgrad des Bades, umso stärker treten die Reflexwirkungen des Centralnerven- und Gefässsystems hervor. Die Frequenzsteigerung des Pulses steht in geradem Verhältnisse zur Badewärme, so dass eine Vermehrung um 10—40 und mehr Schläge in der Minute stattfindet.

Fig. 64.



Fig. 65.

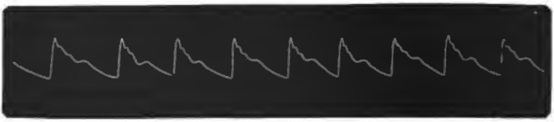


Fig. 66.

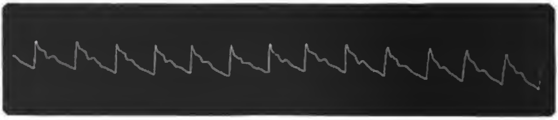
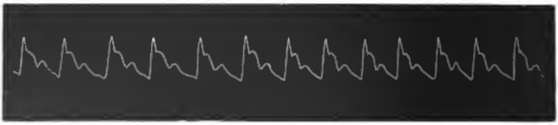


Fig. 67.



In einem Bade von 45° C. treten schon in den ersten Minuten heftige Erscheinungen von Gehirnhyperämie auf und die heissesten Temperaturen, welche in Wasserbädern erträglich sind, scheinen nicht über 50° C. hinaus zu gehen.

Ueber die durch wärmesteigernde Bäder hervorgebrachten Veränderungen der Hautsensibilität haben STOLNIKOW's Versuche dargethan, dass diese Bäder im Gegensatze zu den wärmeentziehenden Bädern den Orts- und Drucksinn, das Rauhigkeitsgefühl, die Schmerzempfindung und elektrocutane Sensibilität verfeinern, den Temperatursinn, den Muskelsinn und die elektrische Muskelerregbarkeit abstumpfen.

Wärmesteigernde Bäder finden im Allgemeinen ihre Anzeige, wo es sich darum handelt, durch mächtige Erregung der sensiblen Nerven starke

Reflexwirkungen auf motorischem Gebiete auszulösen, wie bei peripherischen und centralen Lähmungen, ferner wo durch Einleitung von Hyperämie in den peripherischen Gebilden die Resorption angeregt werden soll, wie bei Rheumatismus, Gicht und Exsudaten, endlich wo ein kräftiger Reiz auf das Nervensystem überhaupt die gesunkene Energie desselben heben soll. Wärmesteigernde Bäder lassen sich endlich als ein diaphoretisches Mittel benützen, welches zunächst eine Verarmung des Blutes an Wasser erzeugt, in weiterer Folge aber eine Resorption flüssiger Bestandtheile im Körper fördert, wie bei Hydrops als Folge von Morbus Brightii.

Contraindicirt hingegen sind die wärmesteigernden Bäder in Krankheitszuständen, wo eine Steigerung des Blutdruckes bedrohlich erscheint, wie bei Aneurysma der grösseren Gefässe, Atherom bei mit Recidive drohenden Apoplexien, bei fettiger Degeneration des Herzens, bei degenerirten Nieren.

Locale wärmesteigernde Bäder, in der Form von Sitzbädern, Halbbädern, Fuss- und Handbädern wirken weniger intensiv auf den Körper ein als solche ganze Bäder und erfüllen sehr gut den Zweck, locale Krankheiten mit höheren Wärmetemperaturen zu behandeln oder durch die locale Wärme derivirend auf innere Organe zu wirken.

Die wärmesteigernden Bäder sind die am häufigsten zu therapeutischen Zwecken in Anwendung kommenden Bäder. Die Methode ihrer Anwendung erfordert aber noch manche Reform, besonders in der Richtung, dass der Temperaturgrad und die Dauer des Bades genau bestimmt werde. Da es als feststehende Regel gelten muss, dass bei wärmesteigernden Bädern die Temperatur beim Hineintreten in's Bad geringer sein muss als beim Herausgehen aus demselben, ferner dass die Erhöhung der Wärme immer allmälig erfolgen soll, so empfiehlt sich für Verordnung der wärmesteigernden Bäder eine genaue Vorschrift nach folgender Formel: Dauer des Bades ...., Anfangstemperatur ..., zu steigern um ... Grade alle ... Minuten, Schlusstemperatur .... Nach dem Bade ist, wenn eine stärkere Anregung der Hautthätigkeit erzielt werden soll, Bettruhe zu empfehlen.

Bei längerem Gebrauche wärmesteigernder Bäder wird die Haut aufgelockert und erweicht, die Epidermis schuppt sich reichlicher ab, es bleibt Neigung zu grösserer Schweisssecretion zurück. Die sensiblen Nerven der Haut werden empfindlicher und reagiren leichter auf äussere Reize. Dies hat grosse praktische Wichtigkeit insoferne, als nach dem längere Zeit fortgesetzten methodischen Gebrauche wärmesteigernder Bäder sich deshalb die Anwendung leichter abhärtender Methoden, allmäliger Uebergang zu indifferent warmen und wärmeentziehenden Bädern, Aufenthalt in frischer, anregender Luft u. s. w. empfiehlt.

Die höchsten Wärmegrade werden bei drei Arten von Bädern angewendet, bei den Dampfbädern, irisch-römischen und Sandbädern. Bei den ersteren ist ein feuchtes Bademedium, das Wasser in elastisch-flüssigem Zustande, bei den beiden letzteren ein trockenes Bademedium, trockene Luft und heisser Sand.

Als Dampfbad bezeichnet man die Einwirkung einer mit Wasserdampf gesättigten oder übersättigten Luft von mindestens 37,5° C. steigernd bis 50—56° C. auf den ganzen Körper oder einen Theil desselben, wobei der Dampf durch das Besprengen glühend heisser Steine (sogenanntes russisches Dampfbad) erzeugt wird, oder, wie dies jetzt gewöhnlich der Fall ist, mittelst eines Dampfkessels (Kesseldampfbad). Bei einer anderen Form von Dampfbädern, den Kastendampfbädern, ist der Körper nur theilweise von Dampf umgeben, während der Kopf ausserhalb des Kastens befindlich ist und dadurch gewöhnliche, mit Dampf nicht überladene Luft eingeathmet wird.

Das Dampfbad erhöht die Körpertemperatur in wesentlicher Weise, durchschnittlich bei einem Dampfbade von 41—42° C. um $1^1/_4$—$1^1/_2$°, wobei nicht blos die wärmesteigernde Eigenschaft des heissen Wasserdampfes, sondern auch der Verlust der Ausdünstung der Haut und Lunge in Betracht kommt. Gleichzeitig erfolgt eine stärkere Frequenz des Pulses. Der Badende empfindet ein anfänglich unangenehmes Gefühl von Hitze und Brennen, Beklemmung der Respiration. Bald gewöhnt man sich jedoch an das Athmen der erwärmten Luft und die Respirationszüge werden häufiger und tiefer als gewöhnlich, das Blut tritt leichter zu den inneren Organen, in denen durch die erhöhte Temperatur eine Erweiterung der kleinsten Gefässe eintritt, daher entsteht Druck gegen die Augen, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel. Diese inneren Hyperämien lassen gewöhnlich nach, sobald ausgebreitete Hautröthung eintritt.

Sowohl zu dem Zwecke, um die Hautröthung und damit in Verbindung die Schweissabsonderung zu fördern, als auch um einen Reiz auf die sensiblen und dadurch indirect ebenfalls auf die Herznerven auszuüben (denn die Steigerung der Körpertemperatur kann bei einem gewissen Grade Lähmung des Herzmuskels bewirken) — werden in den Dämpfbädern kalte Begiessungen, Frottiren der Haut, Schlagen mit Ruthen, Kneten und andere Manipulationen vorgenommen. Auf Manassein's Klinik in St. Petersburg angestellte Versuche über die physiologische Wirkung der russischen Dampfbäder haben im Wesentlichen folgende Resultate ergeben: Die Zahl der Pulsschläge wurde ausnahmslos vermehrt (bis 119). Die Pulscurve wurde bedeutend verändert, die aufsteigenden systolischen Curvenschenkel wurden viel niedriger. Die Zahl der Athemzüge war vermehrt (bis 35), der Brustumfang beim ruhigen Athem war nach dem Bade in Folge Schwellung der Haut etwas vergrössert. Die Elasticität und Turgescenz der Haut war nach dem Bade erheblich vergrössert. Das Körpergewicht nahm während $^1/_2$—2stündigen Badens ab, im Maximum um 900, im Minimum um 100 Grm. Während des Badens wurden weder Harn, noch Koth entleert, der Gesammtverlust des Körpers trifft folglich die Lungen, besonders aber die Haut. Die vitale Capacität der Lungen nahm constant ab. Die Temperatur der Achselhöhle stieg bis 39,27° C., im Rectum bis 38,89° C. Die Tastempfindlichkeit der Haut war nach dem Bade erhöht, die elektrocutane Sensibilität gesteigert. Die Harnmenge war am ersten Tage nach dem Bade vermindert, am zweiten Tage vermehrte sie sich wieder. Das specifische Gewicht des Harnes war am ersten Tage nach dem Bade vermehrt, dagegen nach zwei Tagen vermindert. Die N-Menge des Harnes stieg entweder in den ersten 4 Stunden oder am ersten Tage nach dem Bade, oder endlich am zweiten Tage. PO wurde nur in den ersten 4 Stunden, und das nicht ausschliesslich, in bedeutender Menge ausgeschieden. Aehnliche Schwankungen zeigte die Menge der ausgeschiedenen SO_3. Das Verhältniss der SO_3 zum N wuchs etwas im Verlauf der ersten 4 Stunden nach dem Bade, um dann um ein Geringes kleiner zu werden.

Zur physiologischen und therapeutischen Wirkung der Dampfbäder liefert Max Herz einen Beitrag, indem er mittelst des von Gartner construirten »Localdampfbades« den Einfluss localer Wärmereize auf den Applicationsort und auf den Gesammtorganismus studirte. Das Erste, was dem Organismus bei Anwendung des Localdampfbades widerfährt, ist ein intensiver Hautreiz, der einen circumscripten Theil der Körperoberfläche trifft. Die locale Reaction äussert sich als Hyperämie der Haut, Hyperämie und erhöhte Succulenz der tieferen Theile. Während der Erwärmung eines Körpergliedes steigt auch die Temperatur der übrigen Organe. Die Erhöhung der Körpertemperatur beträgt 0,2—1,3°. Diese Temperaturerhöhung, welche weder durch verhinderte Wärmeabgabe, noch durch vermehrte Wärmeauf-

nahme, noch durch directe Erwärmung des Blutes zu erklären ist, hält Herz für ein Product des Organismus selbst, das zu einer Steigerung seiner Wärme erzeugenden Stoffwechselvorgänge gereizt wird.

Die deutlichste Wirkung auf das Herz bekundete sich dadurch, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, wo die Temperatur von einer niedrigen, aber noch normalen Stufe zu mässiger Höhe anstieg, die Zahl der Pulse parallel der Temperaturerhöhung zunahm. Es ist dies nach Verfasser durch Reizung der automatischen Centren im Herzfleische durch das erwärmte Blut veranlasst. Gewöhnlich wurde ein Sinken des Blutdruckes constatirt, nicht selten bleibt dieser auf gleicher Höhe stehen und nur ganz ausnahmsweise schwankt er unregelmässig auf und ab. Die Respiration wird im Localdampfbade in der Weise verändert, dass die Athemzüge tiefer werden und das Exspirium auf Kosten der Athempause verlängert ist. Die Frequenz bleibt unverändert oder steigt allmälig im Verlaufe des Bades an, niemals in so hohem Grade, dass man den Eindruck einer Dyspnoe erhielte. Bezüglich des Verhaltens der Haut zeigt sich die Einwirkung derart, dass von den dem Localdampfbade nicht ausgesetzten Körpertheilen zunächst die Gesichtshaut heiss und roth wird und daselbst auch die ersten Secretionserscheinungen zu Tage treten, später folgen die Brust und andere Körpertheile. In therapeutischer Beziehung wird die Anwendung des Localdampfbades bei traumatischen Muskel-, Gelenk- und Nervenentzündungen, bei chronischen Arthritiden empfohlen, das volle Dampfbad bei nephritischen Oedemen und Urämie.

Im Ganzen stellt das Dampfbad ein mächtiges therapeutisches Agens dar, und zwar als energisches Diaphoreticum, zeitweilig den Stoffwechsel erhöhendes, die Hautthätigkeit anregendes, das Gemeingefühl in Folge erhöhter Reizempfindlichkeit an den peripheren Nerven hebendes Mittel. Dampfbäder sind durch ihre Erregung einer starken Hauthyperämie und Anregung der Hautsecretion vielfach zu verwerthen bei chronischen Hautkrankheiten, besonders bei exsudativen Processen der Haut. Sowohl wegen der revulsiven Wirkung auf die Haut als wegen der durch die abwechselnde Anwendung des heissen Dampfes und der kalten Begiessungen erzielten Hautabhärtung sind die Dampfbäder bei chronischen Rheumatismen von Nutzen. Sie sind endlich indicirt, wo es sich um Herbeiführung eines beschleunigten Stoffwechsels, hierdurch um Aufsaugung von Exsudaten und Zurückbildung krankhafter Gewebselemente handelt.

Contraindicirt sind die Dampfbäder bei allen Zuständen, wo heftige Erregung des Herzens und der Lungen schädlich wirken könnte, also bei nicht gut compensirten Herzfehlern, fettiger Entartung des Herzmuskels, bei Arteriosklerose, Aneurysmen, hohen Graden von Erschöpfung aus irgend welchen Ursachen, selbstverständlich auch bei fieberhaften Erkrankungen.

Die Methode der Anwendung der Dampfbäder ist gewöhnlich derart, dass der Badende in den mit heissen Wasserdämpfen gefüllten Raum tritt, daselbst 10—15 Minuten weilt, hierauf sich im benachbarten Raume durch kalte Douche, Vollbäder, Piscinen mit kaltem Wasser kühlt, hernach abermals Erwärmung und Abkühlung etwa drei bis vier Male in derselben Wechselreihe folgen lässt. Zum Liegen im dampferfüllten Raume dienen horizontale, in verschiedener Höhe längs der Wand angebrachte Bankreihen, die natürlich, je höher sie zur Badezellendecke reichen, einen um so grösseren Wärmegrad aufweisen, da die wärmeren Luftschichten nach oben strömen. Während des Liegens auf diesen Bänken wird der Badende von geübten Badewärtern mit belaubten Birkenzweigen geklopft, mit Seife und Bürste gerieben u. s. w. Nach dem Dampfbade folgt, wenn man eine energischere Bethätigung der Hautsecretion erzielen will, Einwicklung in Bettdecken und Nachschwitzen im Bette.

Die irisch-römischen Bäder, zur Anwendung trocken-heisser Luft, bestehen aus einem Vorraume mit der gewöhnlichen Zimmertemperatur von 19—20° C. und daran stossenden Räumen mit einer Temperatur von 35—40° (Tepidarium) und von 45—50° (Sudatorium). Diese letzteren beiden werden meist durch Heisswasserheizung, deren Röhren unter dem Fussboden und längs des unteren Theiles der Wände hinlaufen, gleichförmig erwärmt und zugleich gut ventilirt. In manchen irisch-römischen Bädern giebt es noch einen weiteren Raum mit einer Temperatur von 65—90° (das Calidarium). Der Badende ist nur mit dem Bademantel und den gegen die Hitze des Fussbodens schützenden Sandalen bekleidet. Gewöhnlich tritt nach 15 bis 20 Minuten Aufenthalt im Tepidarium schon Schweisssecretion ein. Die trockene Luft, die ein schlechter Wärmeleiter ist und die Abkühlung durch das Verdunsten des Schweisses machen hier die hohen Temperaturen erträglicher; die Blutwärme wird weniger erhöht, die Steigerung der Pulsfrequenz ist geringer als im Dampfbade. Die Erhöhung der Hautthätigkeit wird durch passiv-gymnastische Bewegungen, Kneten, Reibung mit groben Badetüchern u. s. w. unterstützt. Das trocken-heisse Luftbad ist dem Dampfbade vorzuziehen, wo man höhere Temperaturen anwenden, dabei aber weniger heftig eingreifen will und die Epidermis besonders stark abgestossen werden soll. Die therapeutische Verwerthung desselben geschieht vorzüglich zu dem Zwecke, um die Ausscheidung von Krankheitsproducten oder fremden Stoffen durch die Haut zu fördern, auf Exsudate und krankhafte Ausscheidungen resorbirend zu wirken. Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Metallvergiftung, Lähmungen der verschiedensten Art sind daher im römisch-irischen Bade vorzugsweise vertretene Krankheitsformen.

Haben wir die Temperatur als das wichtigste Moment der Wirkung der Bäder im Allgemeinen bezeichnet, so ist doch auch das zweite Moment, die Dauer des Bades, nicht zu unterschätzen. Es ist dies bereits in der bisherigen Erörterung hervorgehoben worden; allein specielle Erwähnung verdient die Wirkung lange dauernder, wie wir sie nennen, prolongirter Bäder, von indifferent warmer Temperatur (zumeist 36—37° C.), in denen der Patient durch mehrere Stunden oder den ganzen Tag weilt, oder die local auf einzelne Körpertheile durch diese Zeit angewendet werden.

Die lange anhaltende, dauernde Berührung eines Körpertheiles oder des ganzen Körpers mit Wasser von 36—37° C. bringt zunächst an der äusseren Bedeckung ein Aufquellen der Epidermis und bei Wunden ein Quellen der freiliegenden Gewebe hervor. Gleichzeitig wird eine Quellung der Hautnervenendigung bewirkt, welche nach neueren physiologischen Untersuchungen (Heymann) den beruhigenden Einfluss der Bäder zu Stande bringen soll. Die Haut wird in Folge ihrer Quellung nachgiebiger und dadurch wird der Druck gemässigter, welcher durch Exsudationen unter der Haut zu Stande kommt. Durch die fortwährende Umspülung des Wassers wird ein fortdauernder Abfluss flüssiger Theile erreicht, wodurch eine leichtere Reinigung der Wunden und Geschwüre von dem angehäuften Wundsecret und Eiter erfolgt. Durch die stete gleichmässige Einwirkung der Wärme wird aber auch eine Congestion in den peripherischen Gefässen herbeigeführt, welche einerseits durch Ableitung von den Centralorganen eine allgemeine Nervenberuhigung zu Stande bringt, andererseits aber vermehrte Transsudation in den Wunden bewirkt und somit das Material zur Bildung neuer Gewebselemente liefert. Endlich wäre noch hervorzuheben, dass solche prolongirte Bäder die Diurese fördern.

L. Riess hat bei länger dauernden Bädern von lauwarmer Temperatur (27—28° R.) gefunden, dass 1. die Wasserausscheidung durch die Haut während des Aufenthaltes im Bade durchaus nicht vermindert oder aufgehoben ist und 2. solche Bäder die Urinmenge, wenn man grössere Zeiträume in

Betracht zieht, nicht allgemein vermehren. Diese Beobachtungen machte Riess sowohl bei annähernd Gesunden, als bei einer Anzahl von Kranken mit Herzfehlern, bei Emphysematikern und Nephritikern, bei denen er Schwinden hartnäckiger Oedeme während der Anwendung permanenter Bäder ohne gleichzeitige Vermehrung der Urinmenge und sogar unter Verminderung der letzteren beobachtete. Zur Erklärung dieser Thatsache muss man für die meisten Fälle eine während dieser Bäder stattfindende reichliche, meist sogar gesteigerte Wasserausscheidung durch die Haut annehmen. Da bei den thermischen indifferenten Bädern Einflüsse, wie Reizung der Hautnerven, Veränderung des Lumens der Hautgefässe u. s. w., nur nebensächlich mitwirken können, so bleiben besonders die rein physikalischen Einwirkungen des Wasseraufenthaltes auf die Hautthätigkeit zu berücksichtigen. Der einzige Einfluss, welcher der Wasserausscheidung durch die Haut nach aussen Hindernisse entgegenzusetzen geeignet ist, nämlich der auf der Körperoberfläche ruhende Druck der Wassersäule, wird leicht ausgeglichen und überboten durch die zwei anderen Wirkungen jener Bäder, welche den Wasseraustritt aus der Haut erleichtern. Und zwar ist die erste hiervon die Beschleunigung der Fortbewegung der in den Hautcanälen (also namentlich den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen) befindlichen Flüssigkeit nach aussen dadurch, dass die Hautoberfläche mit Wasser benetzt ist; und dann das zweite Moment, durch welches die Hautausscheidung begünstigt wird, ist die durch das Bad bedingte Maceration und Erweichung der obersten Hautschichten mit Abstossung der älteren Epidermislagen, ein Vorgang, welcher die nach den Gesetzen der Diffusion von den tieferen Hautschichten nach der Oberfläche stattfindende Transsudation zu befördern im Stande sein muss. Hiermit stimmt, dass die Wirkung und Nachwirkung des prolongirten Bades am schnellsten und stärksten bei mageren Versuchspersonen eintrat, dagegen schwächer und später bei Anwesenheit von stärkerem Panniculus, welcher die Hautimbibition erschwert. Riess empfiehlt auf Grundlage dieser Beobachtungen prolongirte Bäder von etwa 28° R. bei mannigfachen hydropischen Zuständen zur Rückbildung der Oedeme, wie innerer Ergüsse, und zwar namentlich da, wo energische diaphoretische Methoden, wie Schwitzbäder, nicht vertragen werden.

In den prolongirten (mehrere Stunden dauernden) Wasserbädern von 36—37° C. sehen wir ein vorzügliches Mittel, um auf die erregten Nerven mächtig beruhigend einzuwirken, um die Hautgebilde durch Imbibition und Aufquellung grossartig zu influenziren und um bei offenen Wunden und Geschwüren den Heilungsprocess zu fördern, endlich um die Ausscheidungen des Körpers lebhafter anzuregen und zu bethätigen.

Wir halten sie darum indicirt: Bei Hyperästhesien und Hyperkinesen der verschiedensten Art, bei Neuralgien, bei hypochondrischen und hysterischen Zuständen; bei einer Reihe acuter und chronischer Hautkrankheiten, wie bei Variola, Erysipelas, Ichthyosis, Prurigo, Herpes, Psoriasis, Pemphigus; bei Geschwüren, namentlich mit atonischem Charakter (wie alten Fussgeschwüren), Wunden, Verbrennungen, ausgedehnter Ablösung der Epidermis und starker Zertrümmerung von Geweben, bei Scrophulose, Syphilis und Mercurialismus; bei alten Exsudaten in den Muskeln, Gelenken und Knochen, Rheumatismus, Arthritis, Periostitis, Caries.

Für allgemeine prolongirte Bäder empfiehlt sich der Gebrauch grosser Badewannen, in denen der Patient bis zum Halse sitzend 6—12 Stunden, ja ganze Tage und Nächte weilt. Hebra hat zu diesem Zwecke sein »Wasserbett« construirt, welcher Apparat darin besteht, dass ein gewöhnliches Bett eine metallene Badewanne beherbergt, innerhalb deren auf einem metallenen Rahmen, der mittelst einer Kurbel beliebig gehoben und gesenkt werden kann und mit einem beweglichen Kopftheile versehen ist, Quergurten

gespannt sind, auf welche der Kranke zu liegen kommt. Die Wanne wird mit Wasser von 37° C. gefüllt und nun kann entweder der Kranke ganz in dieselbe gelegt und beliebige Zeit darin gelassen werden oder es wird der Kranke ausserhalb des Wassers mittelst Kautschukschläuchen, welche von einem benachbarten ebenfalls mit solch' temperirtem Wasser gefüllten Gefässe ausgehen und an deren freien Enden sich kleine Brausen befinden, an jenen Stellen irrigirt, welche man dieser Behandlung zu unterziehen beabsichtigt.

Die Erfahrung HEBRA's hat gelehrt, dass Menschen ohne irgend welche Gefährdung ihrer Gesundheit solche permanente Bäder bis zu neun Monate lang ununterbrochen Tag und Nacht nehmen können. Weder Puls, noch Respiration, noch Körperwärme erleiden eine merkliche Veränderung. Appetit und Schlaf sind ungestört, Nutrition und Excretion zeigen keine Abnormität.

Zur Anwendung localer prolongirter Bäder bedient man sich Kästen aus Holz, Blech oder Zink, deren Form sich nach der Gestalt des zu behandelnden Theiles richtet, und in denen durch Röhren continuirlicher Zu- und Abfluss des gewärmten Wassers bewerkstelligt wird. Die Methode der prolongirten Bäder möchten wir besonders für Badeorte mit Akratothermen empfehlen.

Die mechanische Potenz, welche durch die verschiedene Art der Anwendungsformen der Bäder gegeben wird, hat weiters einen wesentlichen Einfluss auf die Wirkungsweise der Bäder im Allgemeinen. Der mechanische Reiz, der sich schon in jedem bewegten Bade, bei stetem Zu- und Abflusse des Badewassers, kundgiebt, kommt namentlich bei den verschiedenen Arten von Douchen, der Falldouche, Strahldouche, Regendouche, aufsteigenden Douche etc. in Betracht. Das Wasser wirkt, wenn es auf den Körper in Form von Douchen herabfällt, je nach der Stärke des Falles, der Menge und der Zertheilung der Flüssigkeit in verschiedener Weise.

Die Brause oder das Regenbad bildet einen regenförmig getheilten Wasserstrahl, der von oben, unten, seitlich oder kreisartig auf den Körper einwirken kann. Die Douche hingegen stellt einen mehr minder starken (von 2–5 Cm. Durchmesser) ungetheilten Strahl dar, der aus einer Höhe von 1–15 Meter herabfällt, um entweder den ganzen Körper oder einzelne Theile desselben zu treffen. Als schottische Douche wird jene Doucheform bezeichnet, wo abwechselnd ein heisser und kalter Wasserstrahl den Körper trifft. Die quälende Form des Tropfenbad, wo ein hoch herabfallender Tropfen stets einen Körpertheil trifft, früher in der psychiatrischen Praxis üblich, ist nun ganz ausser Gebrauch.

Stürzt das Wasser im mächtigen Strahle auf den Körper, so werden die Gewebe comprimirt; die sensiblen Nerven bringen den mechanischen Reiz als Gefühl von Stoss, Schlag, Parästhesie zum Bewusstsein. In Folge dieses Reizes strömt das Blut stärker zu den betroffenen Organen, die Haut wird geröthet, warm und auch die tiefer liegenden Organe empfangen mehr Blut. Je nach dem Stärkegrade der Douche ist diese Hyperämie des getroffenen Theiles mehr oder weniger intensiv. Bei einem mächtigen Sturzbade auf den ganzen Körper wird auch durch Anregung des Widerstandes die ganze Musculatur des Körpers in Bewegung gesetzt und so ein grösserer Stoffumsatz herbeigeführt. Ist hingegen das Wasser sehr fein zertheilt, wie bei der Brause, so ist die Erschütterung des Körpers ungleich geringer, die Reizung der sensiblen Nerven der Körperperipherie aber wesentlich grösser.

In intensivster Weise wird die mechanische Gewalt bei der fadenförmigen Douche durch einen von MATHIEU construirten Apparat erzielt, durch welchen der fadenförmige Strahl mit solcher Heftigkeit auf die Haut eindringt, dass er in dieselbe ein kaum wahrnehmbares Loch bohrt und so

als Revulsivmittel dient. Man bezeichnet dieses Verfahren als Aquapunctur und rühmt es bei Neuralgien und Lähmungen.

Die mechanische Potenz der Badeform spielt auch besonders bei den indifferent warmen und wärmeentziehenden Bädern eine grosse Rolle. Von diesem mechanischen Momente ist oft die Verschiedenartigkeit der Badewirkung abhängig. So wirken Vollbäder, in denen das Wasser ohne Bewegung ist und der Badende in ruhiger Lage verharrt, also eine und dieselbe Schichte Wassers während der Badedauer den Körper bedeckt, »deprimirend», d. h. es tritt Verlangsamung des Herzschlages und der Respirationszüge, Gefühl von Müdigkeit, Abspannung, Neigung zum Schlafe ein, während bei Badeformen, deren Wasser in Bewegung ist und bei denen deshalb ein beständiger Wechsel der den Körper zunächst umgebenden Schichte Wassers, also eine fortwährende Erneuerung des Reizes stattfindet, so bei Vollbädern mit bewegtem Wasser, Abreibungen, Wellenbädern, die »excitirende« Wirkung, Beschleunigung der Herzschläge und Respirationszüge, nervöse Erregung, allgemeine Belebung und erhöhte Muskelkraft zu Stande kommt.

Mineralbäder. Combinirter als bei den einfachen Wässerbädern ist die Badewirkung bei den Mineralbädern, d. h. Bädern, zu denen die natürlichen Mineralwässer oder diesen entsprechende künstliche Mischungen benützt werden. Zu dem thermischen und mechanischen Reize, welchen wir bei den gewöhnlichen Wasserbädern als wirksames Moment betrachtet haben, tritt bei den Mineralbädern noch ein chemischer, zum Theile auch elektrischer Reiz auf das Hautorgan hinzu, welcher reflectorisch Modificationen des Stoffwechsels veranlasst.

Der thermische Hautreiz wird auch hier durch die höhere oder geringere Temperatur des Bademediums im Vergleiche zur Körpertemperatur bedingt, der mechanische Reiz wird gleichfalls durch die verschiedenen Badeformen des Mineralwassers bedingt. Der chemische Reiz geht in den Mineralbädern vorzugsweise von den in ihnen enthaltenen Gasen und flüchtigen organischen Substanzen aus. Doch sind auch die festen Bestandtheile des Mineralwassers nicht ganz ohne Einfluss. In den Seebädern wie in den Soolbädern wird durch die ätzende Wirkung des Kochsalzes und der diesem beigemischten übrigen Chlorverbindungen auf die Haut die Reflexaction eingeleitet, in den Säuerlingsbädern und Eisenbädern wirkt der Hautreiz der Kohlensäure, in den Schwefelbädern der Reiz des Schwefelwasserstoffes, in den Moorbädern jener der Ameisensäure, schwefelsauren Salze und Schwefelmetalle, in den Fichtennadelbädern der Reiz des Terpentingehaltes u. s. w. Die elektrische Reizung wird gewissen Thermalbädern in erhöhtem Masse zugeschrieben.

Ob die unverletzte Haut für die im Badewasser gelösten Bestandtheile absorptionsfähig ist oder nicht, bildet eine seit langer Zeit ventilirte, bis jetzt aber noch nicht unbestreitbar endgiltig entschiedene Frage. Sichergestellt ist nur, dass die Gase, wie Kohlensäure, Schwefelwasserstoffgas u. s. w. und die flüchtigen ätherischen Stoffe aus dem Badewasser absorbirt werden, die Epidermis durchdringen und eine gewisse reizende Einwirkung auf die peripherischen Nervenverzweigungen in der Cutis vermitteln. Ein Gleiches gilt (nach Röhrig) von der Aufnahme fein zerstäubter, wässeriger Lösungen durch die Haut.

Aber auch die Fähigkeit der Haut, aus dem Bade die Flüssigkeit und die in demselben gelösten Stoffe zu absorbiren, lässt sich nicht geradezu leugnen, auch wenn diese Absorption nicht immer eine grob sinnlich wahrnehmbare ist. Von der grossen Zahl physiologischer Untersuchungen, welche über die Absorption durch die Haut im Bade angestellt wurden, und von denen der weitaus grösste Theil zu negativen Resultaten gelangt, seien hier

nur diejenigen neuesten, welche zu positiven Resultaten gelangten, hervorgehoben: CHRZONSZEWSKY folgert aus seinen Versuchen an Katzen, Hunden und Menschen: 1. Die menschliche und thierische Epidermis ist für Substanzen in wässeriger und noch leichter in spirituöser Lösung permeabel. 2. Erhöhte Temperatur beschleunigt die Resorption. 3. Die Resorption kann auf verschiedenen Wegen stattfinden: diffus, durch die Blutgefässe und durch die Lymphbahnen.

Das Ergebniss der Versuche von WOLKENSTEIN an Fröschen und anderen Thieren fasst dieser in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Haut ist permeabel für wässerige Lösungen, jedoch nicht für concentrirte. 2. Eine Temperaturerhöhung der Lösung vergrössert die Resorptionsfähigkeit der Haut; die Resorption steht im directen Verhältnisse zur Temperatur der Flüssigkeit. 3. Haare und Wolle der Hautbedeckung erschweren die Resorption. In gleicher Weise haben auch GUTTMANN und WITTICH die Resorptionsfähigkeit der unverletzten Froschhaut erwiesen.

Es gelingt durch gewisse Methoden, diese, wenn auch nicht bedeutende, so doch nach unserer Ansicht nicht ganz zu leugnende Absorption im Bade zu steigern. Und zwar vorzüglich dadurch, dass das Haupthinderniss, die continuirliche Absonderung der Haut, beseitigt wird. Das Sebum der Hautfollikel, das Secret der Schweissdrüsen in Verbindung mit Epidermisschuppen bilden eine Fettschicht, welche beseitigt werden muss, um die Imbibition und somit die Absorption im Bade zu ermöglichen. Wir möchten darum unmittelbar vor Anwendung eines Mineralbades den Gebrauch eines starken Seifenbades empfehlen. Ein anderes Moment, welches die Absorption zu fördern vermag, ist die stärkere Füllung der Hautcapillargefässe, wodurch die Möglichkeit eines grösseren Contactes zwischen Blut und der von der Epidermis imbibirten Flüssigkeit geboten ist. Erhöhte Wärmegrade und starke Friction der Haut sind Momente, welche eine solche stärkere Füllung der Capillaren bewirken.

Die Concentration des Badewassers, die Menge der in demselben aufgelösten Salzbestandtheile ist, selbst abgesehen von der Beantwortung der Absorptionsfrage, nicht ohne Wirksamkeit. Nach den physikalischen Gesetzen der Endosmose und Exosmose muss, da die badende Haut zwei verschieden concentrirte Salzlösungen, einerseits das Badewasser, andererseits das Blutserum von einander trennt, eine ausgleichende Störung zu Stande kommen, oder zum mindesten angebahnt werden. Verhindert nun auch die Haut ein Durchströmen, so kommt es dennoch zu einer Annäherung der getrennten Flüssigkeiten der Badelösung und der Salzlösung im Blute. Die Säfte des Körpers, Blut und Intercellularflüssigkeit dringen energischer in der Richtung zur Peripherie des Körpers, welch' letztere daher Sitz einer vermehrten Saftströmung wird. In dieser Beziehung ist darum das quantitative Verhältniss der im Badewasser aufgelösten Salze auch ohne Rücksicht auf die Absorption von Bedeutung. Je concentrirter eine Salzlösung, desto energischer werden sich die eben angegebenen Folgeerscheinungen kundgeben. Aber nicht allein die Concentration der Badelösung ist wirksam, sondern auch der Beschaffenheit der gelösten Salze an und für sich wird eine besondere Wirksamkeit in dieser Richtung zugeschrieben. Es gebraucht LEHMANN hierfür die Bezeichnung der »Contactwirkung« und weist zur Erläuterung derselben auf die beruhigende schmerzlindernde Eigenschaft der Seifen- und Kleienbäder, auf die charakteristische Wirkung der Sublimatbäder, der Bäder mit Zusatz gerbstoffiger Mittel u. s. w. hin.

Weniger einverstanden sind wir mit der von demselben Autor betonten »Adhäsivwirkung« der Bäder, welche dadurch entstehen soll, dass eine Fortschaffung der einmal eine Zeit lang mit der Haut in innigem Contact befindlichen Solutionen im absoluten Sinne kaum möglich ist.

Die Rolle, welche der auf die Haut geübte Reiz der Mineralbäder spielt, ist so gross, dass RÖHRIG, gestützt auf eine Reihe von Untersuchungen, geneigt ist, die Wirkung der meisten Mineralbäder auf die reflectorische, durch Hautreize vermittelte Modification des Stoffwechsels, insbesondere vermehrte Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, zurückzuführen, auf einen gesteigerten Umsatz der unbrauchbaren Elemente, verbunden mit vermehrter Anbildung.

Der chemische Hautreiz, den die Mineralbäder ausüben, giebt sich durch Empfindungen von leichtem Prickelgefühl bis zu dem starken Brennen, Contractionen der glatten Muskeln in den kleinen Arterien, in den Muskeln der Haut und den Haarbälgen, sowie durch Hautröthe kund. Zu den in erster Linie hautreizenden Badebestandtheilen gehören die Kohlensäure, der Schwefelwasserstoff, die flüchtigen organischen Säuren (Ameisensäure, Bernsteinsäure etc.), aber auch das Chlornatrium.

Dieser chemische Hautreiz der Badestandtheile ist zumeist der Grund der nach Badecuren häufig auftretenden, früher als kritisch angesehenen Hauteruptionen, zu denen übrigens auch die hohe Badetemperatur und lange Dauer des Bades wesentlich beitragen und deren Entstehen überdies auch zuweilen von der hohen Lage manchen Badeortes begünstigt wird. Die Erytheme, Ekzeme und Furunkeln, welche als Badeausschläge auftreten und früher als ein heilsames Zeichen der Badewirkung angesehen wurden, können gerade als ein entgegengesetztes Zeichen betrachtet werden, denn sie lassen auf eine zu starke Reizung der Haut und durch dieselbe bedingte atonische oder paralytische Gefässerweiterung schliessen.

Noch in anderer Weise sind die im Mineralwasserbade enthaltenen Bestandtheile von Einfluss, indem die verdunsteten und gasförmigen Stoffe durch die Respirationsorgane in den Blutkreislauf gebracht werden und daselbst ihre Wirkung entfalten. Die Inhalation der Kohlensäure bei den Säuerlingsbädern, des Schwefelwasserstoffgases bei den Schwefelbädern, des Stickstoffes bei den Akratothermen, des Sooldunstes bei den Soolbädern, der mit Kochsalz geschwängerten Luft bei den Seebädern, der aromatischen Stoffe bei den Moorbädern ist so wirksam, dass schon aus diesem Umstande allein sich theilweise ein Effect dieser Bäder auf den Organismus erklären liesse.

Der Verdunstungsprocess des Wassers steigt mit der Temperatur desselben im geometrischen Verhältnisse. Mit diesem Wasserdunste in Verbindung gehen nun auch sämmtliche Gase und durch chemische Zusammensetzung gasig veränderbaren Stoffe in die umgebende Atmosphäre und von hier in die Respirationsorgane über. Die Wirkung auf das Blut und die gesammte Stoffmetamorphose lässt sich in den Secreten verhältnissmässig rasch nachweisen.

Auf die Elektricität als wirksames Mittel der Mineralwässer ist erst seit Kurzem die Aufmerksamkeit gelenkt worden. SCOUTETTEN hat, ausgehend von der Beobachtung, dass Mineralwässer, mit dem menschlichen Körper in Berührung gebracht, in diesem einen weit stärkeren elektrischen Strom erzeugen, als gewöhnliches Wasser, in diesen elektrischen Strömen den Hauptgrund der Erregung der peripherischen Hautnerven erblicken zu können geglaubt. Weitere Untersuchungen haben für gewisse Mineralwässer eine stärkere Elektricitätleistungsfähigkeit nachgewiesen.

Dieses elektrische Verhalten der Mineralbäder wird von HEYMANN und KREBS zur Unterscheidung derselben in erregende und beruhigende benützt. Die erregende Wirkung wird nach den bezüglichen Untersuchungen in erster Linie durch die Gase der Bäder bedingt, in zweiter Linie durch ihre Temperatur und erst in dritter Linie durch ihren Salzgehalt. Unter den Gasen bewirkt Kohlensäure und Schwefelwasserstoff im Allgemeinen stärkeren

Ausschlag am Multiplicator, während mit Sauerstoff und Ozon geschwängertes destillirtes Wasser einen geringeren Ausschlag am Multiplicator giebt. Erwärmung des Mineralwassers vergrössert den Ausschlagswinkel. Wird das Erhitzen zu lange fortgesetzt, so schwächt sich der Strom durch Austreibung der Gase ab. Die meist neutral oder basisch reagirenden Salze haben unter den genannten Factoren den am wenigsten erregenden Einfluss. Künstliche, transportirte und natürliche Mineralwässer zeigen hinsichtlich der Stärke des von ihnen erregten Stromes nur denjenigen Unterschied, welcher durch ihren jeweiligen Gehalt an Gasen, Salzen, sowie durch ihre Temperatur bedingt ist. Alle diejenigen Wässer, deren schwacher Strom durch die im Bade nothwendig stattfindende Quellung der peripheren Nervenendigungen überwogen wird, enthalten eine beruhigende Wirkung und umgekehrt. Im Allgemeinen lässt sich annehmen, dass alle diejenigen Wässer, welche einen erheblichen Gehalt an Salzen und Gasen und eine excessivere Temperatur besitzen, als »lauwarmes« Fluss- oder Brunnenwasser, zu den erregenden, und dass alle »lauwarmen« Wässer, welche hinsichtlich der Gase und Salze auf oder unter dem Niveau des Brunnenwassers stehen, eine beruhigende Wirkung haben.

Im Ganzen sind jedoch die Versuche in Bezug auf das elektrische Verhalten der Mineralwässer noch zu wenig abgeschlossen, um ein endgiltiges Urtheil darüber abzugeben, welchen Einfluss die Elektricität als wirksames Agens der Bäder hat.

Die grosse Rolle, welche die in den Mineralbädern enthaltenen gasförmigen und flüchtigen Bestandtheile spielen, macht es zur Aufgabe der Balneotechnik, das zum Baden verwendete Mineralwasser vor jeder Zersetzung möglichst zu hüten und den natürlichen Gasgehalt soviel als thunlich zu wahren. Bei jenen Mineralwässern, welche zum Badegebrauche künstlich erwärmt werden müssen, ist man deshalb jetzt von dem unzweckmässigen Erwärmen durch Zusatz von heissem gewöhnlichen oder heissem Mineralwasser abgekommen und bedient sich vielmehr der mittelbaren oder unmittelbaren Einleitung von Wasserdämpfen. Die am meisten gebräuchliche SCHWARZ'sche Methode der Erwärmung des Badewassers durch heisse Dämpfe besteht darin, dass die metallenen Badewannen zwei Böden haben, welche einen Hohlraum von 5—7 Cm. Höhe zwischen sich einschliessen. In diesem Zwischenraum, der mit einem absperrbaren Rohre in Verbindung steht, strömen heisse Wasserdämpfe, erwärmen den oberen Boden der Wanne und theilen dadurch dem Wasser Wärme mit. Gewöhnlich sind zur Erwärmung eines Bades 4—5 Minuten nöthig. Eine Modification dieser Methode besteht darin, dass Röhren von Schmiedeisen oder Kupfer, an denen sich die Abstellhähne befinden, die heissen Dämpfe in doppelt gewundene kupferne Röhren führen, welche in dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand der Wanne liegen.

Nach der PFRIEM'schen Methode wird das Wasser innerhalb der Badewanne durch Dampf von 2—3 Atmosphären erwärmt, welche man direct aus kleinen Löchern des in die Wanne geleiteten Rohres in das Wasser strömen lässt. Dieses directe Hineinströmen des Dampfes ist jedoch mit Nachtheilen verbunden, wozu vorzüglich das starke zischende Geräusch des einströmenden Dampfes und der mit starker Bewegung unvermeidliche Kohlensäureverlust zu zählen ist.

Ein neues System der Erwärmung des Badewassers beruht darauf, dass für die jedesmalige Herrichtung des Bades eine auf den Grund der Wanne lagernde, kupferne, vollständig geschlossene Schlangenröhre an die Dampfleitung geschraubt wird, worauf man den Dampf einströmen lässt. Nach 4—5 Minuten ist das Wasser im Contact mit der heissen Röhre erwärmt, der Dampf wird wieder abgesperrt und das Schlangenrohr aus-

gehoben. Es leuchtet ein, dass dieses System für Wannen von jedem beliebigen Material, Holz, Metall, Stein, Cement u. s. w. anwendbar ist, während die SCHWARZ'sche Wanne nur Metallconstruction zulässt. Die Herrichtung des Bades ist ferner nicht von dem lauten unangenehmen Zischen begleitet, das nach der PFRIEM'schen Methode durch den direct in das Wasser einströmenden Dampf in den Wannen entsteht.

Je nach der Beschaffenheit des Mineralwassers, das zu Bädern verwendet wird, unterscheiden wir folgende Arten von Mineralbädern: Akratothermenbäder, von jenen natürlichen Thermen, die keinen hervorragenden festen oder gasförmigen Bestandtheil in grösserer Menge enthalten; 2. Säuerlingsbäder von den Quellen, die arm an festen Bestandtheilen, sich vorzüglich durch grossen Reichthum an Kohlensäure auszeichnen; 3. Soolbäder von jenen Kochsalzwässern, die so reich an Chlornatrium sind, dass ihr specifisches Gewicht mehr als 1,05 beträgt und dass sie direct oder nach vorangegangener Gradirung sudwürdig sind; diesen Bädern lassen sich durch ihren Kochsalzgehalt auch 4. die Seebäder anreihen; 5. Schwefelbäder von jenen Mineralwässern, welche als constanten normalen Bestandtheil Schwefelwasserstoff oder eine Schwefelverbindung enthalten; 6. Stahlbäder von den Eisenwässern; daran schliessen sich 7. die Gasbäder und 8. die Moor- und Schlammbäder.

Diese verschiedenen Bäderarten werden bei den betreffenden Schlagworten in diesem Werke ihre eingehendere Besprechung finden. Hier sei nur noch erwähnt, dass sämmtliche Mineralbäderarten gewisse gemeinsame Wirkungen haben, die eben durch die bereits betonten Momente: die Temperatur, die gelösten Bestandtheile des Badewassers und die Form seiner Anwendung ihre Modification erfahren. Solche gemeinsame Effecte der Bäder in der meist angewendeten Temperatur von 36—38° sind, dass sie nach einer gewissen Dauer die Abnahme der Pulsfrequenz erzielen, die Respirationszüge sich verringern, aber an Tiefe zunehmen, dass nach dem Bade das Volumen der ausgeathmeten Luft und der in ihr enthaltenen Kohlensäure wächst, dass unmittelbar nach dem Bade eine Steigerung der Harnsecretion stattfindet. In Betreff der letzteren ist die Steigerung der Ausgabe von festen Harnbestandtheilen im Ganzen beträchtlich geringer als die des Wassers. Speciell wird, wie es scheint, die Ausgabe von Harnstoff durch Bäder der verschiedensten Art nur sehr unerheblich oder gar nicht gesteigert, woraus sich der wichtige Schluss ableiten liesse, dass Bäder im Allgemeinen auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Bestandtheile einen nur unbedeutenden Einfluss ausüben. Allen Bädern von bestimmter Temperatur ist endlich ein gewisser Einfluss auf die Wärmeproduction gemeinsam.

Als allgemeiner secundärer Effect zeigt sich bei fast allen Bädern eine Steigerung der Stoffwechselvorgänge und namentlich eine solche der Hautthätigkeit. Auch folgt fast allen Bädern Steigerung des Appetits und ein gewisses Wohlbehagen, sowie eine Reihe von Reflexactionen, die sich besonders auf die Sexualorgane beziehen.

Besondere Vorsicht beim Gebrauche aller Bäder erheischen Herzkrankheiten, atheromatöse Entartung der Arterien, Neigung zu Apoplexie, Lungenkrankheiten, überhaupt Zustände, bei denen gesteigerte Herzthätigkeit, vermehrter Blutdruck und eine, wenn auch nur vorübergehende Blutüberfüllung innerer Organe gefahrbringend werden kann. Während der Menstruation sollen im Allgemeinen keine Bäder genommen werden und findet eine Ausnahme nur dann statt, wenn man bestimmte Zwecke durch die Bäder verfolgt, wie bei dysmenorrhoischen Zuständen, bei spärlicher Menstruation oder bei Menorrhagien. Die Gravidität bildet keine Contraindication des Gebrauches der Bäder, nur heisse und prolongirte Bäder, Dampf-

bäder und römisch-irische Bäder dürfen Schwangere nicht nehmen. Was die Tageszeit betrifft, zu welcher die Bäder genommen werden sollen, so gilt im Allgemeinen der Grundsatz, dass Mineralbäder nicht im nüchternen Zustande gebraucht werden sollen. Dieser Grundsatz erscheint als umso wichtigere Regel, je erregender das Bad ist und jehr mehr das Nervensystem des betreffenden Individuums ergriffen erscheint, ferner dann, wenn eine Trinkcur mit Mineralwasser unternommen wird. Lässt man nämlich das Bad rasch dem Genusse der Mineralquellen folgen, so wird durch die Anregung der Harnsecretion als Effect des Badens die grösste Menge der dem Körper einverleibten wirksamen unorganischen Bestandtheile wieder aus demselben entfernt und so die Wirkung dieser Bestandtheile verloren gehen.

Aber auch nach reichlichen Mahlzeiten soll das Bad nicht genommen werden, denn, da dieses den Blutreichthum der Peripherie des Körpers steigert, so passt es nicht zu einer Zeit, wo ein reichlicher Zufluss der Säfte zu den Verdauungsorganen erforderlich ist. Erregende, die Herzaction steigernde Bäder dürfen nicht des Abends genommen werden, um nicht durch Steigerung der Pulsfrequenz Störung des Schlafes herbeizuführen.

In der genauen Regelung des Bades nach Temperatur und Dauer, in der stricten Bemessung der Badeform, ob ruhiges oder bewegtes Bad, Vollbad, Halbbad oder Localbad, besitzt man mächtige Mittel, in der verschiedenartigsten Weise auf den Organismus einzuwirken.

Künstliche Mineralbäder hat man schon seit langer Zeit herzustellen sich bemüht, so Soolbäder durch Zusatz von Kochsalz und Mutterlauge zum Badewasser, Eisenbäder durch Zusatz von rohem Eisenweinstein (Globul. martiales), Schwefelbäder durch Zusatz von Kalium sulfuratum u. s. w.; allein ein beachtenswerther Fortschritt liegt in der Einführung moussirender Bäder, welche es ermöglicht, in der Häuslichkeit Bäder darzustellen, die das wirksame Princip eines grossen Theiles der Mineralbäder, die Kohlensäure zur Geltung bringen. Die Vorschriften zur Bereitung dieser künstlichen Mineralbäder sind: 1. Einfach moussirende Bäder, auch moussirende Natronbäder: $^1/_2$ Kgrm. doppeltkohlensaures Natron in einer mit Nr. 1 zu signirenden Kruke; $^1/_2$ Kgrm. käufliche rohe Salzsäure (1,200 specifisches Gewicht) in einer Doppelflasche, welche dann mit Wasser aufgefüllt und mit Nr. 2 bezeichnet wird. 2. Moussirende Kochsalzbäder: $^1/_2$ Kgrm. doppeltkohlensaures Natron und 1 Kgrm. Kochsalz in einer Kruke Nr. 1, $^1/_2$ Kgrm. roher Salzsäure wie oben. 3. Moussirende Eisenbäder: $^1/_2$ Kgrm. doppeltkohlensaures Natron in einer Kruke Nr. 1, $^1/_2$ Kgrm. käufliche rohe Salzsäure Nr. 2; 15 Grm. oxydfreien reinen Eisenvitriols gelöst in 225 Grm. mit etwas Schwefelsäure angesäuerten Wassers in einer Glasflasche sig. Nr. 3.

Beim Gebrauche wird in das zubereitete, richtig temperirte Bad zuerst das Salz Nr. 1 geschüttet und wohl aufgelöst. In dem Augenblicke, wo der Badende in die Wanne steigen will, wird die Flüssigkeit Nr. 2 (beziehungsweise auch Nr. 3) hineingeschüttet und umgerührt. Die Kohlensäureentwicklung beginnt sofort und dauert mindestens eine halbe Stunde lang.

Wasserbäder mit vegetabilischen Bestandtheilen als Zusatz kommen zur Anwendung, um durch diesen die Berührung mit der kranken oder krankhaft reizbaren Haut möglichst reizlos zu machen, oder umgekehrt um einen intensiveren Hautreiz auszuüben, oder um harte Stellen der Epidermis durch Imbibition leichter zu erweichen.

Als »reizmildernde einhüllende« Bäder sind solche mit Zusätzen von Kleie, Stärkemehl und Malz bekannt. Es werden $^1/_4$—$1^1/_4$ Kgrm. Weizenkleie oder $^1/_8$—$^1/_2$ Kgrm. Stärkemehl oder Malz in 4—6 Liter Wasser ungefähr eine halbe Stunde lang gekocht und dann dem Bade zugesetzt.

Oelzusätze zu Bädern, seit alter Zeit in Gebrauch, sind neuerlich wieder bei Verbrennungen empfohlen worden und dann gegen locale Hautentzündungen und Exsudate selbst in tieferen Geweben. In letzteren Fällen soll die durch Ueberzug der Haut mit Oel zurückgehaltene Hautausdünstung einen Einfluss auf die Resorption haben. Zu »aromatisch belebenden, Nerven umstimmenden Bädern« werden Zusätze von aromatischen Kräutern benutzt, deren ätherische Oele als Reizmittel auf die Hautnerven und auf die Blutcirculation in den Capillargefässen der Haut dienen. Es eignen sich hierzu besonders von einheimischen Pflanzen: Chamille, Feldkümmel, Flieder, Kalmus, Krausenminze, Lavendel, Majoran, Melisse, Pfefferminze, Salbei, Schafgarbe. Diese Species werden $^1/_4$—1 Kgrm. für ein Vollbad, 25—150 Grm. für ein Localbad oder Kinderbad, in ein Säckchen gebunden, mit 4 Liter kochendem Wasser abgebrüht, ausgedrückt und die Brühe dem Bade zugesetzt. Ebenso wirksam und einfacher stellt man ein solch' »aromatisch belebendes« Bad durch Zusatz der spirituösen Extracte der angegebenen Pflanzen oder des Spiritus aromaticus der Pharmakopoe her, von denen 50—125 Grm. für ein Vollbad genügen. Noch stärker wirkt der directe Zusatz ätherischer Oele zum Badewasser, von denen man nur etwa 1 Grm. braucht, um die gewünschte Wirkung auf die Haut zu erzielen. Um eine scharfe, halbätzende Wirkung auf die Haut des Badenden auszuüben, werden die Laugenbäder benutzt, zu deren Bereitung man 2—3 Kgrm. krystallisirter Soda oder eine Abkochung von Holzasche, 8 Kgrm. mit 8 Liter Wasser gekocht und die Colatur dem Bade zugesetzt, angewendet. Locale Laugenbäder, besonders Fussbäder, sind ein allgemein bekanntes Ableitungsmittel bei Congestivzuständen des Kopfes und der Brustorgane. In derselben Weise wirken Senfbäder, 100—250 Grm. Semen Sinapis zum Bade zugesetzt, oder 100 Grm. zum Localbade.

Sehr in Aufnahme gekommen sind jetzt die Fichtennadelbäder. Dem Badewasser wird eine Abkochung der Fichtennadeln, der Nadeln und frischen Triebe der Kiefern und Fichten, oder, was zweckmässiger, die aus diesen bereiteten Präparate zugesetzt, nämlich das ätherische Oel (Waldwoll-, Fichten- und Kiefernadelöl), der spirituöse und der wässerige Fichtennadelextract. Von dem ätherischen Oele wird $^1/_2$—1 Theelöffel voll, vom Fichtennadelextracte $^1/_4$—$^1/_2$ Kgrm. dem Bade zugesetzt. Gerbstoffhaltige Zusätze wurden in letzter Zeit vielfach für adstringirende Bäder gepriesen. Man bedient sich hierzu der Eichenrinde, Ulmen-, Weidenrinde oder der Walnussblätter, $^1/_2$—1 Kgrm. mit 3 Liter Wasser abgekocht und dem Bade zugesetzt. Localbäder mit tanninhaltigen Lösungen haben sich bei localen Entzündungen und Hautödemen öfter bewährt.

Wasserbäder mit animalischen Beimengungen waren früher, da man noch grössere Anschauungen von der Absorption der Badebestandtheile durch die Haut hatte, mehr in Gebrauch als jetzt. Leim, 1 Kgrm., in kochendem Wasser gelöst und dem Bade zugesetzt, kann man noch als einhüllende, die Einwirkung auf die Haut mildernde Badebeigabe gelten lassen. Milch, Molke, Buttermilch und Fleischbrühe weiss man heutzutage besser anzuwenden als zu Bädern. Hingegen haben sich noch animalische Bäder, Einhüllen kranker Körpertheile in blutwarme, frisch geschlachtete Thiere als beliebtes Volksmittel bei Lähmungen und Neuralgien erhalten; in ähnlicher Weise Bäder aus den Därmen und unbrauchbaren Theilen der Eingeweide frisch geschlachteter Thiere in heissem Wasser bereitet, oder Gallertbäder mit Zusatz von Gallerte, welche durch Auskochen von Hammelfüssen gewonnen wird.

In Badeorten und Badeanstalten werden die Wasserbäder entweder in Einzelbädern (Wannen, Bassins) oder in gemeinschaftlichen Bädern (Piscinen) genommen. Die Badewannen können über dem Fussboden angebracht

oder in der Erde selbst eingemauert sein. Zu den ersteren wird das Material zumeist aus Zink, Kupfer und Marmor oder gefirnisstem Holze genommen und soll die Badewanne bei einer Länge und Tiefe von $1^{1}/_{2}$ Meter, 1 Meter Breite haben. Das Material für die in die Erde eingemauerten Bassins darf nicht aus porösem Steine, sondern soll aus festem Kalksteine, oder Serpentin, Marmor bestehen, oder mit Cement bekleidet sein.

Die Nachtheile der ältesten und billigsten Construction der Badewannen aus Holz bestehen besonders in dem leichten Rauhwerden der Wannen bei häufigem Scheuern und Reinigen, in dem baldigen Verderben derselben. Die auch schon im Alterthume üblichen Marmorbadewannen haben bei ihrer Eleganz und Sauberkeit die Schattenseiten, dass sie sich schwer erwärmen und für den Badenden durch ihre Glätte und Kälte ein unangenehmes Gefühl erzeugen; stark kohlensäurehältige Mineralwässer und Soolquellen arrodiren überdies den Marmor leicht und machen ihn rauh. Sandstein ist als Material zu Badewannen schlechter, weil seine Partikelchen beim Reinigen der Wannen leicht abbröckeln. Porzellanwannen, aus einem Stück gearbeitet, sind recht sauber und elegant, haben aber einen hohen Preis und sind sehr zerbrechlich. Die aus kachelförmigen Tafeln zusammengefügten Porzellanwannen erweisen sich nicht dauerhaft; es bröckelt nämlich das Email leicht ab und der Verbindungskitt der einzelnen Stücke löst sich. Badewannen von Cement sind sehr dauerhaft und reinlich und werden von keinem Mineralwasser angegriffen. Alle die bisher genannten Materialien für Badewannen lassen sich nur für Thermalquellen benützen, da die neueren Vorrichtungen für Erwärmnng des Badewassers dabei schwer oder gar nicht anzubringen sind.

Badewannen aus emaillirtem Gusseisen sind bei dem bekanntlich sehr leichten Abspringen des Email nicht sehr zu empfehlen. Britanniametall, eine Composition von Zinn, Zink, Antimon mit wenig Kupfer, oder nur von Zinn und Antimon, liefert ein ausgezeichnet schönes, aber recht theueres Material für Badewannen. Kupferwannen sind gleichfalls sehr schön und dauerhaft, ebenso giebt Zink in entsprechender Stärke ein, wenn auch nicht so schönes, doch dauerhaftes Material von grösserer Billigkeit, das von den meisten Mineralwässern gar nicht angegriffen wird.

Die gemeinsamen Piscinen sind von verschiedener Grösse; sie sind für 15—200 gemeinsam Badende berechnet. Solche Piscinenbäder sind die ältesten, aber auch primitivsten Badeeinrichtungen; zuweilen findet sich ein solches gemeinsames Badebecken schon von der Natur angelegt. Dass noch jetzt gemeinschaftliche Bäder eingerichtet werden, hat darin seinen Grund, dass bei denselben Ersparniss an Raum, an Wärmematerial und an Bedienung stattfindet. Sie sind selbst dort anwendbar, wo das Thermalwasser nicht so reichlich fliesst, dass man es in vielen Einzelbädern verausgaben kann. Sie können ferner auch da gebraucht werden, wo die Wärme der Thermen so wenig den für das Bad geeigneten Temperaturgrad übersteigt, dass eine grössere Vertheilung des Wassers dessen Temperatur für die meisten Personen zu sehr herabstimmen würde.

Trotzdem müssen wir uns gegen die Einrichtung gemeinschaftlicher Bäder aussprechen und wünschen, dass dieselben ehemöglichst aus der Balneotechnik ganz entfernt werden, denn ihre Nachtheile sind zu gross. Vor Allem ist, seitdem man die mikroskopischen Organismen als Krankheitserreger kennt, wohl nicht mehr die Möglichkeit auszuschliessen, dass in den Piscinen der Krankheitsstoff von einem Badenden auf den anderen übertragen werde. Solche Uebertragungen durch contagiöses Secret im Bade sind übrigens schon seit sehr langer Zeit bekannt. Geringere Uebelstände bestehen in dem Zusammensein mit unreinlich oder ekelerregend aussehenden Individuen; ferner in der durch das Bad bekanntlich stärker

angeregten Contraction der Harnblase, welchem Drange nicht Jedermann genügenden Widerstand zu leisten vermag; weiters in dem Geräusche einer grösseren Zahl Badender. Auch gewisse moralische Nachtheile sind nicht zu unterschätzen.

Jedenfalls müssen, wo schon Piscinen bestehen, diese steten Zu- und Abfluss von frischem Wasser haben, dürfen aber nicht blos, wie leider noch immer in einigen Badeorten, »täglich 1—2mal entleert werden«.

In jüngster Zeit ist besondere Aufmerksamkeit der Errichtung von Brausebädern zu hygienischen Zwecken für die unteren Volksclassen, Soldaten und Schüler zugewendet worden. Lassar in Berlin hat namentlich nach dieser Richtung fruchtbringende Anregungen gegeben. Die Brausebäder eignen sich in besserer Weise als Wannenbäder für die Herstellung von Volksbädern, weil die Einrichtung und der Unterhalt derselben weitaus mit geringeren Kosten ermöglicht ist. Die Wassermenge eines Brausebades beträgt kaum den zehnten Theil eines Wannenbades, die Aufstellung des ersteren erfordert einen viel kleineren Raum als das Wannenbad und endlich können in einer Zeiteinheit viel mehr Menschen unter der Brause baden, als in einer Wanne (so wurden die Mannschaften einer Infanterie-Compagnie, 110—115 Mann, in 45 Minuten unter 10 Brausen abgebadet. Die einzigen wesentlichen Nachtheile des Brausebades gegenüber dem Wannenbade sind die schwierigere Regulirung der Temperatur des Wassers und die geringere Aufweichung der Epidermis des Badenden. Eine Contraindication könnte ferner die Neigung zu Urticaria und Erythemen geben.

Was die technische Einrichtung solcher zu Volksbädern benutzten Brausebäder betrifft, so soll der Ankleideraum wie der Baderaum hell und luftig sein. Um eine Ueberheizung dieser Räume über 15—18° R. leicht zu vermeiden, sollen weder die Heizanlagen für das warme Wasser, noch die Warmwasserreserven sich im gleichen Raume mit den Brausen befinden. Für den Fussboden eignet sich am besten ein Holzlattenrost. Als Form der Brause passt besonders eine Regenbrause, welche, über dem Kopfe des Badenden in einer Höhe von einem Meter angebracht, das Wasser in einem dichten Regen so herabfliessen lässt, dass der Körper des Badenden ringsum von Wasser benetzt wird. Die Erwärmung des für die Brause bestimmten Wasser erfolgt am vortheilhaftesten durch Mischung des kalten Wassers mit heissem Wasser, während bei Erwärmung durch einströmenden Dampf die Temperaturregulirung schwieriger ist und auch eine Anfüllung des Baderaumes mit Dampf, welcher als solcher die Brause verlassen kann, ermöglicht wird. Die Brause soll mit einer Temperatur von etwa 26° R. gegeben werden und nicht über zwei Minuten Dauer ausgedehnt werden, und zwar soll hiervon ein Drittel zum Einseifen und Reiben, ein Drittel zum Abspülen mit warmem Wasser und das letzte Drittel zur Abkühlung der Douche (nicht unter 15° R.) verwendet werden. Bei Kindern und im Winter genügt die Hälfte dieser Zeit.

II. Bäder in festen Medien.

Erdbäder, Einhüllen des ganzen Körpers bis zum Halse in frisch aufgeackerte Erde, welche früher besonders gegen Phthisis und Scrophulose empfohlen wurden, sind nun ganz ausser Gebrauch. Auch Laubbäder, aus zusammengeschichtetem Laub von Birken, Erlen, Flieder, welche heiss gemacht in einen Sack gethan werden, in den der Patient kriecht, sowie Heubäder von frisch geschnittenem Heu, womit sich der Kranke umgiebt, geniessen nur in gewissen Gegenden besonderen Rufes bei Rheumatismus und Hydropsien. Die jetzt üblichen Bäder in festen Medien beschränken sich auf die Sandbäder, auf die Schlammbäder und Moorbäder.

In den **Sandbädern** kommt warmer Sand zur Anwendung, und zwar kann derselbe durch die Sonne erwärmt sein, wie am Seestrande, oder es erfolgt die Erwärmung künstlich bis zu sehr hohen Temperaturen. In dem Sandbade wirkt nicht blos dieser hohe Wärmegrad, sondern auch die Aufsaugungskraft des Sandes, indem dieser der Körperoberfläche Feuchtigkeit entzieht, ohne dass bei einigermassen dicker Sandlage die Hauttemperatur durch Verdunstung des Schweisses abgekühlt wird. In den warmen Sandbädern ist die Wärmeleitung langsamer als in den Dampfbädern, darum sind 48—50° C. die gewöhnlichen Temperaturen, welche beim Sandbade zur Anwendung kommen. Schon nach drei Minuten tritt eine Steigerung der Hautthätigkeit ein. Selten wendet man Sandbäder mit 52° an, und nur einzelne kranke Theile können selbst mit 56° warmem Sand bedeckt werden. Die Bluttemperatur steigt im Vollbade um 0,5—2,5°, die Haut erscheint nach diesen Bädern sehr geröthet, die Pulsfrequenz nimmt zu wie nach den römisch-irischen Bädern. Die gewöhnliche Dauer eines Vollbades beträgt 40—44 Minuten, eines Halbbades 45—60, eines Localbades 60—90 Minuten. Das warme Sandbad hat die gleiche Verwendung wie das römisch-irische Bad, bei allen krankhaften Zuständen, in denen kräftige Anregung der Hautthätigkeit und Beschleunigung der Blutcirculation nützlich wird, besonders bei Lähmungen, Contracturen, Exsudaten, auch wo es sich um Exsudate in serösen Höhlen, wie Pleura, Peritoneum, in den Gelenken, sowie um hydropische Schwellungen handelt. Sehr günstige Erfolge werden seit alter Zeit den Sandbädern bei den torpiden Formen der Scrophulose nachgerühmt.

Die schlammartige Masse, welche zu Bädern verwendet wird, ist entweder der **Seeschlamm**, der sich vorzugsweise in Seebuchten mit thonigem Boden bildet und seine Entstehung untergegangenen Organismen verdankt, oder **Quellenschlamm**, der den Niederschlag aus Mineralquellen in Verbindung mit einer aus mikroskopischen Pflanzen und Thieren bestehenden Masse darstellt. Zu den **Moorbädern**, den therapeutisch bedeutsamsten Bäderarten dieser Gruppe, liefert die aus Algen, Coniferen, Wurzeln grösserer Pflanzen, Humussäure, Quellsäure, Harzen, bestehende und mit den Absätzen der Mineralquellen in Verbindung gebrachte Torf- oder Moormasse das Material.

Das gemeinsame Merkmal aller dieser Bäder in **festen Medien** besteht in der eigenthümlich physikalischen Beschaffenheit der Consistenz, der geringeren Wärmecapacität des Bademediums und in dem mechanischen Momente des Druckes und der Friction, das bei diesen Bädern zur Geltung kommt. Bei Bädern in festen Medien ist eine gleichmässige Erwärmung der Bademasse schwierig und die Erkaltung derselben erfolgt viel rascher als bei Wasserbädern. In den verschiedenen Schichten des Bades herrscht häufig eine verschiedene Temperatur, und zwar sind die unteren Schichten die wärmsten. Auf diese Weise kommt es, dass Bäder in festen Medien von 46° C. bezüglich ihrer physiologischen Wirkung Wasserbädern von 39° C. gleich kommen. Von grossem Einflusse ist aber auch die chemische Beschaffenheit des zu den Moorbädern verwendeten Mineralmoores, wie bei der Besprechung dieser Bäder des Näheren erörtert werden soll (siehe **Moorbäder**).

III. Bäder in luftförmigen Medien.

Die atmosphärische Luft, nach Temperatur und Dichtigkeit verändert, wird als Bademedium benutzt und sind die **heissen Luftbäder**, die oben bereits erwähnten römisch-irischen Bäder, sowie die **verdichteten Luftbäder**, Bäder in pneumatischen, mit verdichteter Luft erfüllten Apparaten, häufig angewendete therapeutische Mittel.

Hierzu gehören auch jene localen und allgemeinen **Gasbäder** und **Dunstbäder**, zu denen die in den Mineralquellen enthaltenen Gase oder die sich aus ihnen entwickelnden dunstförmigen Stoffe benutzt werden und deren Einwirkung sich entweder nur auf die Athmungsorgane oder überhaupt auf den ganzen Körper erstrecken soll.

Um die Wirkung der aus den Mineralwässern sich entwickelnden gasförmigen Stoffe und feinzerstäubten Wassertheile auf die Respirationsorgane stärker zu Tage treten zu lassen, sind in vielen Badeorten eigene Vorrichtungen getroffen, **Inhalationsbäder**. Es werden die Dünste der Thermen aus den Wasserreservoirs durch eigene Canäle in weite Hallen und Galerien geleitet, oder es sind eigene springbrunnenartige Vorrichtungen angebracht, aus denen das Wasser im Strahle emporsteigt, sich an vielfachen Spitzen zerstäubt, und in die Abflussbassins niederstürzt, so dass der ganze Raum mit dichtem Wasserdunst und den Quellengasen erfüllt ist, oder es sind kleine Gradirwerke aufgestellt, über welche das Mineralwasser tropfenweise niederfällt und so die Gase verdunsten lässt, oder es kommen endlich Gasometer zur Verwendung, in denen erhitzte Mineralquellengase angesammelt aufbewahrt werden. Zu solchen Inhalationsbädern wird besonders der Dunst von **Soolbädern** benutzt, welcher fein zerstäubte Soolpartikel und eine verschieden grosse Quantität von Kohlensäure enthält, ferner von **Schwefelwässern**, welcher aus Wasserdunst und Schwefelwasserstoff besteht, und von den **Akratothermen**, welcher eine auf Kosten des Sauerstoffes und zu Gunsten des Stickstoffes veränderte atmosphärische Luft mit sich führt. Es ist klar, dass nach der Verschiedenheit der Quellen die Luft in diesen Inhalationsbädern verschiedene Stoffe enthält und mannigfache Veränderung erfährt. Durch Verdunstung der Gradirwerke soll die Luft eine ozonreiche sein.

Die auf den ganzen Körper einwirkenden **allgemeinen Dunstbäder** können mit verschieden hoher Temperatur angewendet werden und verdanken sie diese entweder der Eigenwärme der Mineralquellen, aus denen sich die Dünste entwickeln, oder künstlicher Erwärmung, welche zu diesem Behufe stattfindet. Die Wirkung der Dunstbäder ist eine ähnliche wie jene der bereits besprochenen Wasserdampfbäder, von denen sie sich eben nur dadurch unterscheiden, dass nicht reiner Wasserdampf, sondern eine Beimengung von Gasen und zerstäubten Mineralwasserbestandtheilen zur Anwendung gelangt. Der Effect ist darum auch sowohl auf die Haut als auf den ganzen Stoffwechsel noch wesentlich intensiver. An manchen Orten in Italien, Sicilien, Island, Amerika finden sich in der Umgebung von Vulcanen und heissen Quellen solche natürliche Dunstbäder, zu denen beispielsweise auch die vielgenannte Grotte von Monsumano gehört.

Eine eigene Art »**Mineralwasserstaubbäder**« (Bains à l'hydrofère) ist jüngst von den Franzosen empfohlen worden. Mit Hilfe eines Apparates, welcher im Wesentlichen aus drei Bestandtheilen zusammengesetzt ist, nämlich dem Pumpwerke, der Zerstäubungsvorrichtung und einer mit heissem Wasserdampfe erfüllten Badewanne, wird die Haut unaufhörlich mit einer neuen Schichte feinzertheilten Wassers in Berührung gebracht. Es sollen mit Hilfe dieses Apparates 3—4 Liter Wasser, in zerstäubten Zustand gebracht, die 2 oder 3 Hektoliter Wasser eines gewöhnlichen Bades ersetzen. Dem zerstäubten Wasser können verschiedene medicamentöse Substanzen zugesetzt werden, z. B. Stärkemehl, schwefelsaures Kali, Sublimat u. s. w. Wir dürfen jedenfalls empfehlen, diese »Mineralwasserstaubbäder« auch in den deutschen Badeorten einzuführen und würden sich hierzu besonders Soolen- und Schwefelbäder empfehlen.

Als Vorzüge dieser Zerstäubungsbäder vor den gewöhnlichen Wasserbädern werden gerühmt:

Der Mangel jeden Druckes. Individuen, welche den Druck der Wassermasse eines gewöhnlichen Bades nicht vertragen können, nehmen die Zerstäubungsbäder ganz gut und ohne Beschwerden. Der mechanische Stoss, den die zerstäubte Masse auf die Haut ausübt, wirkt beruhigend auf das Nervensystem und lösend in Fällen von Anschoppung und Congestion. Die stete, ununterbrochene Erneuerung des Wasserstrahles wirkt auf die Haut wohlthätig, indem sie die Entfernung der Secrete und Hautschlacken fördert. Endlich findet eine leichtere Aufsaugung der in dem Mineralwasser enthaltenen wirksamen Bestandtheile durch die Haut statt, denn je feiner zertheilt ein Körper, um so leichter dringt er in die Gewebe ein.

Bei den eigentlichen Gasbädern wird nur das den Mineralquellen entnommene Gas, mit Ausschluss von Wasserdampf oder anderen Quellenbestandtheilen, therapeutisch verwerthet, und zwar entweder für den ganzen Körper oder local für gewisse Körpertheile. Das Gas wird aus den Mineralwässern in Gasometern angesammelt, dann mittelst Gummischläuche in luftdichte hölzerne Badewannen geleitet, in die sich der Badende so setzen kann, dass der ganze Körper mit Ausschluss des Kopfes mit dem Gase in Berührung tritt. Für locale Anwendung in die Vagina, das Rectum, Nase, Ohr, auf die Extremitäten u. s. w. sind Gasdouchen. Gummischläuche mit passend geformten Endstücken, angebracht.

Die Gase, welche derart zur Anwendung kommen, sind das kohlensaure Gas und der Schwefelwasserstoff, das erstere zumeist dort, wo Säuerlinge und Thermalsoolbäder sind, das letztere bei den Schwefelquellen. Die Temperatur, mit welcher die Gase gebraucht werden, kann eine verschiedene sein. Die den heissen Quellen entströmenden Gase können durch Kühlapparate der Leitung in ihren Wärmegraden herabgesetzt werden und umgekehrt kann man die kalten Gase durch Wärmungsleitungen strömen lassen. Der Badende behält in den Gasbädern eine leichte Kleidung an, durch die das Gas durchdringt. Die Dauer der Gasbäder erstreckt sich auf 10—20 Minuten. (Näheres s. Gasbäder.)

Neuere **Literatur** über Bäder im Allgemeinen: Lersch, Die Fundamente der praktischen Balneologie. — Ditterich, Klinische Balneologie. — Seegen, Handbuch der allgemeinen und speciellen Balneologie. — Helfft's Balneotherapie, herausgegeben von Thilenius. — Kisch, Handbuch der allgemeinen und speciellen Balneotherapie. — Braun, Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie. — Valentiner, Handbuch der allgemeinen und speciellen Balneotherapie. — Zinkeisen, Compendium der Balneotherapie. — Beneke, Balneologische Briefe. — Röhrig und Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. — Lehmann, Bäder- und Brunnenlehre. — Kisch, Grundriss der klinischen Balneotherapie einschliesslich der Hydrotherapie und Klimatotherapie. — Flechsig, Handbuch der Balneotherapie für praktische Aerzte. — Riess, Ueber Wasserausscheidung des menschlichen Körpers durch Haut und Nieren bei thermisch indifferenten Bädern. Centralbl. f. Therap. 1888. — O. Lassar, Die Culturaufgabe der Volksbäder. Berlin 1889. — B. Knobloch, Arbeiterbädereinrichtungen. Berlin 1889. — R. v. Kösslin, Ueber die Errichtung von Schul- und Volksbrausebädern. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — Vinaj, Del bagno raffredato. Torino 1889. — L. Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med. VI, Heft 3. — W. Grefberg, Der Einfluss des warmen Bades auf den Blutdruck und die Harnsecretion. Zeitschr. f. klin. Med. V, Heft 1. — Balneologische Verhandlungen in den Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft in Berlin 1879—1893. — M. Herz, Die physiologische und therapeutische Wirkung der Dampfbäder. Wiener klin. Wochenschr. 1891. — H. Storoscheff, Die Wirkung des russischen Dampfbades, sowie der Douchen auf gesunde Leute; nach russischen Untersuchungen. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1893. — Baeltz, Das heisse Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht. Verhandl. d. XII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1893.

Kisch.

Baden im **Aargau,** Städtchen (4200 Einwohner) unter 47° 28' nördl. Breite, 8° 2' östl. Länge von Greenwich, 383 Meter ü. M. Etwa 10 Minuten nördlich liegen im Thalkessel an den Schwefelthermen, welche zu beiden Seiten der Limmat entspringen, die Bäder (320 Meter ü. M.) mit 14 Quellen, rechts die grossen, vornehmeren (es werden deren 10 genannt, darunter Staadhof, Limmathof, Freihof, Verenahof), links die kleinen

(Ennetbaden genannt) mit 7 Quellen. Das 24stündige Wasserquantum beträgt 1080 Cbm. und steht nachweislich im Zusammenhang mit der Menge der atmosphärischen Niederschläge. Temperatur des Wassers 48—49° C. Die chemische Analyse nach MÜLLER in Bern und SCHLAGDENHAUFFEN in Nancy ergiebt in 10 000 Theilen der Badener Therme:

Chlornatrium	3,204
Chlorlithium	0,238
Jodmagnesium	0,0016
Brommagnesium	0,0067
Chlormagnesium	0,168
Chlorstrontium	0,105
Chlorcalcium	13,548
Schwefelsaures Kali	1,273
Schwefelsaures Natron	18,427
Doppelkohlensaure Magnesia	3,541
Fluorcalcium	0,025
Phosphorsaure Thonerde	0,0042
Kieselerde	0,465
Arseniksaurer Kalk	0,00085
Summe der festen Bestandtheile in 10000 Thermalwasser	40,9165
Diese enthalten	
Kohlensäure	46,4 Cm.
Stickstoff	147,0 »
Schwefelwasserstoff	0,0105—0,0269 Grm.

100 Volumtheile der Quellengase enthalten: Kohlensäure 34,089, Stickstoff 65,046, Schwefelwasserstoff 0,065. Der Schwefel ist an Wasserstoff gebunden, in sehr verschiedener Menge in den einzelnen Thermen vorhanden.

Die Anwendung dieser Wässer ist die mannigfaltige der kalkreichen Schwefelthermen; als Curgetränk werden sie wegen des Kalksulfats (eine vom Analytiker an Chlor und Natron vertheilte Combination) nicht immer ertragen. Die Einzelbäder (deren es 650 giebt; Piscinen giebt es 2) werden meist zu 29—35°, die Dampfkastenbäder zu 35—40° C. warm gegeben. In neuerer Zeit sind die Badehäuser viel verbessert und zu Wintercuren eingerichtet worden. Der »Hinterhof«, jetzt »Neue Curanstalt« genannt, ist mit Einrichtungen zu Douchen, Gasdampfbädern, trockenen und feuchten Inhalationen ausgerüstet. Curhaus mit 300 Logirzimmern.

Literatur: FRICKER, Geschichte der Stadt und Bäder zu Baden. 1880. — WAGNER, Baden als Terraincurort. 1887. — MÜLLER, Chemisch-physikalische Beschreibung der Thermen. 1870. — MINNICH's Monographie. 1871. — Wegweiser zur Cur an der chlornatriumhaltigen Schwefeltherme zu Baden, bearbeitet von WAGNER, herausgegeben vom Aerztecollegium.

(B. M. L.) J. Beissel.

Baden-Baden, seit der Römerzeit bereits durch die Thermen bekannt, liegt 200 Meter ü. M. Eisenbahnstation am Fusse des Schwarzwaldes, am Eingange des Oosthales, in prachtvoll malerischer und klimatisch geschützter Gegend. Eine ununterbrochene Bergkette umschliesst das Thal, in welchem eine fast südliche Vegetation von der Milde des Klimas zeugt. Die Temperaturmittel ergeben für den Winter + 1,26° C., Frühling + 8,91°, Sommer + 16,92°, Herbst + 8,67° und das Jahresmittel überhaupt beträgt 8,94°. In Bezug auf die Höhe der Wärme sowohl, als was die geringen Schwankungen der Temperatur im Winter betrifft ist Baden-Baden fast eben so günstig gestellt, wie die bekannten klimatischen Wintercurorte Meran und Montreux. Der mittlere Luftdruck beträgt 742,70 Mm. Die relative Feuchtigkeit berechnet sich auf das ganze Jahr im Durchschnitte auf 79%. Es hat daher ein mässig feuchtes Klima. Von grosser Wichtigkeit ist die grosse Windstille im Thale; der durchschnittliche Wind während des Jahres ist der Südwest und auch dieser wird durch den langen und hohen Fremersberg abgehalten. Baden-Baden kann demnach als klimatischer Curort für Brustkranke, geschwächte Individuen und Reconvalescenten im Spätherbst und Frühling gelten und als Zwischenstation auf der Reise nach dem Süden oder auf der Rückkehr von da nach der Heimat.

Die Thermen von Baden entspringen aus Steinkohlengebilde in nahen Entfernungen von einander und bieten trotz ihrer grossen Zahl (20) keine wesentlichen Differenzen ihrer chemischen Zusammensetzung. Sie gehören zu den alkalischen Kochsalzthermen, ihre Temperatur schwankt zwischen 44 und 69° C. Die Analysen der hauptsächlichsten Quellen ergaben als wesentliche Bestandtheile in einem Liter Wasser:

	Hauptstollen-quelle	Fett-quelle	Bütt-quelle	Mur-quelle
Chlornatrium	20,147	22,105	18,981	19,428
Chlorlithium	0,536	0,306	0,427	0,295
Dreibasisch arseniksaurer Kalk	0,007	0,006	0,004	0,006
Kieselerde	1,273	0,661	1,247	0,425
Temperatur der Quellen . . .	62,7° C.	63,9° C.	44,4° C.	59,0° C.

Die Gesammtmenge des in 24 Stunden gelieferten Wassers beträgt etwa eine Million Liter.

Die Quellen Badens sind nicht sehr reich an festen Bestandtheilen, der Gehalt darin variirt von 2—3 Grm. im Liter, darunter vorwiegend Chlornatrium, so dass sie zu den mässig gehaltvollen Kochsalzthermen gezählt werden. Die aus denselben bereiteten Bäder sind nur etwa 0,2°/₀ige, so dass man sie fast als Akratothermen betrachten könnte. Auch bei der Benützung der Trinkcur gegen Katarrhe der Respirations- und Digestionsorgane, welche in Baden nur eine geringe Rolle spielt, setzt man dem Wasser meist noch Salze, Kochsalz oder Karlsbader- und Marienbadersalz zu, zuweilen auch Milch und Molke. Ein gewisses Gewicht legt man auf den von Bunsen erst vor Kurzem in den Quellen Badens gefundenen Gehalt an Chlorlithium.

Die Badeanstalten befinden sich in den verschiedenen Hôtels der Stadt, besonders hervorragend sind aber die grossherzoglichen Badehäuser »Friedrichsbad« und »Kaiserin Augustabad«. Die grossartige Badeanstalt, das »Friedrichsbad«, bietet ausser Wannenbädern und Schwimmbassins, russische Dampf- und römisch-irische Bäder, Inhalationszimmer und jede Art von Douchen und ist ein mit Eleganz und Comfort ausgestattetes wahres Musterbad, in welchem sich auch eine Abtheilung für mechanische Heilgymnastik und Massage befindet. Baden besitzt ferners eine pneumatische Anstalt, sowie private Sanatorien.

Die Bedeutung Badens liegt zumeist in der hohen Temperatur der Bäder und in der herrlichen Lage des Ortes. Schwere Fälle von Rheumatismus, Gicht und Lähmungen bilden das Hauptcontingent der hier vertretenen Krankheiten. Doch ist Baden auch sehr geeignet als klimatischer Aufenthaltsort für anämische, scrophulöse und neuropathische Individuen, sodann als Uebergangsstation im Herbste und Frühjahre für Krankheiten der Athmungsorgane. Trink- und Badecuren werden in Baden auch während des Winters gebraucht.

Literatur: Heiligenthal, Jahresbericht über Baden-Baden in der Saison 1890. — A. Frey, Baden-Baden als Curort, seine Curmittel, deren Anwendung und Erfolge. Baden-Baden 1891.

Kisch.

Baden bei **Wien,** an dem östlichen Abhange der Alpen, 232 Meter hoch gelegen, von der Residenz mittelst der Südbahn in $^1/_2$ Stunde zu erreichen, besitzt 13 Thermalquellen, die sich als Schwefelkalkthermen mit geringem Gehalte an Kochsalz und kohlensaurem Natron charakterisiren. Ihre Temperatur beträgt 27—35° C., die Ergiebigkeit der Quellen ist recht bedeutend.

Die wärmste und wasserreichste der Quellen, »die Römerquelle« oder der Ursprung, wird zum Trinken benutzt, und zwar zumeist versetzt mit Milch, Molke oder fremden Mineralwässern, die anderen Quellen finden ihre Verwendung zu den Bädern.

Die Römerquelle, 33,75° warm, enthält in 1000 Theilen Wasser 2,178 feste Bestandtheile, darunter:

Schwefelsauren Kalk	0,734
Kohlensauren Kalk	0,295
Chlornatrium	0,255
Kohlensaures Natron	0,093
Freien Schwefelwasserstoff	2,056

Das Baden findet in Separat- und Vollbädern für beide Geschlechter gemeinsam statt, der Ein- und Ausgang ist nach Geschlechtern getrennt. In mehreren Bädern sind Vorrichtungen zu Douchen, Dampfbädern und Dampfdouchen angebracht. Eine beachtenswerthe Einrichtung bildet die Mineral-Bade- und Schwimmanstalt, durch zwei kühlere Thermen gefüllt, mit der constanten Temperatur von 22° C. In neuerer Zeit wird die Römerquelle auch zu Inhalationen benutzt, und zwar werden sowohl die Quellengase, als zerstäubtes Thermalwasser inhalirt.

Bedeutende locale Wirkung erzielt der Badeschlamm, der sich beim Abflusse der durch blauen Thon und Moorerde strömenden Thermen niederschlägt und in Form von Umschlägen angewendet wird.

Für die Unterkunft im Curorte ist durch zahlreiche comfortable Wohnungen gesorgt; die balneotechnischen Einrichtungen lassen Vieles zu wünschen übrig, das sociale Leben ist durch Parkmusik, Concerte, Theater und Bälle recht bewegt.

Die Hauptindicationen Badens sind Scrophulose in ihrer mannigfachen Gestaltung und katarrhalische Affectionen der Respirationsorgane; die Thermen leisten ferner gute Dienste bei chronischem Rheumatismus der fibrösen Gebilde, Muskelrheumatismus, Folgezustände des acuten Gelenkrheumatismus, Gicht und chronischen Exanthemen, namentlich scrophulöser Natur. Die frische, reine und kräftigende Gebirgsluft Badens ist in vielen Fällen ein die Cur wesentlich unterstützendes Moment.

Literatur: Josef Schwarz, Die Heilquellen Badens bei Wien. Wien 1886. — Dr. Lersch, Der Curort Baden in Niederösterreich. Baden 1888. — Wettendorfer, Les eaux minérales de Bades. Wien 1891.

Kisch.

Badenweiler, ein Flecken im Oberrheinkreise des Grossherzogthums Baden, 7 Km. von der Bahnstation Müllheim, liegt 422 Meter ü. M. in dem anmuthigen Schwarzwaldthale. Das daselbst zu Tage tretende Mineralwasser ist eine Akratotherme von 26,4° C. Die Quelle enthält in 1000 Grm. Wasser 0,3524 Grm. feste Bestandtheile, darunter zumeist: doppeltkohlensauren Kalk 0,1584, schwefelsaures Natron 0,0840, schwefelsauren Kalk 0,0178, doppeltkohlensaure Magnesia 0,0392. In 100 Volumen Quellgas sind Procente enthalten: Sauerstoff 8,52, Stickstoff 85,06, Kohlensäure 6,42. Das neue Badegebäude besteht aus zwei Abtheilungen: dem geschlossenen Marmor- und dem offenen Bassinbad (Schwimmbad). Die Bäder, deren Wasser stets zu- und abströmt, werden abwechselnd je 3 Stunden von Herren und Damen benutzt. Die Bäder wirken calmirend, die Irritabilität des Nervensystems herabsetzend, die peripherische Blutcirculation und Hautcultur fördernd und gelten die Indicationen, welche wir für die »indifferent warmen Akratothermen« (s. d.) angegeben haben.

Von grosser Wichtigkeit ist das günstige Klima Badenweilers, welches diesen Ort auch zu einem klimatischen Curort gestaltet, und zwar zu einem ausserordentlich begünstigten Repräsentanten der subalpinen Sommercurorte Deutschlands. Das Klima ist ein sehr aquäbeles, mässig trockenes, mit frischer, reiner, gesunder Luft, wozu die Windschutz gewährenden hohen Bergrücken und die ausgedehnten Waldungen beitragen. Die mittlere Temperatur in den Sommermonaten in Badenweiler ist 17,6° C. Die tägliche Temperaturoscillation ist gering, sie beträgt in den Monaten Juni bis August 6,0° C. Die täglichen Barometerschwankungen sind auch gering. Die Anzahl der Tage, an welchen ein Niederschlag erfolgt, ist nicht gross; die Zahl der Tage mit Regen von Juni bis August 37,9; die mittlere Quantität des Regens in dieser Zeit beläuft sich auf 325,8 Mm. Badenweiler ist nur aus Westen und Südwesten einfallenden Luftströmungen ganz direct ausgesetzt; die übrigen Windrichtungen treffen mehr oder weniger abgelenkt den Curort oder sind vollständig abgehalten.

Diese Verhältnisse lassen den Sommeraufenthalt in Badenweiler besonders geeignet erscheinen bei zurückgebliebener Entwicklung und schwächlicher Constitution, Kindern mit scrophulösem Habitus, anämischen Frauen mit Erschlaffung der Gewebe, chronischen Bronchialkatarrhen mit Schlaffheit der Schleimhaut, Residuen nach Pleuritis oder Pneumonie.

Zum curgemässen Gebrauche von Kuh-, Ziegen- und Eselinnenmilch, sowie Molken und Kumys, im Herbste zu Traubencuren ist Gelegenheit geboten. Die Saison dauert vom Mai bis September. *Kisch.*

Baerentraube, s. Uva ursi.

Baerlapp, s. Lykopodium.

Bagnères de Bigorre oder d'Adour, ansehnliches Städtchen (9500 Einwohner) im Hochpyrenäen-Departement und einer der beliebtesten Badeorte Frankreichs, fast unter dem 43° nördl. Breite, 4° 10' 49° östl. Länge von Greenwich, unweit Barèges, in 556 Meter Seehöhe. Reizende Lage an der Ebene von Tarbes in einem gegen Norden geöffneten Thale. Der Boden ist von zahlreichen Thermen durchbrochen, deren Wärmegrade bis 51° reichen und welche alle Kalksulfat und fast alle auch Eisen enthalten. Der Unterschied im Gehalte der einzelnen Quellen erklärt sich durch die geologische Verschiedenheit ihrer Vorbruchstellen; diejenigen, welche unmittelbar aus den Spalten hervorbrechen, die der Streichungsrichtung des Pyrenäengebirges folgen, sind am wärmsten und kalkreichsten, diejenigen dagegen, welche noch überlagernde Thonschichten durchbrechen müssen, haben eine niedrigere Temperatur und sind reicher an Eisen. Alle Quellen kommen auf dem Gebiete der unteren Kreide oder des oberen Jura zu Tage. Die heisseste Quelle ist die Sources des Salies (50.8° C.) mit einem Gehalte von 25.960 fester Bestandtheile in 10 000. Die Mittheilung der Analyse dieser nach Wurtz und Willm 1882 wird genügen, da die Zusammensetzung der anderen Quellen sehr ähnlich ist.

Chlorkalium	0.103	Kohlensaure Magnesia	0.021
Chlornatrium	1,814	Kohlensaurer Kalk	0.864
Schwefelsaures Lithium	0.008	Kohlensaures Eisen	0.012
Schwefelsaures Natron	0.178	Arsensaures Natron	0.003
Schwefelsaure Magnesia	3,840	Kieselsaure Magnesia	0.360
Schwefelsaurer Kalk	18,360	Kieselerde	0.276

Die Quelle Labassère (12.0°), etwa 12 Km. von Bigorre entspringend, deren Wasser in luftdichten Gefässen täglich nach Bigorre kommt und in der Badeanstalt Théas künstlich erwärmt viel getrunken wird, liegt 8 Km. entfernt. Sie nähert sich in ihrer Mischung den Schwefelthermen der Pyrenäen.

Die Analyse von Willm (1890) ergiebt

Chlornatrium	2,521	Kohlensaures Natron	0.277
Schwefelnatrium	0.465	Kohlensaure Magnesia	0.010
Unterschwefelsaures Natron	0,038	Kohlensaurer Kalk	0.106
Schwefelsaures Kali	0.167	Kieselerde	0.398
Schwefelsaures Natron	0,103	Organische Substanzen	0.237

Summe der festen Bestandtheile in 10000 4.081 Grm.

Die Badehäuser sind theils Eigenthum der Stadt, theils Privateigenthum. Die alten Thermen (Marie Thérèse) bilden ein 70 Meter langes Gebäude, dessen grosse Centralhalle durch Gänge mit den Bädern von St. Roche du Dauphin, über den gleichnamigen Thermen; mit den Douches de la Reine et du Dauphin, mit den Dampf- und russischen Bädern verbunden sind.

Unter den zahlreichen Badehäusern, die im Allgemeinen Manches zu wünschen übrig lassen, ist das städtische Etablissement (Marie Thérèse) das grösste und mit ausgezeichneten Einrichtungen versehen. Das Thermalwasser wirkt beim innerlichen Gebrauche, wenn er einige Tage fortgesetzt wird,

gewöhnlich eröffnend. Man spricht auch von einer Source purgative. Innerlich benutzt man das Wasser (vorzugsweise wohl die Schwefelquelle) bei chronischen Darm- und Lungenkatarrhen, oft gemischt mit Zuckersäften. Das Bad erntet Lob bei rheumatischen und nervösen Leiden, Neuralgien, Gebärmutterleiden, Harngries etc. ALBERT rieth einst diese Thermen besonders Hypochondrischen und an Selbstmordmelancholie Leidenden an, empfahl sie Gelehrten, die an Unterleibsstörungen, Frauen, die an Erschöpfung leiden. Wintermonate rauh, wenig zu Curzwecken benutzt.

Literatur: FERRAND 1859, PAMARON 1857, LATOUR 1852. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Bagnères de Luchon (kurzweg Luchon genannt), Schwefeltherme. — Bagnères de Luchon, die Thermae Lixovienses der Römer, ist ein Städtchen im Departement de la haute Garonne, unweit der spanischen Grenze, in einem der herrlichsten Pyrenäenthäler, 628 Meter hoch gelegen. Dieser Badeort steht durch seine Lage, seine grossartigen Etablissements und sein Curleben an der Spitze aller Pyrenäenbäder. Obgleich in der Nähe der höchsten Pyrenäenberge, ist Luchon nächst Amélie-les Bains und Le Vernet das am wenigsten hochgelegene Pyrenäenbad, welches im Sommer durch die Gebirge vor starker Hitze geschützt ist. Sein Klima ist zwar milde, aber sehr veränderlich; die mittlere Temperatur 17° C. — Eine Zweigbahn führt von Montrejeau (Toulouse, Chemin de fer du midi) bis zum Badeort.

Luchon besitzt 49 Thermen, die nach unserer Eintheilung zu den Schwefelnatriumwässern gehören, mit nur Spuren von H_2S; sie besitzen eine Temperatur von 16—68° C.: bei den meisten ist die höhere Temperatur mit einem grösseren Schwefelgehalt verbunden. Die Thermen für den Bade- und Trinkgebrauch sind je in vier Gruppen eingetheilt; die ersteren werden, nach ihrem stärkeren und schwächeren Schwefelgehalt beliebig gemischt, in die Wannen eingelassen. Die Trinkquellen besitzen den grössten Schwefelgehalt. Unter allen Pyrenäenthermen sind die von Luchon am genauesten untersucht worden, da auch keine so leicht zugänglich ist. Die genauesten Analysen sind die von FILHOL, die allerdings von GARRIGOU (1874) angegriffen worden; der Streit zwischen Beiden, der sich hauptsächlich auf die Schwefelverbindungen bezieht, scheint noch nicht erledigt zu sein.

Unter den zahlreichen Thermen zeichnen sich aus: Bayen, die heisseste (68° C.) mit 0,77 Schwefelnatrium in 10 000; die übrigen Thermen: Reine, Grotte inférieure und supérieure, Azémar, Pré Nr. 1 u. A., haben eine Temperatur von 54—61° C. und enthalten von 0,31—0,78 Schwefelnatrium. Der Gehalt an festen Stoffen ist gering und schwankt zwischen 2,1 und 2,8. Nach FILHOL enthält ein Bad à 300 Liter verschiedener Quellen an Schwefelnatrium von 2,55—9,74, an Kochsalz ungefähr 15,0 Grm.; die Luft der Schwimmbassin in 270 Liter 2,97 Ccm. H_2S, woraus sich ergiebt, dass während einer Stunde ungefähr 3,62 Ccm. H_2S eingeathmet werden kann. Das Schwefelwasser von Luchon scheint das am veränderlichsten der Pyrenäen-Schwefelwässer zu sein; es zeigt das Phänomen des Weisswerdens (blanchiment) in hohem Grade.

Analyse der Quelle »La Reine« nach FILHOL. Temperatur 55,8° C. — In 10 000 Theilen sind enthalten:

Schwefelnatrium	0,508
Schwefeleisen	0,022
Schwefelmangan	0,028
Schwefelkupfer	Spuren
Chlornatrium	0,624
Schwefelsaures Kali	0,092
» Natron	0,312
Schwefelsaurer Kalk	0,312
Kieselsaures Natron	Spuren
Kieselsaurer Kalk	0,102

Kieselsaure Magnesia	0.048
» Thonerde	0.255
Kohlensaures Natron	Spuren
Freie Kieselsäure	0,208
Organische Substanz	unbestimmt
Jodnatrium, Phosphate	Spuren
Summe der festen Bestandtheile	2.512.
Stickstoff	nicht bestimmt.
Schwefelwasserstoff	nicht bestimmt.
Sauerstoff	nicht bestimmt.

Das Wasser der Reine enthält, wie die übrigen Thermen, nur Spuren von H_2S; nach Bouis enthalten sie noch Spuren von Arsen, Kupfer und Mangan.

Die balneotechnische Anwendung des Thermalwassers von Luchon ist sehr mannigfach: es dient zur Trinkcur, zu Wannenbädern, Piscinen, Douchen, Dampfbädern und zu Inhalationen.

Man stellt gewöhnlich die Wirkung dieser Thermen als eine stark excitirende dar; doch scheint eine solche nicht durchgängig stattzufinden und sich, wie bei anderen Thermalwässern, vorzugsweise nach individuellen Verhältnissen und der Art der Anwendung zu richten. Für Luchon gelten die therapeutischen Indicationen für Schwefelwässer überhaupt, besonders für solche mit ähnlichen technischen Einrichtungen; die mannigfaltige Anwendung dieser Thermen findet überall da statt, wo es darauf ankommt, durch mächtige Anregung der Hautthätigkeit krankhafte Stoffe zu entfernen und Exsudate zur Resorption zu bringen. Sie eignen sich deshalb vorzugsweise bei rheumatisch-gichtischen Krankheitsformen, bei Caries und Nekrosis, bei Exanthemen — »Maladies herpétiques«, die sich nach französischer Anschauung auch auf die Schleimhaut des Pharynx und Larynx und der Portio vaginalis beziehen — in der Scrophulose, der mercurialen Kachexie etc.; in Bezug auf Syphilis gelten dieselben Indicationen wie für Aachen: combinirte Thermal- und specifische Curen kommen zur Anwendung.

Das monumentale, grossartige Badeetablissement enthält in 12 Badesälen über 100 marmorne Wannenbäder mit localen Douchen, 2 Piscinen von 60 Qm. Inhalt, Specialdouchen (darunter schottische), 18 Trinkbrunnen, einen Saal für Inhalation, Pulverisation und Gargarisation, ferner Dampfbäder und Etuves. Die zu den Quellen führenden unterirdischen, im Granit ausgehauenen Galerien werden ebenfalls zu Inhalationen benutzt.

Luchon besitzt auch Eisenquellen, die meist im Etablissement thermal zu Bädern benutzt werden und eine Natronquelle, am Eingange zum Lysthal, mit einem, dem Vichyer ähnlichen Wasser.

Der Badeort ist einer der besuchtesten in Frankreich. In den benachbarten Thälern befinden sich viele »Cagots«, ein den Cretinen ähnlicher Menschenschlag.

Literatur: Lambron und Lézat, 1864 (das ausgezeichnete Werk eines Arztes und eines Ingenieurs). — Garrigou, 1872 (s. Pyrenäische Schwefelthermen).

(A. Reumont.) J. B.

Bagnet (Le), Hautes Pyrénées, Schwefelwasser. *(B. M. L.) J. B.*

Bagnoles de l'Orne (Südrand des Orne-Departements), Thermalbad in einem romantischen, fruchtbaren Thale der »normännischen Schweiz« am Fusse immenser Felsen, südwestlich von Domfort, 3 Km. vom Dorfe Couterne (dieses unter 48° 32′ nördl. Breite, 23° 15′ östl. Länge von Greenwich). Seehöhe 163 Meter. Die reichlich sprudelnde Hauptquelle giebt ein Wasser von 26—27° C., dessen Salzgehalt fast beispiellos gering ist: 1,309 in 10000; ausser den gewöhnlichsten Quellbestandtheilen, Spuren von Lithium, Baryum, Arsen, Eisen, aber auch etwas Schwefel, der sich wenigstens zuweilen durch den Geruch kundgiebt. Freie Kohlensäure ist nur spurweise vorhanden. Die Analyse von J. B. Dumas 1878 giebt 6,280 feste Bestandtheile in 10000,

und zwar Si 1,820, phosphorsaurer Kalk 0,028, schwefelsaurer Kalk 0,350, schwefelsaures Kalium 0,40, schwefelsaures Natron 1,510, Kochsalz 1,270. Nach ihm wird die Quelle zu den kieselerdhaltigen mit Spuren von Phosphorsäure gezählt. Die Trinkcur wird bei Gastralgien, das Bad bei Zuständen erhöhter Reizbarkeit, namentlich auch bei Rheumatismen gelobt. Man findet dort zwei grosse Piscinen, deren eine 125 Cbm. fasst, Douchen, künstliche Dampfbäder. Auch kommt die kalte (12°) arsenhaltige Eisenquelle zur Anwendung.

Literatur: Bignon 1868, Teste 1864. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Bagnoli, am Golf von Neapel zwischen Posilipp und Cap Misène mit der Badeanstalt La Pietra mit ganz neuer Einrichtung. Sie wird von zwei Quellen versorgt, einer warmen (50,59° C.) und einer kalten (20° C.), welche beide zur Erzielung der gewünschten Badetemperatur gemischt werden. Das Wasser der warmen Quelle enthält nach der Analyse der hydrologischen Gesellschaft zu Neapel 1886: Cl Na 42,28. Cl Ka 13,55, doppelkohlensaures Natron 14,24, schwefelsaures Natron 11,64, schwefelsaures Kali 1,57, schwefelsaure Thonerde 1,47. Dasselbe gehört zu den kohlensäurereichen alkalischen Wässern. Die Badeanstalt enthält 60 Badecabinen mit 80 marmornen Bassins, alle mit verschiedenartigen Douchen versehen, ausserdem Dampfbäder, Schlammbäder, Räume zur Inhalation und Massage. Das Bad wird empfohlen bei chronischem Magen-Darmkatarrh, Hypertrophie der Leber und Milz, Blasen- und Nierengries, Rheumatismus, Gicht, Hautkrankheiten, Syphilis. Wenige Schritte von der Anstalt befinden sich schöne Seebäder mit geschlossenen Badecabinen. *J. Beissel.*

Bagnols les Bains (Lozère), kleiner Ort, etwa unter 44° 30′ nördl. Breite, 3° 78′ östl. Länge von Greenwich, 3 Stunden von Mende, in einem engen Thale, 850 Meter ü. M. Das Wasser der 6 Schwefelthermen, wovon die wärmste 42° oder gar 45° hat, scheint nicht viel unterschiedlich zu sein; der Salzgehalt ist gering, etwa 4—5 in 10 000, worin Natronsulfat und Carbonat vorzuwalten scheinen, bei schwachem Schwefelgehalt. Die Badeanstalt lässt zu wünschen. Einzelbäder und Piscinen (diese zu 40° angeblich) werden bei Scropheln, Hautkrankheiten etc., überhaupt in solchen Fällen gebraucht, wo Schwefelthermen zur Anwendung kommen. Dufresne schrieb über ihre Wirkung bei chronischer Endokarditis. Anfang der Saison am 1. Juni. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Bains (en Vosges) in einem schönen Thale der Vogesen gelegenes unschönes Städtchen, fast genau an der Kreuzungsstelle des 48° nördl. Br. mit dem 24° östl. Länge von Ferro, 306 Meter ü. M., $1^1/_2$ Stunden Wagen von der Station St. Loup. Eine Menge von Thermen spendet täglich über 2000 Cbm. Wasser von 29—50° C. von äusserst geringem Salzgehalte, welches man mit dem Gasteiner Thermalwasser gut vergleichen kann. Nach der Analyse von Poumarède (1848) zu urtheilen, enthalten die verschiedenen Thermen 2, ja 4,9 festen Gehalt in 10000, meist Natriumsulfat und Chlornatrium. Obwohl das Thermalwasser auch als diätetisches Getränk und zum Kochen gebraucht wird, werden bei seiner innerlichen Anwendung zu Curzwecken allerlei spitzfindige Unterschiede gemacht. Die Bäder seltener in Cabineten, wie in Piscinen, genommen, wirken je nach ihren Wärmegraden (31, 34, 35, 37, 38,7°) sehr verschieden. Solcher Piscinen giebt es 6 in 2 Anstalten, von denen die eine (Bain romain) von seltener Eleganz sein soll, mit Einrichtungen für Douchen, Dampfstuben, Piscinen und Schlammbädern. Auch soll es nicht an allen möglichen Unterhaltungen (Theater etc.) fehlen. Das Bad wird bei Ischias, Gelenkrheuma, Scropheln, vorzugsweise aber bei Frauenkrankheiten gelobt. Bailly empfahl Bäder von 27,5—32,5° und 2—3stündiger Dauer bei hysterischen Lähmungen.

Literatur: Bouloumié, Guide aux eaux m. des Vosges. 1879.

(B. M. L.) J. Beissel.

Bains de l'Alliaz, Curhaus am Genfersee, 1040 Meter ü. M.; in geschützter Lage, mit kalter gypshaltiger Schwefelquelle, deren fester Gehalt 21 in 10000 ist. Sie enthält fast nur schwefelsauren Kalk (15,82), etwas schwefelsaure Magnesia (2,0), kohlensauren Kalk (2,1); CO_2 14,56 Volumprocent, HS 0,64 Volumprocent. Das schwerverdauliche Wasser soll als Getränk und Bad bei Abdominalplethora und einigen Hautkrankheiten Gutes leisten. (*B. M. L.*) *J. B.*

Bains de la Reine, Algier, 2 Km. von Oran. Chlornatriumtherme von 54° mit Militärbad. Seebad. (*B. M. L.*) *J. B.*

Bains près Arles, s. Amélie-les-bains, I, pag. 476.

Bakterien. 1. Definition des Begriffes. Mit dem Namen »Bakterien« wird eine Gruppe kleinster einzelliger organischer Wesen bezeichnet, welche — mit sehr geringen Ausnahmen — sich in ihren physiologischen Eigenschaften den Pilzen nahe stellen (insoferne als sie kein Chromophyll besitzen und Kohlensäure nicht zu assimiliren vermögen, also auf organisches Nährmaterial angewiesen sind), und die sich in der Weise vermehren, dass sich das Einzelindividuum der Quere nach theilt, spaltet, so dass aus der Mutterzelle immer zwei Tochterzellen entstehen. Die Vermehrung durch Spaltung hat Veranlassung gegeben zu den Namen »Spaltpilze«, »Schizomyceten«, welche man synonym mit dem Ausdrucke »Bakterien« gebraucht. Fernere Bezeichnungen für die in Rede stehenden Gebilde sind die im engeren Sinne angewendeten Ausdrücke »Mikroorganismen«, »Mikrobien«.

2. Geschichtliche Uebersicht der Bakterienwissenschaft (Bakteriologie). Die Bakterien sind in der Natur ganz ausserordentlich verbreitet, und daher kommt es, dass sich die Aufmerksamkeit der Forscher schon relativ früh und mit verhältnissmässig unvollkommenen optischen Hilfsmitteln auf diese Gebilde gelenkt hat. Die Geschichte der Lehre von den Bakterien (im Folgenden halte ich mich an das ausgezeichnete Werk Fr. Löffler's: »Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien.« I. Theil. Bis zum Jahre 1878. Leipzig 1887) beginnt mit den Beobachtungen des Jesuiten Athanasius Kircherus [1]) (1671), welcher mit seinem einfachen Mikroskope [2]) erkannte, »dass alle faulenden Stoffe von einer zahllosen Brut mit dem nicht bewaffneten Auge nicht wahrnehmbarer Würmer wimmeln«. Diesen Beobachtungen folgten bald diejenigen von Antony van Leeuwenhoek, einem Privatmanne in Delft (Holland), welcher vollkommenere Linsen zu schleifen lernte und mit Hilfe derselben im Jahre 1683 »Thierchen« in seinem Zahnbelag und in seinem Stuhlgang entdeckte.[3]) Die Abbildungen van Leeuwenhoek's entsprechen vollständig den uns geläufigen Bakterienformen. Aber erst gegen Ende des nächsten Jahrhunderts fing man an, diese »Thierchen« näher zu studiren; der dänische Forscher Otto Friedrich Müller [4]) machte damals (1786) den ersten Versuch, die kleinsten Wesen, die er unter dem Namen »Infusoria« zusammenfasste, in ein System zu bringen, Arten zu unterscheiden. In diese Zeit fallen auch die grundlegenden Versuche des gelehrten italienischen Abtes Lazzaro Spallanzani [5]), welcher (1769) zu dem Schlusse gelangte, dass die mikroskopischen »Thierchen« nicht durch Generatio aequivoca, sondern aus vorhandenen Keimen entständen. Wir übergehen die mannigfachen Einwürfe, welche diesen Ergebnissen gegenüber gemacht wurden, und die erst durch die Versuche von Franz Schulze [6]) (1836), von Schröder und v. Dusch [7]) (1854), von H. Hoffmann [8]) (1860) und von Chevreul und Pasteur [9]) (1861) ihre Erledigung erfuhren. Die Generatio aequivoca hat auch später noch gespukt und ist erst in den Siebziger-Jahren unseres Jahrhunderts durch Ferdinand Cohn [10]) endgiltig zu Grabe getragen worden.

Durch die Vervollkommnung des Mikroskopes wurde es CHRISTIAN GOTTFRIED EHRENBERG [11]) (1838) ermöglicht, die »Infusionsthierchen« in ihrem Bau näher zu studiren und danach sein System aufzubauen. Einige Jahre später folgte die Entdeckung mehrerer Farbstoff erzeugender Arten durch EHRENBERG [12]) und FUCHS. [13]) MAXIMILIAN PERTY [14]) war dann (1852) der Erste, welcher entschiedene Zweifel an der Thiernatur der »Vibrioniden« aussprach: durch die hervorragenden Arbeiten NÄGELI'S [15]) wurden (1857) die farblosen niederen Formen auf Grund ihrer physiologischen Eigenschaften als »Schizomyceten« zusammengefasst. In diese Zeit (1857—1864) fallen die bahnbrechenden Untersuchungen PASTEUR'S [16]) über Gährung und Fäulniss, Untersuchungen, die ein ungeahntes Licht verbreiteten über die Bedeutung der niedersten Lebewesen im Haushalte der Natur, und die zugleich zu der Erkenntniss führten, dass die bei den verschiedenen Arten der Gährung zu Tage tretenden chemischen Vorgänge je an bestimmte specifische Mikroorganismenarten gebunden seien. Die PASTEUR'schen Untersuchungen erlangten bald die grösste Bedeutung für die praktische Medicin; denn ihnen verdankte JOSEF LISTER [17]) (1867) die Anregung zur Ausarbeitung seiner neuen antiseptischen Wundbehandlungsmethode, bei der er die kurz vorher (1865) von dem Apotheker LEMAIRE [18]) gemachte Entdeckung der keimtödtenden Wirkung der Carbolsäure benutzte.

Die Idee von dem »Contagium animatum« der Krankheiten, welche bereits am Anfang des 18. Jahrhunderts ausgesprochen worden war, aber bei den unvollkommenen Kenntnissen von den Mikroorganismen zu thatsächlichen Feststellungen nicht hatte führen können, hatte unterdessen eine neue Belebung erfahren durch die Untersuchungen von DONNÉ [19]) (1837), welcher Vibrionen im Schankereiter nachwies, und ganz besonders durch die in demselben Jahre erfolgte Entdeckung BASSI'S [20]) von der pilzlichen Natur der Muscardine, einer miasmatisch contagiösen Krankheit der Seidenraupen. Einige Jahre später (1840) kam HENLE [21]) nach Prüfung aller in Betracht kommenden Thatsachen zu dem zwingenden Schlusse, dass das Contagium der ansteckenden Krankheiten belebter Natur sein müsse. Vielleicht seien die Organismen so beschaffen, dass wir sie mit unseren optischen Hilfsmitteln von dem thierischen Gewebe nicht zu unterscheiden vermöchten. Mit strenger Logik zeichnet HENLE bereits der zukünftigen Forschung den Weg vor. Er verlangt constanten Nachweis, Isolirung und Prüfung der isolirten Organismen. Viele Jahre haben vergehen müssen, ehe sich die Forderungen HENLE'S erfüllt haben. Der Befund von Stäbchen im Blute milzbrandiger Thiere, welcher zuerst (1849) von POLLENDER [22]) und unabhängig davon von DAVAINE [23]) (1850) gemacht wurde, führte keineswegs zur endgiltigen Feststellung der Natur dieser Stäbchen und ihrer Beziehung zur Milzbrandkrankheit. Ueberhaupt war die Medicin noch weit davon entfernt, den Nachweis der Zusammengehörigkeit bestimmter Infectionskrankheiten mit bestimmten Organismen als gesichert betrachten zu dürfen. Die Untersuchungen HALLIER'S [24]) (1866) schienen zwar die ersehnte Aufklärung zu bringen. Er züchtete in seinem Culturapparate Pilze, Hefen und »Mikrococcus« auseinander hervor und brachte sie in genetischen Zusammenhang. Bei jeder Infectionskrankheit [25]) fand er »Mikrococcus« in den erkrankten Körpertheilen, und aus dem »Mikrococcus« züchtete er jedesmal den zugehörigen Pilz. Aber der Enthusiasmus, mit dem die HALLIER'schen Lehren seitens der Aerzte aufgenommen wurden, erfuhr bald eine energische Dämpfung seitens der Botaniker; namentlich waren es DE BARY [26]), H. HOFFMANN [27]) und F. COHN [28]), welche jeden Zusammenhang der Bakterien mit den Hefen und Schimmelpilzen zurückwiesen. Auch die KLEBS'schen Versuche [29]) (1872/73), die Frage der Aetiologie gewisser Infectionskrankheiten mit seinem »Microsporon septicum« zu lösen, konnten einen definitiven Werth nicht beanspruchen.

In diese Zeit fallen die im Institut Ferdinand Cohn's von Schröter [30] (1872) ausgeführten Untersuchungen über Pigmentbakterien. Schröter bediente sich der bereits von H. Hoffmann [31] angewendeten gekochten Kartoffel als Nährboden, und es gelang ihm mit Hilfe dieses festen Nährsubstrates eine isolirte Entwicklung verschiedener Bakteriencolonien zu beobachten und so specifisch verschiedene Bakterienarten von einander abzugrenzen. In demselben Jahre (1872) stellte F. Cohn [32] sein System der Bakterien auf, in welchem er die vorläufige Trennung derselben in Gattungen und Arten hauptsächlich nach morphologischen Charakteren durchführt. Gegen das Cohn'sche System wurden von verschiedenen Seiten Einwände erhoben: unter diesen sind namentlich die von Billroth [33] (1874) in ihrer Negirung der Cohn'schen Abgrenzungen der ätiologischen Forschung durchaus nicht förderlich gewesen. Eine wesentliche Stütze für sein System lieferte Ferdinand Cohn [34] im Jahre 1876 durch seine Entdeckung der Sporenbildung bei Bacillus subtilis und durch die an diese Entdeckung sich anschliessenden umfassenden Untersuchungen über die Lebensvorgänge der Bacillen.

In demselben Jahre (1876) gelang es R. Koch [35], die Aetiologie des Milzbrandes festzustellen. Hiermit wurde zum ersten Male der Zusammenhang einer specifischen Infectionskrankheit mit einer bestimmten Bakterienart sichergestellt, und es trat damit die ätiologische Forschung in eine neue Aera. Im nächsten Jahre (1877) veröffentlichte Koch [36] neue Methoden zur Untersuchung, zum Conserviren und Photographiren der Bakterien; er verwendete dabei die zuerst von Weigert [37] (1875) angegebene Färbung der Bakterien mit Anilinfarben. Im Jahre darauf (1878) lehrte Koch [38] eine Reihe künstlicher, klinisch und ätiologisch scharf von einander unterschiedener Wundinfectionskrankheiten bei Versuchsthieren kennen, die er dadurch erzeugte, dass er faulige Substanzen den Thieren in kleiner Quantität einspritzte. Der Thierkörper wurde hierbei benutzt, aus einem Bakteriengemenge die eine oder die andere Art, für die er besonders empfänglich war, rein zu cultiviren. Gleichzeitig lehrte Koch [39] in Schnittpräparaten des thierischen Gewebes die (gefärbten) Bakterien in viel vollkommenerer Weise zu beobachten, als es bisher möglich gewesen war. Das Jahr 1881 brachte den für die Bakteriologie bis jetzt bedeutsamsten Schritt: die Einführung des durchsichtigen festen Nährbodens (an Stelle der früher fast ausschliesslich gebräuchlichen flüssigen Nährböden) für die künstliche Bakteriencultur durch R. Koch [40] und die systematische Verwendung dieses neuen Nährbodens zum Zwecke der Isolirung der einzelnen Bakterienzelle aus einem Bakteriengemische. Dieser Schritt hat die Bakteriologie erst zu einer selbständigen Wissenschaft erhoben. Seiner Hilfe ist es vornehmlich zu danken, dass in den folgenden Jahren die Entstehungsursache einer ganzen Reihe menschlicher sowohl wie thierischer Infectionskrankheiten mit unumstösslicher Sicherheit ermittelt wurde. Die bedeutsamste der hierher gehörigen Entdeckungen ist die Auffindung des Erregers der Tuberkulose durch R. Koch [41] (1882).

Eine hochbedeutsame Entdeckung war unterdessen von Pasteur [42] gemacht worden: die Entdeckung (1880) der Immunisirung der Hühner gegen Hühnercholera durch Einverleibung abgeschwächter Hühnercholerabakterien. Diese Entdeckung wurde zum Ausgangspunkte eines neuen Zweiges der Forschung, welcher gegenwärtig das Hauptinteresse der Bakteriologen in Anspruch nimmt: der Forschung auf dem Gebiete der Immunität und Schutzimpfung. Dass an den immunisirenden Wirkungen vorwiegend, vielleicht ausschliesslich, chemische Körper betheiligt sind, zeigten zuerst Salomon und Smith [43] (1886) durch ihre Entdeckung der chemischen Immunisirung von Tauben gegen Hog-Cholera. Behring [44] war es dann vorbehalten (1890), den Nachweis zu führen, dass mit dem Zustande der künstlichen

Immunität stets die Fähigkeit des Blutserums des künstlich immunisirten Individuums verbunden ist, bei der Einverleibung in den Organismus eines empfänglichen Individuums den Zustand der Immunität auf das letztere zu übertragen.

3. **Eintheilung und Classificirung der Bakterien. Allgemeine Morphologie.** Wir unterscheiden heute, in Anlehnung an das nach morphologischen Charakteren (1872) aufgebaute System FERDINAND COHN'S [45], drei grosse Gruppen unter den Bakterien: 1. Kugelbakterien (Mikrokokken, Kokken), 2. Stäbchenbakterien (Bacillen), 3. Schraubenbakterien (Spirillen). Als Kugelbakterien (Mikrokokken, Kokken) bezeichnet man solche Bakterien, bei denen die Individuen in dem der Theilung der Mutterzelle unmittelbar folgenden Stadium ihrer Entwicklung Kugelgestalt zeigen. Zu den Stäbchenbakterien (Bacillen) stellt man solche Arten, bei denen es sich um cylindrische Zellen handelt, bei denen also der Längsdurchmesser der Zelle den Querdurchmesser an Ausdehnung übertrifft. Die Schraubenbakterien (Spirillen) sind gekrümmte, gewundene Gebilde; jedoch sind sie nicht in der Ebene, sondern im Raume gekrümmt. Sie sind in der Art ihrer Krümmung einem Korkzieher zu vergleichen. (Specielleres über diese drei Gruppen siehe in den Artikeln Mikrococcus, Bacillus, Spirillum.) Solchen Bacillenarten, welche sehr kurze Stäbchen bilden, giebt man wohl auch den Gattungsnamen Bacterium (s. diesen Artikel). Zu der Gruppe der Spirillen gehören auch die sogenannten Kommabacillen oder Vibrionen (s. den Artikel Vibrio). Die Bakterienzellen sind bezüglich ihrer Grössenverhältnisse im Allgemeinen an ziemlich enge Grenzen gebunden. Der Dickendurchmesser geht im Allgemeinen über 1 μ (1 Mikron = $^1/_{1000}$ Mm.) nicht oder wenig hinaus. Auf den beiden Tafeln I und II sind die dargestellten Präparate sämmtlich genau bei 1000facher Vergrösserung wiedergegeben; man kann hier also mit dem Millimetermassstab direct Tausendstel Millimeter messen. Man überzeugt sich hierbei ohne Weiteres, dass verschiedene Bakterienarten in ihren Dimensionen ganz verschieden sein können, dass es sich aber immerhin um enge Grenzen handelt, in denen sich diese Dimensionen bewegen. Tafel I, Fig. 1 zeigt alle möglichen Bakterienformen — Kugel-, Stäbchen-, Schraubenbakterien — in einem Bilde vereinigt. Das Material stammt aus dem Zahnbelag. Fig. 2—6 gehören der Gruppe der Mikrokokken oder Kugelbakterien an. In Fig. 2 sieht man kleine Mikrokokken (Staphylococcus pyogenes aureus); die Zellen bilden unregelmässige Zusammenlagerungen, wie sie durch Zufall bei der Präparation entstanden sind. Es handelt sich in diesem Falle um eine Mikrokokkenart, bei der die einzelnen Individuen nach der Theilung der Mutterzelle auseinanderfallen. Man sieht in dem Bilde ausser den regellosen Haufen auch einzelne Kokkenexemplare; ferner erblickt man (in der Mitte des Bildes) auch Doppelkokken; es sind dies solche Exemplare, welche sich im Momente der Präparation in Theilung befanden. Fig. 4 zeigt eine Kokkenart (Diplococcus pneumoniae), welche die Eigenthümlichkeit zeigt, dass sie meist in solchen in Theilung begriffenen und aus zwei zusammenhängenden Zellen bestehenden Verbänden auftritt: man spricht in solchem Falle von »Diplokokken«. Ein Beispiel hierfür ist auch Fig. 5, welche, in Eiterzellen eingeschlossen, Diplokokken zeigt, die dem Erreger der Gonorrhoe (Gonococcus) angehören. Fig. 3 zeigt eine Kokkenart, bei der die Zellen gewöhnlich in längeren Kettenverbänden auftreten. Man spricht hier von »Kettenkokken« oder »Streptokokken«. In Fig. 6 endlich ist eine Kokkenart dargestellt, deren Zellen die Eigenthümlichkeit haben, dass ihre Theilung nicht nur in einer Richtung des Raumes erfolgt, sondern bei denen verschiedene Theilungsrichtungen in Frage kommen. Es entstehen so packetförmige Kokkenanordnungen, und man nennt solche Arten »Sarcina«. Fig. 7—13 gehören der Gruppe der Stäbchenbakterien oder Bacillen an. Man findet hier theils

sehr kurze Bacillen (Fig. 7. Bacillus prodigiosus), theils längere und dabei schmale Bacillen (Fig. 12. Tuberkelbacillus; Fig. 13, Diphteriebacillus), theils grössere und breitere Bacillen (Fig. 8, Milzbrandbacillus; Fig. 10. Bacillus subtilis; Fig. 9 und 11. Bacillen aus Pflanzenaufgüssen). Ueber die bei manchen Bacillenarten vorkommende (im Jahre 1876 von F. COHN [46]) bei Bacillus subtilis entdeckte) Sporenbildung ist in dem Artikel Bacillus Ausführlicheres gesagt. Fig. 10 zeigt den Bacillus subtilis mit fertig gebildeten Sporen. Fig. 14—16 gehören der Gruppe der Schraubenbakterien oder Spirillen, respective den Vibrionen an. Auf Fig. 16 sieht man die grossen Schrauben des Spirillum des Recurrensfiebers; Fig. 14 zeigt die Vibrionen oder Kommabacillen der Cholera asiatica; Fig. 15 diejenigen, welche im Jahre 1888 von GAMALEIA [47]) in Odessa als Erreger einer Geflügelepizootie entdeckt und als »Vibrio Metschnikoff« bezeichnet worden sind.

Was die Construction der Bakterienzellen im Allgemeinen angeht, so können wir an den einzelnen Zellen zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, nämlich eine innere protoplasmatische Substanz (Protoplasmakörper, Kern der Bakterienzelle) und eine äussere, in den meisten Fällen wohl celluloseartige Substanz, welche dem Protoplasmakörper eng anliegt und denselben einhüllt (Bakterienmembran, -kapsel, -hülle, Plasmahülle). Der Protoplasmakörper färbt sich mit kernfärbenden Farbstoffen, die Hülle gewöhnlich nicht. Tafel I, Fig. 4 zeigt ein Beispiel, in welchem die Hülle der Bakterienzellen, die im Allgemeinen nur sehr geringe Dimensionen besitzt, eine kräftigere Ausbildung erfahren hat. In dem Bilde sind die die stark gefärbten Bakterienkerne umschliessenden hellen Räume als Hüllen aufzufassen. Unter Umständen kommt es vor, dass die Hüllen einander benachbart liegender Bakterienzellen mit einander verquellen. Dies geschieht z. B. bei Bildung der auf der Oberfläche faulender Pflanzenaufgüsse etc. anzutreffenden Kahmhäute. Ein Beispiel für derartig mit einander verquollene Bakterienzellen zeigt Fig. 9 auf Tafel II. Die Kerne der Bacillenzellen sind in diesem Präparate zum grössten Theile gut gefärbt (zum Theil allerdings sind sie bereits in Degeneration begriffen und haben deshalb die Färbung nicht angenommen), die Hüllen sind zu einer weniger gefärbten, zusammenhängenden schleimigen Masse verquollen. Man nennt solche verquollene Bakterienmassen Zoogloea oder Palmella. Untersucht man irgendwelches Bakterienmaterial im lebenden Zustande (es ist dazu nothwendig, dass die Bakterienzellen in passenden Flüssigkeiten suspendirt unter das Mikroskop gebracht werden; s. Bakterienbeobachtung), so sieht man die einzelnen Zellen Bewegungen ausführen. Häufig handelt es sich hier um die sogenannte Molekularbewegung oder BROWN'sche Bewegung; in anderen Fällen hingegen handelt es sich um Eigenbewegung der Bakterienzellen. Nicht alle Bakterienarten sind mit Eigenbewegung begabt. Es giebt Arten, die mit Eigenbewegung ausgestattet sind, andere, denen dieselbe abgeht. Zunächst zeigen alle diejenigen Arten Eigenbewegung, welche in die Gruppe der Schraubenbakterien gehören, d. h. alle Spirillen- und Vibrionen- (Kommabacillen-) Arten. Ferner ist die Eigenschaft der Eigenbeweglichkeit etwas vielen Bacillenarten Zukommendes, während es auf der anderen Seite ebenfalls viele Bacillenarten giebt, die Eigenbewegung nicht besitzen. Die Eigenbewegung kommt endlich ganz vereinzelten Arten von Kugelbakterien (Mikrokokken) zu; das Gros der Kokkenarten ist jedoch nicht mit Eigenbewegung ausgestattet. Die Eigenbewegung der Bakterienzelle wird stets vermittelt durch feine Anhängsel der Zelle, sogenannte Geisselfäden oder Cilien. Diese Gebilde sind dem beobachtenden Auge nicht ohne Weiteres sichtbar; die Methoden ihrer mikroskopischen Darstellung sind in dem Artikel Geisseln der Bakterien, mikroskopische Darstellung, beschrieben. Die Zahl der Geisselfäden an der einzelnen Bakterienzelle und die Art, in der sie der Zelle

angeheftet sind, ist bei verschiedenen Arten verschieden. Bei den Vibrionen-(Kommabacillen-) Arten ist, soviel wir bis jetzt wissen, stets nur ein einziges Geisselfädchen an dem einen Ende jeder einzelnen Zelle vorhanden. Spirillenarten tragen meist Bündel oder Büschel von Geisselfäden an beiden Enden der Zellen. Bei den Bacillen haben wir solche Arten, welche nur eine einzige Geissel an dem einen Ende jeder Zelle zeigen, andere, bei denen an jedem Ende eine oder auch mehrere Geisseln angeheftet sind. Ein Beispiel für die letztere Anordnung der Geisseln zeigt Fig. 11 auf Tafel II. Ausserdem giebt es nicht wenige Bacillenarten, bei denen auf jede Zelle viele Geisselfäden kommen, die nicht blos von den Enden der letzteren ausgehen, sondern auch den Seitenwandungen angeheftet sind (s. hierüber auch den Artikel Bacillus). Geräth eine Bakteriencultur in ungünstige äussere Verhältnisse, so tritt eine Degeneration der Zellen ein, welche daran erkannt wird, dass die Zellen nicht mehr die normale Gestalt und das normale Lichtbrechungsvermögen zeigen; sie quellen auf, werden voluminös, verlieren hier und da an dem ihnen eigenthümlichen Glanze, und, wenn man sie mit kernfärbenden Farbflüssigkeiten behandelt, so nimmt ihr Protoplasmakörper oder Kern die Farbstoffe nicht mehr in der normalen Weise auf: es kommen viele ungefärbt bleibende Stellen zur Beobachtung (Vacuolen), an denen das Protoplasma seine normalen Eigenschaften verloren hat. Die ungünstigen äusseren Verhältnisse, welche eine solche Degeneration der Zellen zur Folge haben, treten über kurz oder lang in jeder Bakteriencultur ein, und zwar einfach aus dem Grunde, weil die vorhandenen Nährsubstanzen allmälig verbraucht und dafür unbrauchbare Stoffwechselproducte angehäuft werden; selbstverständlich müssen die Degenerationserscheinungen ceteris paribus um so schneller auftreten, je energischer das Wachsthum zunächst ist. Unter besonderen Bedingungen und bei gewissen Arten bewirkt die in der Cultur eintretende Erschöpfung des Nährbodens die Einleitung eines eigenthümlichen Fructificationsvorganges an der Bakterienzelle: die sogenannte Sporenbildung. Die Sporenbildung kommt fast ausschliesslich bei den Bacillen vor; sie ist aber nicht allen Bacillenarten, sondern nur einer Reihe von ihnen eigenthümlich (s. hierüber den Artikel Bacillus).

4. Allgemeine Physiologie der Bakterien. Bezüglich ihrer Lebensbedingungen verhalten sich verschiedene Bakterienarten verschieden. Im Allgemeinen brauchen Bakterien, um existiren und sich vermehren zu können, wie alle anderen Organismen auch, Wasser. Ferner brauchen die Bakterien, da sie — mit Ausnahme weniger Arten — chromophylllos sind und demgemäss Kohlensäure, respective Carbonate nicht für ihren Kohlenstoffbedarf zu verwerthen vermögen, organisches Material. Als Stickstoffquelle eignen sich am besten Eiweisskörper; für einzelne Arten scheinen aber die einfachsten anorganischen Stickstoffverbindungen, Salpetersäure, Ammoniak, als Stickstoffquellen zu genügen. Was die Reaction des Nährbodens angeht, so verlangen die Bakterien — und speciell die krankheiterregenden Bakterien thun dies — fast durchgehends einen leicht alkalischen Nährboden. Gegen Säuregehalt des letzteren sind sie mehr oder weniger empfindlich. Ganz verschieden verhalten sich die verschiedenen Arten gegenüber dem freien Sauerstoff. Es giebt viele Arten, die nur dann gut gedeihen, wenn freier Sauerstoff zur Cultur dauernd Zutritt hat (Aëroben); andere Arten giebt es, die im Gegentheil schon durch Spuren freien Sauerstoffs in der Weiterentwicklung gehemmt werden, die nur unter absolutem Ausschluss des freien Sauerstoffes zu gedeihen vermögen (obligate Anaëroben). Viele Arten nehmen zwischen diesen beiden Extremen eine Mittelstellung ein (facultative Anaëroben). Bezüglich ihrer Temperaturansprüche verhalten sich ebenfalls verschiedene Arten verschieden. Eine jede Art hat ihr Temperaturoptimum, d. h. es giebt eine bestimmte Temperatur, bei der sie am besten gedeiht.

Bei solchen Bakterien, welche gewöhnlich oder ausschliesslich auf todtem Material leben (Saprophyten), ist das Temperaturoptimum gemeinhin niedriger (gegen 20° C. etwa) als bei solchen Bakterienarten, die ausschliesslich oder vorwiegend in dem Körper des Warmblüters leben (Parasiten); bei den letzteren liegt das Temperaturoptimum bei Körpertemperatur. Und während wir sehen, dass die Saprophyten häufig bei wenigen Graden über dem Nullpunkt noch gedeihen und bei Brut- oder Körpertemperatur nicht mehr wachsen, sehen wir die untere Temperaturgrenze (Temperaturminimum) parasitischer Arten häufig bei etwa 18—20° C. liegen, ihre obere Grenze (Temperaturmaximum) bei 43—45° C. Sind dies die gewöhnlich zu beobachtenden Verhältnisse, so giebt es aber, wie GLOBIG [48] zuerst festgestellt hat, im Boden zahlreiche Bakterienarten, die die Fähigkeit haben, noch bei Temperaturen zwischen 50 und 70° C. zu wachsen. Und andererseits verdanken wir FORSTER [49] die Entdeckung, dass in weitester Verbreitung in der Natur Bakterienarten vorkommen, die noch bei 0° C. die Fähigkeit zwar langsamer, doch ausgiebiger Vermehrung haben. Der Schilderung der Lebensbedingungen haben wir noch hinzuzufügen, dass es manche Bakterienarten giebt, die in der Natur, d. h. unter den gewöhnlichen Verhältnissen, ausschliesslich auf oder in dem lebenden Thierkörper zu gedeihen vermögen. Man bezeichnet solche Arten als obligate (echte, strenge) Parasiten. Manche dieser strengen Parasiten ist es gelungen auf künstlichem Nährboden zu cultiviren; jedoch sind die Culturbedingungen für diese Arten derart, dass sie sich in der Aussenwelt unter gewöhnlichen Verhältnissen ausschliesslich in dem Körper empfänglicher Thiere vorfinden.

Oben haben wir schon erwähnt, dass ungünstige äussere Verhältnisse Degeneration der Bakterienzellen veranlassen. Es war dabei vorausgesetzt, dass der Nährboden an nothwendigem Nährmaterial erschöpft wäre, und dass sich unbrauchbare Stoffwechselproducte in grosser Menge angehäuft hätten. Liegen die Bedingungen nicht in dieser ausgesprochenen Weise ungünstig, sondern entsprechen die Verhältnisse nur in einzelnen Punkten den Ansprüchen der Bakterien nicht, z. B. was die Temperaturverhältnisse angeht oder was die chemische Reaction des Nährbodens betrifft, so beobachtet man häufig eine allmälige Anpassung an die zunächst nicht zusagenden Verhältnisse. Erreicht die Ungunst der Bedingungen ein höheres Mass, so tritt Verzögerung oder auch völlige Hemmung des Wachsthumes ein; eine Abtödtung der Zellen braucht dabei durchaus noch nicht zu erfolgen, die letzteren können ihre weitere Vermehrungsfähigkeit beibehalten. Erst wenn die ungünstigen Bedingungen längere Zeit andauern, sterben die Zellen allmälig ab.

Bringt man Bakterienmaterial in äussere Verhältnisse, die ein besonders hohes Mass der Ungunst repräsentiren, so können die Bakterien in kurzer Zeit zu Grunde gehen. Freilich verhalten sich in dieser Beziehung die vegetativen Formen der Bakterien, d. h. die sich zweitheilenden Zellen, ganz verschieden von den (bei manchen Bacillenarten vorkommenden, s. oben) Fruchtformen der Bakterien, den Sporen. Die vegetativen Bakterienzellen werden z. B. im Allgemeinen durch wenige Minuten andauernde Erhitzung auf 56—60° C. sicher getödtet. Die Sporen der Bacillen sind viel resistentere Gebilde; sie werden durch eine derartige Behandlung noch nicht im Mindesten geschädigt; um sie abzutödten, braucht man viel höhere Temperaturgrade. Und wie in dieser Beziehung, so verhalten sich auch allen übrigen äusseren Einflüssen gegenüber die Sporen resistenter als die vegetativen Zellen. Als bakterienschädigende äussere Einflüsse kommen neben hohen Temperaturgraden besonders in Betracht: Chemische Mittel, Austrocknung, Licht, Elektricität. Die Kenntniss der Wirkung dieser Einflüsse auf verschiedenartiges Bakterienmaterial ist nothwendig, wenn es sich darum handelt, im gegebenen

Falle vorliegende Bakterienkeime zu vernichten; diese Aufgabe ist z. B. dann gestellt, wenn Gegenstände, an denen Krankheitskeime haften, »desinficirt« werden sollen (s. hierüber den Artikel Desinfection); sie liegt auch dann vor, wenn für bakteriologische Zwecke zu benutzende Nährböden zunächst sicher keimfrei, steril gemacht, »sterilisirt«, werden sollen (s. hierüber den Artikel Cultivirung, künstliche, von Bakterien).

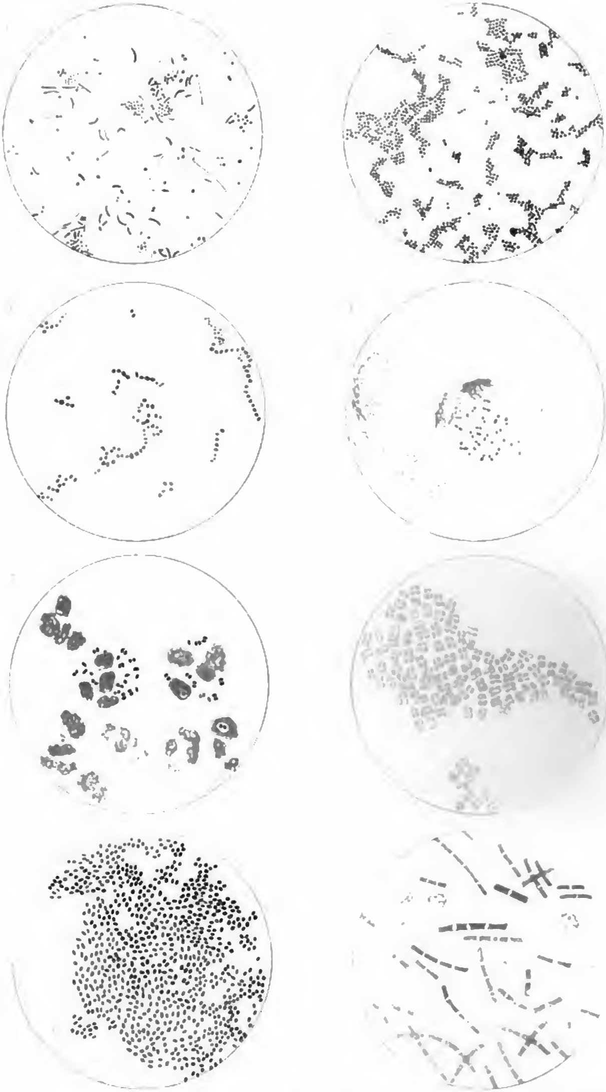
Wir wollen uns an dieser Stelle nicht eingehend mit den für die Bakterientödtung massgebenden Dingen beschäftigen, sondern nur die wichtigsten principiellen Punkte hervorheben. Was die Bakterienvernichtung durch hohe Temperaturen angeht, so kommt es in der Praxis bezüglich der einzuschlagenden Methode ganz darauf an, ob die zu desinficirenden Gegenstände, d. h. die Gegenstände, denen die zu vernichtenden Bakterien anhaften, eine sehr starke Erhitzung vertragen oder nicht. Handelt es sich z. B. um Glasgegenstände, so sind dieselben in dem sogenannten »Trockenschranke« des Laboratoriums leicht und schnell auf Temperaturen bis gegen 200° C. zu bringen, ohne Schaden zu nehmen. Sie finden sich bei dieser Erhitzung umgeben von trockener heisser Luft, welche, wie die grundlegenden Versuche von R. Koch und Wolffhügel[50]) gezeigt haben, zwar im Allgemeinen ein unbrauchbares Desinfectionsmittel ist, die aber, wenn die zu erhitzenden Gegenstände Temperaturen, wie die genannten, vertragen, sehr wohl zu Desinfectionszwecken benutzt werden kann. Koch und Wolffhügel fanden, dass zur sicheren Abtödtung resistenter Keime (Bacillensporen) trockene Luft mindestens 140° C. heiss sein muss, und dass sie bei dieser Temperatur mindestens 3 Stunden lang auf die Gegenstände einwirken muss. Eine derartige Einwirkung vertragen die meisten Gebrauchsgegenstände, welche desinficirt werden sollen, nicht; man ist deshalb in der allgemeinen Desinfectionspraxis ganz und gar von der Anwendung der heissen trockenen Luft zurückgekommen und benutzt gegenwärtig für die Desinfection durch hohe Temperaturen ausschliesslich Wasserdampf, der sich bei den grundlegenden Untersuchungen von R. Koch, Gaffky und Löffler[51]) als ein ausserordentlich sicher wirkendes Desinfectionsmittel herausgestellt hat. Unter dem Drucke der Atmosphäre stehender, d. h. ungespannter, frei in die Atmosphäre ausströmender, dabei gesättigter, d. h. luftfreier Wasserdampf von 100° C. bewirkt bezüglich der Abtödtung von Bakterienkeimen dasselbe in wenigen Minuten, was trockene Luft von 140° C. in 3 Stunden bewirkt. Dabei hat diese Art der Behandlung von zu desinficirenden Gebrauchsgegenständen in den meisten Fällen der Praxis nicht den mindesten schädigenden Einfluss auf dieselben. Kleider, Wäsche, Betten, Bücher etc. bleiben unbeschädigt; nur Gegenstände von Leder schrumpfen im Dampfe zusammen und werden starr, brüchig und unbrauchbar. Entwickelt man den Wasserdampf in sogenannten Autoclaven, d. h. schafft man Dampf von höherer Spannung, so wirkt nun dieser entsprechend heissere Dampf erheblich energischer auf die zu beeinflussenden Bakterienkeime; die Tödtung erfolgt ceteris paribus stets umso rascher, je höher die Temperatur des Dampfes, immer vorausgesetzt, dass derselbe gesättigt, d. h. luftfrei ist.

Was die Bakterientödtung durch chemische Mittel angeht, so haben die grundlegenden Versuche von R. Koch[52]) die fundamentale Thatsache kennen gelehrt, dass ausschliesslich wässerige Lösungen chemischer Substanzen bakterientödtende Eigenschaften haben, nie z. B. Lösungen in Alkohol, in Olivenöl, in Glycerin. Das mächtigste Desinfectionsvermögen zeigte in den Koch'schen Versuchen das Quecksilberchlorid (Sublimat): schon in $^1/_{10}$procentigen wässerigen Lösungen vernichtet es resistente Bacillensporen innerhalb weniger Minuten. Spätere Untersuchungen, namentlich von Geppert[53]), haben gezeigt, dass chemische Körper überhaupt, und speciell

das Sublimat, nicht so zuverlässige Desinfectionsmittel sind, wie man es nach den citirten KOCH'schen Untersuchungen annehmen zu müssen glaubte. KOCH nahm dann die Abtödtung der Bakterienkeime (er verwandte, wie man dies auch später regelmässig gethan hat, für die Versuche Milzbrandsporen als Testobject) als vollzogen an, wenn dieselben, nach der Einwirkung der desinficirenden Lösung durch Abspülen sorgfältig von dem anhaftenden Desinfectionsmittel befreit, bei der Uebertragung auf günstigen Nährboden keine Auskeimung und Vermehrung mehr zeigten. GEPPERT hat nun für das Sublimat den Nachweis geführt, dass, trotz sorgfältigster Abspülung der der Sublimatlösung ausgesetzt gewesenen Sporen in Alkohol und in Wasser, immer noch spurweise Reste von Sublimat den Sporen anhaften bleiben, die die letzteren unfähig machen, auf den passendsten Nährböden auszukeimen. Behandelte nämlich GEPPERT solche Sporen mit Schwefelammonium, so zeigten sie sich hinterher wieder keimfähig: Durch das Schwefelammonium war das giftige Quecksilberchlorid in das ungiftige Quecksilbersulfid umgewandelt worden. Uebrigens können, wie GEPPERT fand, die Milzbrandbacillensporen durch $^1/_{10}$procentige Sublimatlösung bereits innerhalb 4 Secunden abgetödtet werden, aber eine absolut sichere Abtödtung der Milzbrandsporen unter allen Umständen erfolgt nach GEPPERT durch die genannte Flüssigkeit erst binnen etwa 3 Tagen. Man sieht aus diesen kurzen Darlegungen, wie ausserordentlich unsicher die sogenannte »chemische« Desinfection ist. Der Hitzedesinfection, speciell der Desinfection durch gesättigten Wasserdampf, kommt eine irgendwie unsichere Wirkung nicht zu. Uebrigens haben chemische Desinfectionsmittel, wie A. HENLE [54]) nachgewiesen hat, eine umso höhere bakterienschädigende Wirkung, bei je höherer Temperatur sie wirken. So wurden z. B. in Versuchen von HEIDER [55]) gewisse Milzbrandsporen (die Milzbrandsporen haben, wie E. v. ESMARCH [56]) fand, je nach ihrer Provenienz eine verschiedene Resistenz) durch 5procentiges Carbolwasser bei 36tägiger Einwirkung bei Zimmertemperatur noch nicht zerstört; bei 55° C. dagegen (einer Temperatur, welche als solche Sporen niemals schädigt) genügten 1—2 Stunden, um die Milzbrandsporen durch dasselbe Desinfectionsmittel abzutödten. Von Wichtigkeit für die Prüfung von Desinfectionsmitteln ist es, die durch das Mittel beeinflussten Keime hinterher, bei der Untersuchung, ob sie ihre Keimfähigkeit behalten oder ob sie dieselbe verloren haben, unter möglichst günstige Wachsthumsbedingungen zu bringen (BEHRING [57]) und die Beobachtungszeit hier möglichst lange auszudehnen (GRUBER [85]), da nach der Einwirkung von schädigenden Momenten die Auskeimung häufig verlangsamt ist.

Dem Lichte kommen erhebliche bakterienschädigende Eigenschaften zu (die Literatur über diesen Gegenstand findet man ausführlich bei RAUM [59]) und bei JANOWSKI [60]); auch die Elektricität besitzt solche Eigenschaften (die Literatur siehe bei SPILKER und GOTTSTEIN [61]), sowie bei S. KRÜGER [62]). Für praktische Desinfectionszwecke eignen sich diese beiden Momente jedoch im Allgemeinen nicht.

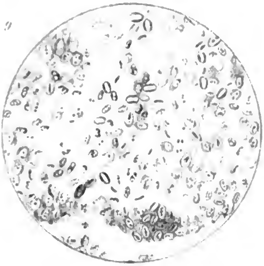
Im Anschlusse an die Auseinandersetzungen der allgemeinen Bedingungen, welche bezüglich des Lebens und Sterbens der Bakterien gelten, seien hier einige kurze Betrachtungen über die allgemeinen Lebensäusserungen angefügt, welche die Bakterien darbieten. Die chemischen Processe, die bei dem Wachsthum der Bakterien in die Erscheinung treten, bedeuten stets eine Ueberführung der den Nährboden zusammensetzenden complicirten organischen Verbindungen in einfachere Verbindungen. Als Stoffwechselproducte können hier unter Anderem die einfachsten chemischen Verbindungen (Kohlensäure, Wasserstoff, Methan, Schwefelwasserstoff, Ammoniak etc.) entstehen. Ferner sehen wir bei dem Bakterienleben verschiedenartige Fermente oder Enzyme auftreten. So werden diastatische Fermente, invertirende,



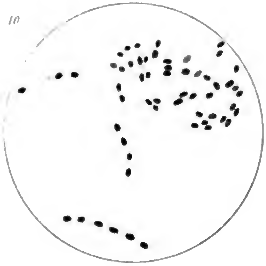




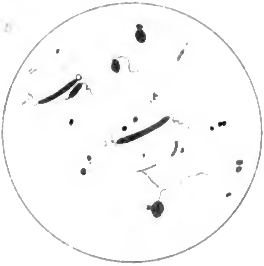
9



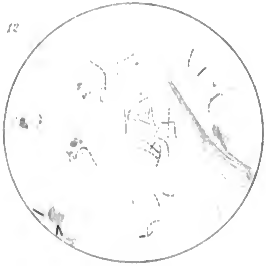
10



11



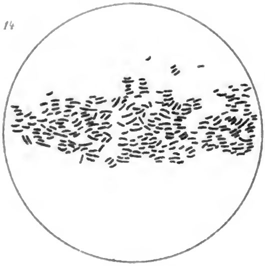
12



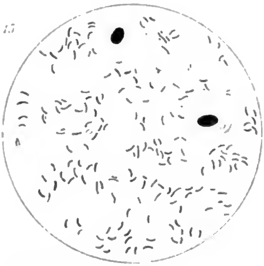
13



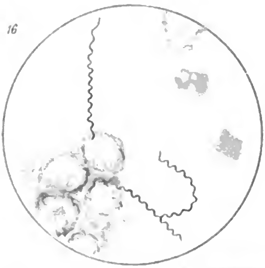
14



15



16



Real-Encycl. d. ges. Heilkunde

Urban und Schwarzenberg Wien u. Leipzig

peptonisirende Fermente, so wird Labferment gebildet. Ferner können Bakterien Gährungen (s. d.) erregen; ferner ist die Fäulniss, d. h. die Zersetzung stickstoffhaltigen organischen Materials unter Entbindung stinkender Producte, ein Process, der durch Bakterienwachsthum veranlasst wird (s. Fäulniss). Auch die Nitrification im Boden, d. h. die im Boden, speciell im gedüngten, stattfindende Oxydirung des organischen Stickstoffes zu Salpetersäure, ist das Product einer Bakterienwirkung (s. Nitrification). Die gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden ändern unter dem Einflusse von Bakterienwachsthum gewöhnlich ihre chemische Reaction; man hat danach die Bakterien wohl auch in alkaliproducirende und in säureproducirende eingetheilt. Jedoch ist hier zu bemerken, dass es bezüglich der unter dem Einflusse von Bakterienwachsthum sich ausbildenden Reaction sehr auf die ursprüngliche Zusammensetzung des Nährbodens ankommt. So geben kleine Mengen von Traubenzucker im Nährboden häufig zur Säurebildung Veranlassung (eintretende Vergährung des Zuckers). Als Bakterienstoffwechselproducte nehmen ein besonderes Interesse in Anspruch die sogenannten Fäulnissalkaloide. Es sind dies ungiftige und giftige basische Verbindungen, welche sich im krystallinischen Zustande gewinnen lassen. Selmi bezeichnete diese Körper als »Ptomaïne« (πτῶμα Leichnam), da sie zunächst namentlich in gefaulten Leichentheilen gefunden wurden. Nencki stellte (1876) zuerst einen solchen Körper rein dar. L. Brieger, welcher später dieses Gebiet genauer studirt hat, bezeichnet die giftigen Ptomaïne als »Toxine«. Eine Gruppe anderer giftiger Bakterienstoffwechselproducte wurden (1890) von Brieger und C. Fraenkel entdeckt, und, da es sich hier um Eiweisskörper handelt, als »Toxalbumine« bezeichnet. Zu den Lebensäusserungen der Bakterien gehört auch die Eigenthümlichkeit mancher Arten, Farbstoffe zu erzeugen (chromogene Bakterienarten, Pigmentbakterien), ferner die Fähigkeit, den durchsichtigen Nährboden fluoresciren zu machen, und die Eigenschaft der Phosphorescenz (Leuchtbakterien). Ueber die Fähigkeit vieler Bakterienarten, im lebenden Organismus zu wachsen und dort Krankheitsvorgänge zu veranlassen, siehe den Artikel Infection.

5. Allgemeine bakteriologische Methodik. Siehe hierüber die beiden Artikel Bakterienbeobachtung und Cultivirung, künstliche, von Bakterien.

Erklärung der Farbendrucktafeln zum Artikel »Bakterien«.

1. Bakteriengemisch aus der Mundhöhle.
2. Staphylococcus pyogenes aureus.
3. Streptococcus pyogenes im Eiter.
4. Diplococcus pneumoniae.
5. Gonococcen im Trippereiter.
6. Sarcine aus der Luft.
7. Bacillus prodigiosus.
8. Milzbrandbacillus im Milzblut der Maus.
9. Bacillenzoogloea aus faulendem Pflanzeninfus.
10. Bacillus subtilis mit Sporen.
11. Bakterien mit Geisseln.
12. Tuberkelbacillen im phthisisch. Sputum.
13. Diphteriebacillus.
14. Vibrio der Cholera asiatica.
15. Vibrio Metschnikoff im Taubenblut.
16. Recurrensspirillen im menschlichen Blut.

Vergrösserung überall 1000fach.

Sämmtliche Zeichnungen nach Originalpräparaten von Dr. Carl Günther.

Literatur: [1]) Athanasii Kircheri e Soc. Jesu Scrutinium physico-medicum contagiosae luis quae dicitur pestis, quo origo, caussae, signa, prognostica pestis nec non insolentes malignantis naturae effectus, qui statis temporibus, Caelestium influxuum virtute et efficacia tum in elementis tum in epidemiis hominum animantiumque morbis elucescunt, una cum appropriatis remediorum Antidotis nova doctrina in lucem eruuntur. Cum praefatione D. Christiani Langii, professoris medici in Acad. Lipsiensi publ. Lipsiae 1671. — [2]) Athanasius Kircherus, Ars magna lucis et umbrae in 10 libros digesta etc. Romae 1646. sumpt. Herm. Scheus. — [3]) Arcana naturae detecta ab Antonio van Leeuwenhoek. Delphis Batavorum 1695. — [4]) Otto Friedrich Müller, Animalcula infusoria fluviatilia et marina. Hauniae 1786. —

[5]) Lazar. Spallanzani, Physikalische und mathematische Abhandlungen. Leipzig 1769. — [6]) Franz Schulze, Vorläufige Mittheilung der Resultate einer experimentellen Beobachtung über Generatio aequivoca. Gilbert's Annal. d. Physik und Chemie. 1836, XXXIX. — [7]) H. Schröder und Th. v. Dusch, Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulniss und Gährung. Annal. d. Chemie und Pharmacie. 1854, LXXXIX; Journ. f. prakt. Chemie. 1854. LXI. — [8]) H. Hoffmann, Botan. Ztg. 1860, Nr. 5 und 6, pag. 51. — [9]) Pasteur, Compt. rend. L, pag. 306; Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. Annal. de Chimie et de Physique. 1862, LXIV. — [10]) Ferdinand Cohn, Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1875, I, pag. 189. — [11]) Christian Gottfried Ehrenberg, Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. 1838. — [12]) Ehrenberg, Berichte über die zur Bekanntmachung geeigneten Verhandlungen der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1840, pag. 202. — [13]) Fuchs, Zur Kenntniss der gesunden und fehlerhaften Milch der Hausthiere. Gurlt und Hertwig's Magaz. f. d. ges. Thierhk. VII. — [14]) Maximilian Perty, Zur Kenntniss kleinster Lebensformen. Bern 1852. — [15]) Naegeli, Verhandl. d. deutschen Naturforscherversammlung in Bonn, 1857. Botan. Ztg. 1857, pag. 760. — [16]) Pasteur, Mémoire sur la fermentation appellée lactique. Compt. rend. 30. Nov. 1857, XLV, pag. 913; Mémoire sur la fermentation de l'acide tartrique. Compt. rend. 29. März 1858, XLVI, pag. 615; De l'origine des ferments. Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées. Compt. rend. 7. Mai 1860, L, pag. 849; Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. Compt. rend. 25. Febr. 1861, LII, pag. 344 und 17. Juni 1861, LII, pag. 1260; Nouvel exemple de fermentation déterminée par les animalcules infusoires pouvant vivre sans oxygène libre et en dehors de tout contact avec l'air de l'atmosphère. Fermentation du tartrate de chaux. Compt. rend. 9. März 1863, LVI, pag. 446; Recherches sur la putréfaction. Compt. rend. 1863, LVI, pag. 1189; Études sur les mycodermes. Rôle de ces plantes dans la fermentation acétique. Compt. rend. 10. Febr. 1862, LIV, pag. 265; Études sur les vins, deuxième partie. Des altérations spontanées ou maladies des vins, particulièrement dans le Jura. Compt. rend. 1864, LVIII, pag. 142; Etudes sur le vin, ses maladies, causes qui les provoquent, procédés nouveaux pour le conserver et pour le vieillir. Paris, à l'imprimerie impériale. 1866. — [17]) Josef Lister, The Lancet. 1867; Brit. med. Journ. 1868; Oeuvres réunies de J. Lister, traduction du Dr. Gustave Borginon. Bruxelles 1882. — [18]) J. Lemaire, De l'acide phénique, de son action sur les végétaux, les animaux, les ferments, les venins, les virus, les miasmes et de ses applications à l'industrie, à l'hygiène, aux sciences anatomiques et à la thérapeutique. 2. édit., Paris 1865. — [19]) Donné, Mémoire sur le mucus et le pus. 1837. — [20]) Bassi, Del mal del segno, calcinaccio o moscardino. Milano 1837. — [21]) Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. — [22]) Pollender, Casper's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. und öffentl. Med. 1855, VIII, pag. 112. — [23]) Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1863, LVII. — [24]) E. Hallier, Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers für Aerzte, Botaniker und Studirende, zugleich als Einleitung in das Studium der niederen Organismen. Leipzig 1866. — [25]) E. Hallier, Pathologische Untersuchungen bezüglich auf die pflanzlichen Organismen bei Masern, Hungertyphus, Darmtyphus, Blattern, Kuhpocken, Schafpocken, Cholera nostras etc. Leipzig 1868. — [26]) A. de Bary, Virchow-Hirsch' Jahresber. 2. Jahrg., 1867, II, 1. Abth., pag. 240—252. — [27]) H. Hoffmann, Ueber Bakterien. Botan. Ztg. 1869. — [28]) F. Cohn, Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1872, I, pag. 188. — [29]) E. Klebs, Beiträge zur Pathologie der Schusswunden. Leipzig 1872; Beiträge zur Kenntniss der Mikrokokken. Arch f. experim. Path. und Pharm. 1873, I. — [30]) J. Schröter, Ueber einige durch Bakterien gebildete Pigmente. Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1872, I, pag. 109. — [31]) H. Hoffmann, Botan. Ztg. 1869. — [32]) F. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1872, I. — [33]) Th. Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica etc. Berlin 1874. — [34]) E. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. IV. Beitr. z. Biologie der Bacillen. Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1876, II, pag. 263. — [35]) R. Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis. F. Cohn's Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1876, II, pag. 277. — [36]) R. Koch, Verfahren zur Untersuchung, zum Conserviren und Photographiren der Bakterien. Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1877, II, pag. 399, mit 3 Tafeln Mikrophotogrammen in Lichtdruck. — [37]) C. Weigert, Ueber eine Mykose bei einem neugeborenen Kinde. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Breslau, 10. Dec. 1875; Jahresber., pag. 229. — [38]) R. Koch, Untersuchungen über die Actiologie der Wundinfectionskrankheiten. Mit 5 Tafeln Abbildungen. Leipzig 1878. — [39]) R. Koch, Ebenda, pag. 32 ff. — [40]) R. Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881, I. — [41]) R. Koch, Vortrag in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 24. März 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15. — [42]) L. Pasteur, Acad. de méd. Paris, 26. Oct. 1880. — [43]) Salmon und Smith, On a new method of producing immunity from contagious diseases. Proceedings of the Biological Society of Washington. 22. Febr. 1886. III; Experiments on the production of immunity by hypodermic injection of sterilized cultures. IX. Internat. med. Congress zu Washington 1877. Originalber. im Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, pag. 543. — [44]) Behring und Kitasato. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 49. — [45]) F. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1872, I. — [46]) F. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. IV. Beitr. z. Biologie der Bacillen; Beitr. z. Biologie der Pflanzen.

1876, II, pag. 263. — [47]) GAMALEÏA, Annal. d'Inst. Pasteur. 1888, Nr. 9, 10. — [48]) GLOBIG, Zeitschr. f. Hygiene. 1887, III. — [49]) FORSTER, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, pag. 340 und 1892, XII, Nr. 13. — [50]) R. KOCH und WOLFFHÜGEL, Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881, I. — [51]) R. KOCH, GAFFKY und LOEFFLER, Ebenda. 1881, I. — [52]) R. KOCH, Ebenda. 1881, I. — [53]) GEPPERT, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 36, 37; Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 37. — [54]) A. HENLE, Arch. f. Hygiene. 1889, IX. — [55]) HEIDER, Centralblatt f. Bakteriologie. 1891, IX, pag. 221 und Arch. f. Hygiene. 1892, XV. — [56]) E. v. ESMARCH, Ebenda. 1888, V. — [57]) BEHRING, Ebenda. 1890, IX. — [58]) GRUBER, VII. Internationaler Congress für Hygiene und Demographie. London 1891. — [59]) RAUM, Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VI. — [60]) JANOWSKI, Centralbl. f. Bakteriologie. 1889, VIII, pag. 167 ff. — [61]) SPILKER und GOTTSTEIN, Ebenda. 1891, Nr. 3 4. — [62]) S. KRÜGER, Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXII.

Carl Günther.

Bakterienbeobachtung. Die Beobachtung von Bakterienmaterial geschieht unter dem Mikroskop. Das letztere Instrument muss für Bakterienuntersuchungen mit einer Reihe moderner Einrichtungen versehen sein (s. den Artikel Mikroskop). Die Beobachtung selbst geschieht entweder so, dass man sich die Bakterien im lebenden, durch irgend welche Reagentien etc. unbeeinflussten Zustande vor Augen führt, oder sie geschieht am gefärbten Präparat, in welchem die Bakterien einer künstlichen Färbung und Fixirung unterworfen wurden. Die Färbungsproceduren sind mitunter zum Zwecke der Bakterienbeobachtung nicht zu umgehen. Es giebt z. B. keine Methode, welche es ermöglicht, innerhalb eines Gewebsschnittes liegende Bakterien zu sehen, ausser der Färbung; man müsste denn auf die Continuität des Gewebes Verzicht leisten wollen: durch Behandlung mit Laugen z. B. kann die Schnittsubstanz zerstört werden, ohne dass die Bakterienzellen bei dieser Behandlung merklich leiden. Die letztere Behandlung würde also die isolirte Sichtbarmachung von Bakterien im Gewebsschnitte gestatten, aber die Gewebssubstanz selbst würde dabei zerstört werden. Ist es demnach unmöglich, bei der mikroskopischen Darstellung von Bakterien in Schnitten thierischen Gewebes die Färbungsproceduren zu umgehen, so ist auf der anderen Seite die Färbung durchaus nicht nöthig, wenn wir reines Bakterienmaterial, wie es sich z. B. in einer künstlichen Cultur darbietet, vor uns haben, oder wenn wir im Plasma des Blutes eines Thieres, im Wasser, in faulenden Flüssigkeiten etc., vorhandene Bakterien mikroskopisch untersuchen wollen. Es liegt ja auch auf der Hand, dass wir nur am ungefärbten, am vollständig unbeeinflussten Material etwaige Lebenserscheinungen der Bakterien studiren können. Wenn es sich z. B. darum handelt, zu entscheiden, ob das in einer bestimmten künstlichen Cultur vorliegende Bakterienmaterial Eigenbewegung hat oder nicht, so muss das Material im lebenden Zustande untersucht werden. Die Methode, deren man sich zur Prüfung des lebenden Materials gewöhnlich bedient, ist die des hängenden Tropfens. Zur Herstellung eines derartigen Präparates umzieht man zunächst die Höhlung eines hohlgeschliffenen Objectträgers (Objectträger von starkem Glase, gewöhnlich vom Formate 26 : 76 Mm., mit centralem concaven Ausschliff) mittelst eines Tuschpinsels mit gelbem Vaselin; man legt den so präparirten Objectträger dann vorläufig bei Seite. Dann legt man ein sauber geputztes (am besten mit Alkohol abgeriebenes) Deckglas (quadratisch: Seitenlänge circa 18 Mm.) horizontal auf den Tisch und bringt auf seine Mitte mit Hilfe einer Platinöse ein kleines Tröpfchen der zu untersuchenden bakterienhaltigen Flüssigkeit. Es ist hierbei vorausgesetzt, dass die bakterienhaltige Flüssigkeit bereits fertig vorliegt, wie es z. B. bei einer faulenden wässerigen Flüssigkeit etc. der Fall ist. Wenn das zu untersuchende Bakterienmaterial keine flüssige Consistenz besitzt, so muss man sich das bakterienhaltige Tröpfchen erst anfertigen. Dies ist z. B. dann der Fall, wenn es sich um Untersuchung von Bakterienculturen auf festem Nährboden handelt; man würde hier auf das Deckglas zunächst ein kleines Tröpfchen reines Wasser bringen, welches man dann mit dem zu prüfenden

consistenten Bakterienmateriale (unter Benutzung der Spitze eines Platindrahtes) impft. Die (an Glasstäbchen angeschmolzenen) Platinösen und Platindrähte werden selbstverständlich (wie dies bei bakteriologischen Arbeiten stets geschieht) vor und nach jeder Benutzung in der BUNSEN'schen Gas- oder der Spiritusflamme ausgeglüht. In jedem Falle wird nun nach Herstellung des flüssigen Bakterientropfens auf dem Deckglase der vaselinirte hohle Objectträger so auf das Deckglas durch Andrücken festgeklebt. dass seine Höhlung dem Deckglase zugekehrt ist und der Tropfen genau in die Mitte des Ausschliffes kommt. Nachdem man dann das Präparat umgekehrt (das Deckglas nach oben gekehrt) hat, ist dasselbe zur Untersuchung fertiggestellt. Die Untersuchung des Bakterienmateriales in dem so hergestellten »hängenden Tropfen« geschieht am besten in der Weise, dass man sich zunächst (unter Benutzung des ABBE'schen Beleuchtungsapparates, der mit engster Blende abgeblendet ist) mit Hilfe eines schwachen Objectivsystems (ZEISS AA, LEITZ 3) eine Stelle des Tropfenrandes aufsucht und dann, nachdem man das schwache System durch das Oelimmersionssystem ersetzt und die Blendung bis auf etwa Erbsengrösse erweitert hat, die eigentliche mikroskopische Beobachtung bei starker Vergrösserung vornimmt. Am Rande des Tropfens, in der capillaren Zone des letzteren (der Tropfen ist am Rande selbstverständlich am dünnsten) sieht man die Bakterienzellen, mag es sich nun um eigenbewegliches Material handeln oder um Bakterien, welche Eigenbewegung nicht besitzen, meist in Ruhe liegen; man kann hier, am Rande des Tropfens, die Gestalt der Einzelzellen am besten studiren. Geht man dann (durch Verschiebung des Präparates auf dem Objecttische) nach der Mitte des Tropfens zu weiter, so findet man die Bakterienzellen nicht mehr festgelegt vor, sondern frei in der Flüssigkeit suspendirt, und man kann sich hier vortrefflich ein Urtheil darüber bilden, ob Eigenbewegung existirt oder nicht.

Es möge hier eingeschaltet werden, dass sich die Methode des hängenden Tropfens auch ausgezeichnet dazu eignet, die Entwicklung von Bakterien unter dem Mikroskope direct zu beobachten. Man legt dann eine »Cultur im hängenden Tropfen« an (s. Cultur, künstliche, von Bakterien), die continuirlich beobachtet wird.

Hat man Bakterienmaterial, welches der Untersuchung und Beobachtung im lebenden Zustande zugängig ist, in der beschriebenen Weise untersucht, so kann man nun daran gehen, das Material im Dauerpräparate zu fixiren. Am besten geschieht dies so, dass man das Material nach der (1877) von R. KOCH [1]) angegebenen Methode des gefärbten Deckglastrockenpräparates behandelt. Zu diesem Zwecke muss das Bakterienmaterial in dünner Schicht auf der Fläche des völlig reinen Deckgläschens ausgebreitet und angetrocknet werden, um dann gefärbt zu werden. KOCH fand, dass bei einer derartigen Behandlung die Form der Bakterienzellen vollständig ungeändert erhalten bleibt; die so hergestellten Präparate eignen sich also vortrefflich zum Studium der vorliegenden Formen; ausserdem sind aber solche Präparate wirkliche Dauerpräparate, die zu jeder Zeit wieder angesehen und demonstrirt werden können. Zur Herstellung des gefärbten Deckglastrockenpräparates geht man in der Weise vor, dass man ein Deckgläschen zunächst auf das Sauberste reinigt. Ist es mit Wasser und Alkohol abgespült und dann getrocknet, so empfiehlt es sich für die meisten Fälle, das Gläschen, mit der Pincette gefasst, in der Flamme des Bunsenbrenners stark, bis nahe zum Schmelzen des Glases, zu erhitzen, um jede Spur von Fett von der Glasfläche zu entfernen. Ist das Glas so gereinigt, so wird das Bakterienmaterial auf die Glasfläche aufgetragen. Man verfährt hierbei verschieden, je nachdem es sich um flüssiges oder um consistenteres Material handelt. Ist flüssiges oder nahezu flüssiges Material vorhanden (Blut, Eiter,

Gewebssaft, bakterienhaltiges Wasser, Faulflüssigkeit etc.), so hebt man mit dem (vorher ausgeglühten und wieder erkalteten) Platindraht etwas von dem Material heraus und breitet es durch Verstreichen auf dem Deckglase aus. Ist das Material von festerer Consistenz, handelt es sich z. B. um Bakterienculturen auf festem Nährboden, so bringt man zunächst ein kleinstes Tröpfchen reinen (Leitungs-) Wassers auf das Deckglas, in welches hinein man dann eine Spur des consistenten Bakterienmateriales impft, um die so geschaffene Suspension schliesslich in dünnster Schicht auf dem Deckglas auszubreiten. In jedem Falle lässt man dann die ausgebreitete Schicht zunächst antrocknen. Das letztere soll nicht unter Erwärmung, sondern möglichst bei gewöhnlicher Zimmertemperatur geschehen. Ist das Material angetrocknet, so wird es »fixirt«. Das letztere geschieht aus dem Grunde, weil die (mit ihren schleimigen Hüllen) am Glase angetrockneten Bakterienzellen zunächst noch eine ziemliche Quellbarkeit in Wasser besitzen und bei den folgenden Proceduren der Behandlung mit wässerigen Flüssigkeiten, respective mit Wasser ohne diese Fixirung leicht wieder vom Glase heruntergespült werden können. Nach Ehrlich [2]) bewirkt man die Fixirung der Deckglaspräparate in der Weise, dass man das mit der Pincette gefasste Deckglas, die Bakterienschicht nach oben gekehrt, 3mal hintereinander schnell durch die Flamme des Bunsenbrenners zieht. Die Geschwindigkeit des Durchziehens soll eine solche sein, dass (nach Johne [3]) die Hand dabei unter stetiger Bewegung dreimal einen vertical gestellten Kreis beschreibt, der einen Fuss im Durchmesser hat, und den die Hand jedesmal in einer Secunde zurücklegt. Sorgfältig hüte man sich bei diesem »Fixiren« vor zu starkem Erhitzen der Präparate; denn zu stark erhitzte Bakterienzellen haben die Fähigkeit, sich mit Farbstoffen zu imprägniren, völlig verloren. Ist die Fixirung des Präparates bewirkt, so kann die Färbung vor sich gehen. Für die meisten Fälle genügt es, eine passende Farbstofflösung (die Herstellung solcher Flüssigkeiten soll nachher besprochen werden) wenige Secunden auf das Präparat einwirken zu lassen. Sie wird dann mit reinem (Leitungs-) Wasser sorgfältig wieder abgespült; das Präparat wird (durch Abblasen und eventuell leichtes Erwärmen) hinterher sorgfältig getrocknet und dann mit Hilfe von Canadabalsam, der zum Zwecke der Conservirung gefärbter Bakterienpräparate am besten mit Xylol verdünnt wird, so auf den Objectträger aufgekittet, dass die Bakterienschicht mit dem Balsam in Berührung kommt. Ein weiterer Verschluss solcher Präparate ist nicht nöthig. Der Balsam wird innerhalb weniger Wochen so fest, dass das Präparat als fertiges Dauerpräparat betrachtet werden darf. Nur ist es nothwendig (und dies gilt überhaupt für gefärbte Bakterienpräparate), das Präparat im Dunkeln aufzubewahren: am Licht verblassen die Farbstoffe sehr bald. Die Beobachtung des gefärbten Deckglaspräparates geschieht mit dem Oelimmersionssystem unter Anwendung des völlig unabgeblendeten Abbe-schen Condensors.

Als Farbstoffe kommen in der Praxis fast ausschliesslich die sogenannten basischen Anilinfarbstoffe in Betracht, d. h. diejenigen Farbsalze, deren färbender Theil durch die Base repräsentirt wird. Im bakteriologischen Laboratorium sind besonders das Fuchsin, das Methyl- und Gentianaviolett, das Methylenblau und das Bismarckbraun (Vesuvin) gebräuchlich. Das Bismarckbraun wird meist in dünner wässeriger Lösung (etwa 1 : 200) angewendet; die anderen Farbstoffe hält man sich zweckmässig in gesättigten alkoholischen Lösungen (die dauernd haltbar sind), sogenannten Stammlösungen, vorräthig, die aber zum Gebrauche erst mit Wasser verdünnt werden müssen. Man nimmt in allen Fällen zweckmässig etwa einen Theil einer solchen gesättigten alkoholischen Lösung, den man mit 10 Theilen (Volumina) Wasser (Leitungswasser) verdünnt. So hergestellte Methylenblaulösungen sind dauernd

haltbar; die wässerig-alkoholischen Fuchsin- und Violettlösungen hingegen sind nicht dauernd haltbar; sie beginnen sich bereits wenige Tage nach der Herstellung zu verändern, neigen dazu, Farbstoffpartikelchen ausfallen zu lassen und auch die zu färbenden Präparate mit den letzteren (die dann als sehr störende Verunreinigungen wirken) zu bedecken und sind also nur im frischen Zustande zu brauchen. Man muss sich also schon der Mühe unterziehen, seine Fuchsin- und Violettlösungen zum Zwecke der Bakterienfärbung immer frisch zu bereiten; vor den (dauernd haltbaren) Methylenblaulösungen haben dieselben den Vorzug, dass sie eine intensivere Tinction der Objecte ermöglichen als die Methylenblaulösungen.

Wir sagten oben, dass eine wenige Secunden andauernde Einwirkung passender Farbstofflösungen (als solche können die eben beschriebenen gelten) auf die zu färbenden Deckglaspräparate das Bakterienmaterial in den meisten Fällen genügend färbt. Dies gilt nun ganz im Allgemeinen für Bakterienzellen. Nicht gefärbt bleiben bei solcher Behandlung die Sporen der Bacillen. Um sie zu färben, muss man energischer einwirkende Färbungsproceduren anwenden (s. den Artikel Sporenfärbung bei Bakterien). Ferner werden bei der beschriebenen Behandlung nicht gefärbt die Tuberkelbacillen (und die Leprabacillen). Auch diese Dinge sind mit einer grösseren Resistenz gegen das Eindringen von Farbstoffen (und ebenso gegen alle möglichen anderen äusseren Einflüsse) ausgestattet, als sie sonst vegetativen Bakterienzellen zukommt. Auch sie müssen mit intensiver einwirkenden Färbungsproceduren behandelt werden, damit sie die Farbe aufnehmen (s. Bac. tuberculosis). Um derartige intensiver einwirkende Färbungsproceduren zu ermöglichen, ist es erstens nothwendig, Farbstoffflüssigkeiten anzuwenden, denen erfahrungsgemäss eine besonders hohe Tinctionskraft zukommt; als solche sind hauptsächlich die (im Artikel Bac. tuberculosis beschriebenen) von Ehrlich angegebenen Anilinwasserfarbstofflösungen und die von Ziehl angegebene Carbolfuchsinlösung in Gebrauch. Zweitens ist es zum Zwecke der intensiv färbenden Einwirkung nothwendig, die Farblösungen nicht bei gewöhnlicher, sondern bei erhöhter Temperatur einwirken zu lassen; denn je höher die Temperatur ist, desto intensiver wird die Färbung. Drittens lässt man die Farblösung nicht ganz kurze Zeit einwirken, sondern, weil mit der Ausdehnung der Einwirkung die Intensität der resultirenden Färbung zunimmt, längere Zeit. Die Geisseln der Bakterien werden bei den geschilderten Behandlungen mit basischen Anilinfarbstoffen nicht gefärbt. Um diese Dinge färberisch darzustellen, bedarf es besonderer Methoden (s. den Artikel Geisseln der Bakterien, mikroskopische Darstellung). Dass übrigens in degenerirten Bakterienzellen ungefärbte Lücken im Protoplasma des Bakterienleibes auftreten, haben wir oben (in dem Artikel Bakterien unter 3.) bereits erörtert. Diese Lücken (Vacuolen), Stellen, an denen das Protoplasma zu Grunde gegangen ist, können ohne Weiteres zur Diagnose der eingetretenen Degeneration benutzt werden.

Im Anschlusse an die geschilderte Darstellung gefärbter Deckglaspräparate seien hier die wichtigsten Gesichtspunkte besprochen, die bei der mikroskopischen Darstellung von Bakterien im Innern des Gewebes, in Schnitten, in Frage kommen. Die Organe, respective Organstücke, welche auf Bakterien untersucht werden sollen, müssen zum Zwecke des späteren Bakteriennachweises in Alkohol gehärtet werden. Am besten bringt man sie unmittelbar nach ihrer Entfernung aus dem Körper (die Section soll stets so bald wie möglich nach dem Tode erfolgen) in den Alcohol absolutus ein. Kleinere Organstücke haben dann bereits nach 24 Stunden ihren Wassergehalt verloren und sind für die weitere Behandlung geeignet, vorausgesetzt, dass man die Organstücke in den oberen Schichten des Alkohols gehalten hat. (Es geschieht dies bequem durch Anstecken oder Anbinden an schwim-

mende Korkstücke, durch Unterlegen eines Bausches Fliesspapier etc.) Nach dem Härten werden die Organstücke mit Hilfe des Mikrotoms in feine Schnitte zerlegt. Schnitte von 0,015 Mm. Dicke sind für die Untersuchung auf Bakterien völlig dünn genug; und diese Dicke lässt sich bei guter Schärfe des Messers und guter Härtung stets erzielen. Nach dem Schneiden können die Schnitte in Alkohol aufbewahrt werden, um dann zu beliebiger Zeit der Färbung unterworfen zu werden. Zum Zwecke der Färbung der Schnitte bedient man sich derselben Farblösungen, welche auch für die Deckglaspräparate in Anwendung kommen (s. oben). Auch hier müssen die anzuwendenden Fuchsin- und Violettlösungen frisch hergestellt sein, während sich Methylenblaulösungen in beliebig altem Zustande anwenden lassen. Vielfach verwendet wird speciell für Schnittfärbungen die sogenannte LÖFFLER'sche [4]) Methylenblaulösung; diese Lösung besteht aus 30 Ccm. concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung und 100 Ccm. wässeriger Kalilösung (1:10.000). Man bringt nun zum Zwecke der Färbung den Schnitt entweder direct aus dem Alkohol, oder, was sehr zu empfehlen ist, nach kurzem Verweilen in Wasser, in eine passende Farbstofflösung hinein und lässt ihn hier eine Reihe von Minuten liegen. Nach 1—2—5 Minuten ist die Färbung (vorausgesetzt, dass die Farblösung nicht etwa gar zu dünn ist) in genügender Weise erfolgt, und der Schnitt kommt nun aus der Farbe wieder in Wasser. Hier wird der dem Schnitte anhängende Ueberschuss der Farblösung abgespült. Nun sind die Bakterien gefärbt, zugleich haben aber auch mehr oder weniger alle anderen Theile des Gewebes Farbstoff aufgenommen. Um nun Details in dem Schnitte durch die Färbung hervorzuheben, ist es nothwendig, den Schnitt jetzt, nach der Färbung, einer gewissen Entfärbung zu unterwerfen. Bei dieser Entfärbung verlieren naturgemäss diejenigen Dinge die angenommene Färbung zuerst, welche die geringste »Affinität« zu den benutzten Farbstoffen haben. Da es sich hier nun stets um »kernfärbende« Farbstoffe handelt, so werden wir erwarten dürfen, dass bei den anzuwendenden Entfärbungsproceduren die Kerne der Gewebszellen und die Kerne der Bakterien die Farbstoffe relativ festhalten, während die übrigen Componenten des Schnittgewebes die Farbe relativ leichter abgeben. So kommt eine Differenzirung zu Stande, die Kerne des Gewebes und der Bakterien differenziren sich von den übrigen Dingen. Als Entfärbungsmittel kommen ausschliesslich Säuren in Betracht. Nimmt man starke Säuren, namentlich Mineralsäuren, so wird der Schnitt augenblicklich in toto entfärbt; nimmt man ganz schwache, sehr verdünnte Säuren, so geschieht die Entfärbung sehr langsam und allmälig. In jedem Falle muss man die Stärke der Säure so einrichten, dass man die entfärbende Wirkung sicher überwachen kann. Am meisten empfiehlt sich für unseren Zweck eine mit Wasser stark verdünnte Essigsäure (etwa 1 Eisessig auf 100—1000 Wasser). Trägt man den Schnitt in diese verdünnte Essigsäure hinein, so sieht man, wie sofort Farbstoff abgegeben wird. Ist der gewünschte Grad der Entfärbung erreicht, was im Allgemeinen nach etwa 1 Minute der Fall ist, so bringt man den Schnitt in Alcohol absolutus hinein. Hier soll der Schnitt seines Wassergehaltes entledigt werden, was für die weitere Herstellung des Präparates durchaus nöthig ist. Es empfiehlt sich sehr, den Schnitt mehrmals in neuen absoluten Alkohol zu übertragen, um ihm wirklich jede Spur des anhaftenden Wassers zu nehmen. Alle diese Proceduren werden am besten unter Benutzung von Uhrschälchen, in denen die respectiven Flüssigkeiten sich befinden, vorgenommen; die Schnitte werden aus einem Schälchen in das andere mit Hilfe einer (an einem Nadelhalter befindlichen) reinen, neuen Nähnadel übertragen. Ist der Schnitt in dem Alkohol wasserfrei gemacht, so wird er in Xylol übertragen, und aus diesem wird er dann mit Hilfe eines flachen Spatels auf den Objectträger gebracht. Es ist nun nichts weiter

nöthig, als den überschüssigen Theil des dem Schnitte anhaftenden Xylols mit Fliesspapier abzutupfen, dann einen Tropfen mit Xylol verdünnten Canadabalsams auf den Schnitt zu bringen und auf diesen dann das Deckglas zu legen. Der Balsam breitet sich dann zwischen Objectträger und Deckglas aus, und das Präparat ist dann völlig fertig. Der Canadabalsam wird allmälig fest; ein weiterer Verschluss des Präparates ist nicht nöthig. Das nach der Alkoholbehandlung angewandte Xylol hat weiter keinen Zweck, als zu ermöglichen, dass der Schnitt in Balsam eingeschlossen werden kann. Der Alkohol nämlich, mit welchem das Präparat zunächst durchtränkt ist, mischt sich mit dem Canadabalsam nicht gut; er mischt sich aber sehr gut mit dem Xylol, und dieses mischt sich wieder gut mit dem Balsam. Das Xylol ist also nur als Durchgangsflüssigkeit zu betrachten. Gewöhnlich bezeichnet man derartige Flüssigkeiten (es können für diesen Zweck neben dem Xylol die mannigfachsten Oele zur Verwendung gelangen) als Aufhellungsflüssigkeiten. Die hier beschriebene Methode der Schnittbehandlung stimmt im Principe vollständig überein mit der alten WEIGERT'schen [5]) Kernfärbungsmethode. Untersuchen wir ein nach dieser Methode hergestelltes Schnittpräparat mikroskopisch (es geschieht dies mit dem Oelimmersionssystem unter Anwendung des vollen, d. h. unabgeblendeten, ABBE'schen Beleuchtungsapparates), so finden wir vorhandene Bakterien stets gefärbt, ausserdem sind aber auch stets die Kerne des Gewebes gefärbt. Die Methode kann als eine Universalmethode zur mikroskopischen Darstellung von Bakterien im Gewebe gelten. Nur wenn es sich um Tuberkel- (oder Lepra-) Bacillen handelt, so nehmen dieselben bei der beschriebenen Behandlung die Farbe nicht an; zu ihrer färberischen Darstellung braucht man intensiver einwirkende Färbungsproceduren, genau wie dies bei Deckglastrockenpräparaten der Fall ist (s. den Artikel Bac. tuberculosis).

Eine Methode, welche — wenigstens für eine Reihe von Bakterienarten — es gestattet, Bakterien im Schnitte intensiv zu färben und daneben die Gewebskerne ungefärbt zu halten oder dieselben mit einer mit der Bakterienfärbung contrastirenden Farbe zu imprägniren, ist die GRAM'sche Methode (s. diesen Artikel).

Literatur: [1]) R. KOCH, COHN's Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1877, II, pag. 401 ff.; Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 5. — [2]) EHRLICH, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I. — [3]) A. JOHNE, Ueber die KOCH'schen Reinculturen und die Cholerabacillen. Leipzig 1885, pag. 19. — [4]) LÖFFLER, Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884. II, pag. 439. — [5]) Cfr. WEIGERT, VIRCHOW's Archiv. 1881. LXXXIV, pag. 275 ff.

Carl Günther.

Balanitis, Balanopyorrhoea, Blennorrhoea balani, Seborrhoea praeputii et glandis, Balanoposthitis (von βάλανος = Eichel und πόσθη = Vorhaut), Eicheltripper, Eichel- und Vorhautkatarrh.

Eicheltripper nennt man eine Entzündung der Haut der Eichel, der Eichelfurche und des inneren Vorhautblattes.

SYDENHAM [1]) hat diese Erkrankung schon genauer studirt und lieferten ASTRUC und HUNTER ausführliche Beschreibungen derselben. DESRUELLES [2]) führte die Bezeichnung Balanoposthitis ein.

Aetiologie der Erkrankung. Wenn die Vorhaut die Eichel vollständig deckt und man zieht jene hinter die Eichelkrone zurück, so sieht man, namentlich bei jugendlichen Individuen, die weder den Coitus üben, noch onaniren, noch durch methodische Reinigung ihrer Geschlechtstheile die natürlichen Verhältnisse geändert haben, dass die Eichel oder die Vorhaut von einer talgartigen, in ihrer Farbe gekochtem weissen Wachse gleichenden Masse überzogen ist. Diese Masse lässt sich leicht mit der Meisselsonde abheben oder mit einem feuchten Wattebäuschchen entfernen, wenn sie der Eichel innig anliegt. Bedingt sie aber eine leichte Verklebung zwischen Eichel und Vorhaut, so wird sie beim Zurückziehen der letzteren in

einzelnen Streifen abgelöst. Diese weissliche, aus von Fett durchtränkten Epidermisschollen bestehende Masse hat einen eigenthümlich stechenden Geruch, reagirt alkalisch, zersetzt sich sehr leicht und wird durch die Zersetzung in eine dickere oder dünnere emulsionsartige Flüssigkeit umgewandelt. Die Vorhautschmiere wird von den sogenannten TYSON'schen Drüsen geliefert, die zahlreich im Sulcus retroglandularis und in der Frenularnische liegen. Da bei vielen Menschen die erwähnten weisslichen Massen, namentlich bei angeborener Phimose, ohne entfernt zu werden, lange Zeit unverändert liegen bleiben und doch keine Balanoposthitis entsteht, so muss man wohl annehmen, dass eigenthümliche Vorgänge eintreten müssen, welche eine solche chemische Umwandlung der Vorhauteichelschmiere einleiten, dass dieselbe reizend auf die genannten Organtheile wirkt und mangelhafte Reinlichkeit nicht die alleinige Ursache der Balanoposthitis sein kann.

Besonders oft werden solche Menschen von Balanoposthitis befallen, welche eine dünnflüssigere Vorhauteichelschmiere produciren. Ob nun dieses Smegma schon krankhaft producirt wird oder durch örtliche Einflüsse sofort nach seiner Ablagerung zersetzt wird, ist bisher unbekannt. Die Veränderung der Vorhautschmiere macht sich dadurch bemerkbar, dass das vorher gleichmässig über die Eichel und die Vorhaut verbreitete Secret brökelig gelblich wird und endlich gar in sehr grosser Menge als übelriechendes, zäh- oder dünnflüssiges Secret abgesondert wird.

Diesen Zustand könnte man als Seborrhoea oleosa bezeichnen.

Je dünnflüssiger dieses Secret, umso reizender wird seine Wirkung auf Eichel und Vorhaut.

Die Balanoposthitis kann natürlich nur an Menschen, welche eine Vorhaut oder deren Reste haben, auftreten. Wird die Vorhaut durch die Circumcision entfernt, so verliert die Eichel ihre Sammtweiche, die Epidermiszellen verhornen. Das gleiche Resultat stellt sich bei solchen Männern ein, deren Vorhaut so weit und relativ lang ist, dass sie hinter der Eichelkrone getragen werden kann. Wird die rituelle Circumcision schlecht ausgeführt, so bilden sich streifenförmige Hautbrücken, welche an die Glans angelöthet sind. In den hierdurch gebildeten Hohltaschen oder für eine Sonde passirbaren Gängen sammelt sich die Hautschmiere an und kann zu einer localisirten Balanitis Veranlassung geben. Diese flügelfellförmigen Ueberbrückungen kommen in Folge ungeschickt ausgeführter ritueller Circumcisionen zu Stande. Bekanntlich wird bei der rituellen Circumcision das vorgezogene Präputium mit einem scharfen doppelschneidigen Messer abgekappt. Es zieht sich dann das äussere Blatt der Vorhaut zurück und wird die Eichel nur noch von dem zarten inneren Blatte bedeckt. Diese dünne innere Blatt wird nun mit den Fingernägeln eingerissen. Dabei mögen nun oberflächliche Verletzungen der Eichel gesetzt werden und an diese können nun die Schnittränder des äusseren oder die Rissränder des inneren Vorhautblattes anheilen und auf diese Weise die erwähnten Hautbrücken gebildet werden. Die Zersetzung des Secretes im Vorhauttractus und die durch das zersetzte Secret bedingte Entzündung kann sowohl durch mechanische als auch durch chemische Reize veranlasst werden. Mechanisch reizend können Onanie, häufiger Coitus, namentlich bei Grössenmissverhältniss zwischen Penis und Vagina, in den Präputialsack eingebrachte Fremdkörper, venerische Papillome, Kratzen an der Vorhaut wegen Scabies etc. wirken. Desgleichen können Tripper- und Schankereiter, das Secret nässender Papeln und des zerfallenden syphilitischen Primäraffectes, Urticariaquaddeln an der Glans oder dem inneren Blatte der Vorhaut, zerfallende Carcinomknoten Balanoposthitis veranlassen. — CORDIER[3]) berichtet, dass Kalomel und Jod gleichzeitig auf die Glans, oder eines innerlich und eines auf die Glans applicirt, den Eicheltripper veranlassen können. In den übrigens

verschiedenartigen Fällen kann es zu typischen Erscheinungen kommen. Es entwickelt sich eine die Balanitis an Heftigkeit übertreffende Entzündung mit reichlicher, nicht seröser Absonderung und Oedem der Vorhaut. Nach Reposition der Vorhaut sieht man die Eichel mit einer breiähnlichen Masse bedeckt, unter der sich in schweren Fällen Geschwüre finden. Der Gebrauch eines halben Grm. Jod bei abnormer Länge der Vorhaut, welche längere Berührung der Eichel mit dem Harne verursacht, ist genügend, um bei gleichzeitiger Anwendung des Kalomel Balanitis zu erzeugen.

Durch den zuckerhaltigen Harn der Diabetiker wird häufig Balanoposthitis hervorgerufen, worauf namentlich FRIEDREICH [4]), BEAUVAIS [5]), DUBUC [6]), BUSCH [7]), ENGLISCH [8]) und SIMON [9]) aufmerksam machten. Die in dem Harn der Diabetiker sich bildenden Pilze, Aspergillus oder Oidium albicans sollen entweder die Vorhaut zur stärkeren Secretion reizen oder die Zersetzung des Smegmas veranlassen. Keiner der so zahlreichen im zersetzten Präputialsmegma vorkommenden Mikroorganismen kann mit Sicherheit als Krankheitserreger bezeichnet werden.

Symptome und Verlauf. Die katarrhalische Erkrankung der Eichel und der Vorhaut äussert sich durch ein lebhaftes juckendes Gefühl, durch welches Erectionen ausgelöst und die Patienten zur Ausübung des Beischlafes verleitet werden, wodurch ihr Zustand noch verschlimmert wird. Die Vorhautschmiere wird sehr reichlich, dünnflüssig bis rahmartig und verbreitet einen Geruch wie faulender Tischlerleim. Das Juckgefühl weicht einer schmerzhaften Empfindung und kommt es zu einer serösen Transsudation in die beiden Vorhautblätter und die Eichel. Die Transsudation veranlasst eine beträchtliche ödematöse Schwellung des Penis und erscheint das äussere Vorhautblatt stark geröthet. War das Präputium schon vor der Erkrankung phimotisch, so gestaltet sich das Zurückziehen derselben sehr schwierig und verursacht heftige Schmerzen und kann das Präputium noch phimotischer werden. Ist die Vorhaut nur etwas knapp, so kann sich während des Bestandes der Balanoposthitis eine temporäre Phimose bilden. Bestand vor dem Auftreten des Eicheltrippers keine Phimose, so ist die Schmerzhaftigkeit bei Vornahme der Reposition weniger gross. Bei der Reduction des phimotischen Präputium kann sich bei bestehender Balanitis sehr leicht eine Paraphimose bilden.

Bei dieser Reposition sieht man sowohl an der Eichel als auch am inneren Blatte der Vorhaut mehr oder weniger ausgedehnte, verschiedenartig von bläulichweisser Umgebung begrenzte Erosionen. Namentlich erscheint das Epithel der Vorhaut an ihrer Umschlagstelle gegen die Corona glandis stark ödematös geschwellt und ist diese am stärksten ihres Epithels beraubt. Diese oberflächlichen Erosionen schmerzen sehr stark, wenn sie vom abfliessenden Harne berieselt werden und geben zu leichten Blutaustritten Veranlassung. Bei unzweckmässigem Verhalten steigern sich die erwähnten Symptome immer mehr und mehr. Die ödematös geschwellte Vorhaut wird dunkelroth, ein oder das andere, mitunter auch mehrere der am Penisrücken verlaufenden Lymphgefässe entzünden sich und lassen sich die betreffenden schmerzhaften Lymphgefässstränge zwischen den die Haut walkenden Fingern deutlich durchtasten und gegen die Symphyse verfolgen. Zuweilen schwellen auch die Leistenknoten an und werden schmerzhaft. Die Erosionen können sich dabei in etwas tiefer greifende Geschwüre umwandeln und kann durch den Druck, welchen die entzündete Eichel und Vorhaut dauernd gegen einander ausüben, die Vorhaut gangränös werden. Nach Abstossung des kleineren oder grösseren brandigen Vorhautstückes tritt die Eichel ganz oder theilweise zu Tage. Dieser Ausgang ist bei einfacher Balanitis selten, findet sich aber öfter, wenn der Vorhauteichelkatarrh durch Schankergeschwüre oder venerische Papillome veranlasst wurde. Durch

wiederholte Balanitis kann es zu Verwachsungen zwischen Eichel und Vorhaut kommen, die den Beischlaf schmerzhaft machen; BEAUVAIS, DUBUC und ENGLISCH erwähnen, dass häufig in Folge der Balanitis bei Diabetikern Phimosis entsteht.

Differentialdiagnose. Ist die Vorhaut so weit, dass man die Harnröhrenmündung blosslegen kann, so ist es leicht, die Balanitis von dem Harnröhrentripper zu unterscheiden. Bei angeborener hochgradiger Phimosis, bei langem Präputium, welches die Mündung der Harnröhre nicht hervortreten lässt, kann die Diagnose nur durch den sicheren Nachweis der Gonococcen und wenn dieser nicht gelingen sollte, durch Schlussfolgerungen und aus dem weiteren Verlauf entnommen werden. Mitunter ist es schwer, die Erosionen von Schankergeschwüren, von syphilitischen Initialaffecten und consecutiven syphilitischen Erscheinungen zu unterscheiden. Die venerischen Geschwüre unterscheiden sich hauptsächlich dadurch von den gewöhnlichen Erosionen, dass das Secret des Schanker vermöge einer leichten Impfbarkeit rasch und an vielen Stellen tiefer greifende, scharf begrenzte Geschwürchen hervorruft. So entstehen bald erosionsartige Schankergeschwüre an der Eichel, sehr häufig Folliculargeschwüre in der Eichelrinne und zuweilen tiefgreifende Geschwürchen in der Nähe des Frenulum und an demselben. Würde man das Secret überimpfen, so würde die nach wenigen Stunden erfolgende Pustelbildung mit der Tendenz zur weiteren Zerstörung der Impfstelle für das Bestehen eines Schankers sprechen. Den sichersten Aufschluss liefert aber der Verlauf. Einfach durch das Secret des Eicheltrippers erzeugte Erosionen heilen spontan, bei Reinlichkeit und namentlich bei Isolirung der Erosionen von der gegenüberliegenden ebenfalls erodirten Präputialfläche in wenigen Tagen, zuweilen in wenigen Stunden, während der Schanker eine geraume Zeit für seine Heilung in Anspruch nimmt. Durch die Abwesenheit einer jeden Härte und durch das Fehlen der multiplen indolenten Bubonen unterscheidet sich die Erosion der Balanitis von dem syphilitischen Primäraffect. Was die consecutiven Erscheinungen anlangt, so können Roseolaflecke und wenig elevirte Papeln an der Eichel durch ihre Anwesenheit zunächst eine Balanoposthitis veranlassen und dann durch das Secret derselben oberflächlich excoriirt werden und so das Aussehen eines Schankergeschwüres gewinnen. Die anderweitigen begleitenden Erscheinungen der Syphilis werden in solchen Fällen den Aufschluss über die Provenienz der erosionsartigen Erkrankung geben. In Folge der macerirenden Einwirkung der zersetzten Vorhautschmiere kann es zur Entwicklung von venerischen Papillomen kommen.

Behandlung. Am zweckmässigsten ist es, Individuen, die zur Balanoposthitis neigen, durch die Dorsalincision oder noch besser durch die Circumcision dauernd von dieser lästigen Krankheit zu befreien. Immer sollte eine dieser beiden Operationen ausgeführt werden, wenn bei bestehender Phimosis die Balanitis durch Schankergeschwüre an der Glans oder im Sulcus coronarius veranlasst wurde, damit die Behandlung durch die Zugänglichkeit des Geschwüres erleichtert und möglich werde. Unbedingt muss die Operation bei drohender Gangränescenz ausgeführt werden. Verweigert der Kranke die Operation, so muss man durch fleissige Reinigung des Vorhautsackes die Beseitigung der Balanitis anstreben. Zu diesem Zwecke schiebe man zwischen Eichel und Vorhaut ein Stück Drainrohr ein, und lasse aus dem Irrigator, dessen Ansatz in das Drainrohr eingeschoben wird, eine grössere Quantität von 3—4%iger essigsaurer Bleilösung durchfliessen. Kommt die ausströmende Flüssigkeit rein zurück, so schiebe man ein in die gleiche Flüssigkeit getauchtes Sublimat oder Jodoformgazestück mit der Knopfsonde zwischen Eichel und Vorhaut ein, um beide Gebilde von einander zu isoliren. Zur Ausspülung des Präputialsackes können auch Silberlösungen, 0,10—0,20 Nitratis argenti auf 50 Theile Wasser verwendet werden.

[illegible] Erosionen oder Ex- [illegible] des Präputiums vor- [illegible] zwischen Präputium [illegible] inneres Vorhautblatt [illegible] Flüssigkeiten fort- [illegible] dasselbe jetzt niemals. [illegible] Trockenhalten [illegible] Jodoform oder Dermatol [illegible] Behandlung besser ver- [illegible] die Behandlung der [illegible] Heilung, wenn es [illegible] warnen vor [illegible] denen in Folge der [illegible]

[illegible] Wien 1888, pag. 203. — [illegible] Jahresber. 1880, [illegible] Diabetikern. Virchow's [illegible] parasitaire et du [illegible] Du phimosis [illegible] 1874, Nr. 101. — [illegible] 1883, Nr. 6, 7, 8 u. 9. — [illegible] Lehrbuch der [illegible] Krankheiten. Wien 1886. — [illegible] Wien 1888, I. Theil.

v. Zeissl.

Balanoposthitis, [illegible]

Balantidium, [illegible] der Classe der Infusorien [illegible] Parasit, welcher [illegible] katarrhalisch entzündeten [illegible]

[illegible] eiförmig, fast dreh- [illegible] Rückenfläche, etwas stärker [illegible] sogenannte Bauchfläche. [illegible] gegen die Bauchfläche ge- [illegible] stumpfe Pol den gleichfalls [illegible] stellt das Peristom [illegible] nach vorne dreieckig sich [illegible] Vermittlung einer [illegible] Innenparenchym dem chymus- [illegible] beträgt 0.1 Mm.; die [illegible] dem Darmschleime voll- [illegible] Längsachse.

[illegible] von einer glashellen, derben [illegible] und zwar in der Umgebung [illegible] stärkerer, sonst aber [illegible] lichte Aussenparenchym [illegible] umschliesst das feinkörnige [illegible] sich durch scharfen Grenz- [illegible] sehr feiner Cilien bedecken [illegible] ein zart gestreiftes Aussehen. Längere und kräftigere [illegible] Rand des Peristoms und bilden dessen adorale Wimperreihe.

Aus der Leibessubstanz differenziren sich zweierlei Organe: einmal zwei contractile Blasen, die ihre Lage an dem rechten Seitenrande des Thierleibes haben und von denen die eine weiter nach vorne, die andere weiter

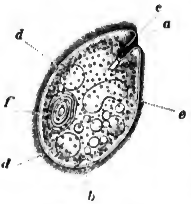
nach hinten befindlich ist: sie gelten für die Excretionsorgane des Infusors — und ferner der Nucleus oder Fortpflanzungskörper (weibliche Geschlechtsdrüse). Der letztere liegt der Bauchfläche nahe, ist ein blasser, fein punktirter, zart berandeter Körper, in die Länge gezogen und anscheinend hufeisenförmig gekrümmt oder auch bisquitförmig gestaltet. Nach der Angabe von Wising ist ausser dem Nucleus noch ein Nucleolus vorhanden. Von aussen her und durch das Peristom aufgenommen enthält das Innenparenchym auch fremdartige Einlagerungen, nämlich oft kleine, stark lichtbrechende Tröpfchen verschiedener Grösse (Fetttröpfchen?), zuweilen rothe und weisse Blutkörperchen des Wirthes, seltener Amylonkörnchen oder Reste derselben.

Die Fortpflanzung wird sowohl durch Quertheilung (Leuckart, Stein), als durch Conjugation (Wising) vermittelt.

In welcher Form der Parasit in seinen Wirth gelangt, ist noch nicht aufgeklärt. Von Leuckart sowohl, als von Stein wurden kugelig zusammengezogene, cilienlose, mit besonders starker Cuticula bekleidete Individuen gesehen. Möglich, dass dieselben den Cystenzustand des Infusors repräsentiren und, wie Leuckart vermuthet, in dieser Form den Darm des Wirthes verlassen. Ob sie in der gleichen Form oder ob als Nachkommen, d. h. als Theilstücke derselben in den neuen Wirth gelangen, hat bisher nicht festgestellt werden können.

Ebenso ist durch R. Leuckart constatirt worden, dass der Parasit ein ständiger Bewohner des Dickdarmes der Schweine ist; er findet sich hier in grossen Mengen vor, ohne dass seine Gegenwart die Schleimhaut krankhaft afficirt hätte.

Fig. 68.



Balantidium coli.

a Peristom. b After. c Adorale Wimperreihe d Contractile Blasen. e Nucleus. f Verschlucktes Stärkemehlkörnchen.

Als Darmparasit des Menschen wurde das Balantidium nur selten gesehen; vielleicht dass man auf das etwaige Vorhandensein desselben zu wenig bedacht gewesen ist. Sein Nachweis ist übrigens nur mittelst des Mikroskopes zu führen. Ausser den vier Fällen, welche auf der Malmsten'schen Klinik in Stockholm zur Cognition kamen, liegen zwei weitere, in Dorpat von Stieda an Typhuskranken gemachte Beobachtungen und eine geringe Anzahl von Wahrnehmungen aus Norwegen vor. Mit Ausnahme der Stieda'schen betrafen die Beobachtungen solche Patienten, welche an einer chronischen Erkrankung des Dickdarmes und lange dauernden Diarrhoen litten. Den Stühlen der Kranken war zuweilen Blut beigemischt. In den Fällen, welche letalen Ausgang hatten und zur Section kamen, wurden in der katarrhalisch entzündeten Dickdarmschleimhaut Geschwürsbildungen verschiedenen Umfanges wahrgenommen. Unwahrscheinlich ist, dass der Parasit die Erkrankungen des Dickdarmes veranlasst hat, wahrscheinlicher, dass er, wenn einmal in den kranken Darm gelangt, hier den geeigneten Boden für seine weitere Entwicklung und rapide Vermehrung findet, wahrscheinlich auch, dass seine Gegenwart und der Reiz, welchen er auf die Schleimhaut übt, den Krankheitsprocess unterhält.

Die Therapie hat zur Bewältigung des Uebels bisher wenig geleistet. Von Malmsten wurden Klystiere mit verdünnter Salzsäure empfohlen.

Literatur: Malmsten, Virchow's Archiv. 1857, XII, pag. 302 und Hygiea. 1857. pag. 491. — L. Stieda, Virchow's Archiv. XXXV, pag. 139. — Eckekrantz, Nordiskt med. Ark. 1869, I, Nr. 28. — Windbladh, Upsala läkareförenings förhandlingar. 1870, V, pag. 619. — Belfrage, Upsala läkareförenings förhandlingar. 1870, V, pag. 180. — Wising, Nordiskt med. Ark. 1871, III, Nr. 3, pag. 1. — Petersson, Upsala läkareförenings förhandlingar. 1873, VIII, pag. 251. — Ferner Leuckart, Parasiten. 1863, I, pag. 146; II, pag. 845. — Stein, Der Organismus der Infusionsthiere. 1867, II. Abth., pag. 320. — Küchenmeister, Parasiten. 1878, pag. 17.

Sommer.

Balaruc (les Bains), Oertchen im Hérault-Departement. 43° 27' nördl. Breite, 3° 81' 49" östl. Länge von Greenwich, südwestlich von Montpellier, 3 Km. westlich von Frontignan, 12 Km. von Station Cette, in fieberfreier Gegend, nicht weit vom Ufer des mittelländischen Meeres, auf einer Halbinsel des von Dampfschiffen befahrenen Tau-Sees, 24 Meter ü. M.

Eine sehr ergiebige Therme von 47°, in ihrer Zusammensetzung ähnlich mit den Kreuznacher Quellen, nur schwächer, enthält nach der Analyse von DE SERRES in 10 000:

Chlornatrium	68,02
Chlormagnesium	10,74
Schwefelsaures Kali	0,53
Schwefelsaure Magnesia	0,43
Schwefelsauren Kalk	7,55
Kohlensauren Kalk	3,05
Bromnatrium	0,03
Brommagnesium	0,32
Kieselsaures Natron	0,13
Festen Gehalt	90,80

BÉCHAMP's neuere Analyse (1861) ergab ausser Spuren von Br (kein Arsen!), N O:

Cl	48,49	NaO	37,333	LiO	0,025
SO_3	6,53	KO	0,788	Fe_2O_3	0,019
BO_3	0,08	MgO	4,489	CuO	0,004
SiO_3	0,228	CaO	7,351	Thonerde Mang.	
CO_2 (diese theils frei)	7,67	(Abzügl. O 11,2)		Phosphors.	0,011

Die Concentration ist, wie Volumen und Wärme, wahrscheinlich nicht ganz beständig. In grossen Gaben genommen wirkt das Wasser abführend. Auch nach der Cur bleibt oft hartnäckige Diarrhoe zurück. Das Wasser wird viel versendet. Die Einzelbäder, in früheren Zeiten oft sehr warm genommen, werden auch jetzt noch zu 32—40° gegeben. Dieselben finden ihre Anwendung bei Scropheln, Rheumen jeder Art, Lähmungen, vielfach auch bei cerebralen Paralysen, hier zuweilen mit Erfolg, aber nie ohne grosse Gefahr; bei hysterischen Lähmungen für schädlich gehalten, gelten sie für nützlich bei Chlorose.

Die drei Anstalten stehen nicht alle auf der Höhe der Zeit, nur die eine soll unvermischtes Thermalwasser besitzen; sie sind im Winter geschlossen. Douchen, Dampfbäder, Piscinen, Schlammbäder, welche eine Specialität Balarucs bilden. Militärbad. Zur heissen Jahreszeit ist es nicht rathsam, an diesem südlichen Curorte zu verweilen. Nur im Park sind schattige Spaziergänge. Kein Luxusbad mit Concerten u. dergl.

Literatur: PLANCHE 1877, BECHAMP 1877. *B. M. L. (J. Beissel.*

Balatonfüred, s. Füred.

Baldohn, Curland, mit gypshaltiger Schwefelquelle. *Edm. Fr.*

Baldrian, Baldrianöl, Baldriansäure, s. Valeriana.

Baldringworm, s. Alopecie, I. pag. 457.

Ballismus (βαλλισμός von βαλλίζω, βάλλω): älteres Synonym von Tremor und Paralysis agitans.

Ballota. Herba Ballotae lanatae, das Kraut von Leonurus lanatus, Gerbsäure und einen aromatischen Bitterstoff enthaltend; veraltetes Diureticum (im Aufguss, als Bestandtheil diuretischer Species).

Ballston, Saratoga County, New-York, etwa 2 Stunden südwestlich von Saratoga gelegen, besitzt mehrere artesische Brunnen, welche bei Bohrungen nach Oel entstanden und ein dem Red Spring in Saratoga ähnliches kochsalzhaltiges Eisenwasser zu einer Temperatur von 10° C. liefern. Darunter

ist der gehaltreichste und in der Mischung fast einzige eine alkalische Kochsalzquelle, Franklin Spring, welche CHANDLER analysirt hat; in 10 000:

Bromnatrium	0,666
Jodnatrium	0,033
Chlornatrium	94,192
Chlorkalium	4,847
Schwefelsaures Kali	0,109
Natron-Bicarbonat	13,515
Lithion- »	0,970
Magnesia- »	25,410!
Kalk- »	28,905!
Baryt- »	0,176
Eisen- »	0,100
Fester Gehalt	169,2

CO_2 fast 2 Volumen.

Ausserdem ganz kleine Mengen Strontian, Phosphorsäure, Bor, Thonerde etc.

Die Stadt Ballston ist hübsch und ruhiger wie Saratoga, so dass viele Kranke ersterer den Vorzug geben; das Wasser wird wesentlich zur Trinkcur verwendet.

Literatur: MOORMANN, Min. springs of North-Amer. 1873. — GEORGE E. WALTON, Min. springs of North-Amer. and Canada. 1892. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Balneolo, s. Bagnoli.

Balneotherapie, s. die Artikel Bad und Hydrotherapie.

Balsame, Balsama. Der Name βάλσαμον findet sich ursprünglich als Bezeichnung für ein dickflüssiges aromatisches Gemenge von Harz und ätherischem Oel, welches von einer oder von mehreren Balsamodendronarten (Burseraceae) in den Küstenländern des rothen Meeres gewonnen wurde, namentlich für den Meccabalsam, Balsamum de Mecca, der unter anderen besonders als Wundheilmittel in grossem Ansehen stand und noch jetzt im Oriente sehr geschätzt, bei uns aber fast vergessen ist. Später übertrug man den Namen auch auf andere, in Bezug auf Herkunft, Aussehen, Anwendung etc. analoge Producte des Pflanzenreiches, dann aber auch auf eine ganze Reihe der verschiedenartigsten, meist zu externen Zwecken benutzten einfachen Zubereitungen und complicirten pharmaceutischen Präparate (s. weiter unten). Diese letzteren pflegte man auch als künstliche Balsame (Bals. artificialia), die ersteren als natürliche Balsame (Bals. naturalia) zu bezeichnen. Gegenwärtig beschränkt man den Namen fast ausschliesslich auf eine kleine Reihe von vegetabilischen Rohproducten, welche wesentlich dick- oder halbflüssige, zum Theil an ätherischem Oel reiche Harzgemenge darstellen und sich auch in Bezug auf Wirkung und Anwendung an die Harze und ätherischen Oele anschliessen. Zum grössten Theile sind sie natürliche Secrete baumartiger Gewächse aus verschiedenen Familien (namentlich Coniferen, Leguminosen, Anacardiaceen, Burseraceen, Dipterocarpeen, Balsamifluen), in verschiedengestalteten, meist aber gang- und canalartigen Intercellularräumen in der Rinde oder auch im Holzkörper derselben angesammelt und daraus gewöhnlich einfach durch Einschnitte oder Bohrlöcher gewonnen; einige wenige finden sich in den betreffenden Pflanzen nicht als Secrete angesammelt, sondern werden erst in sehr primitiver Weise mit Zuhilfenahme von künstlicher Wärme erhalten. Eine grosse Anzahl dieser natürlichen Balsame, wie jene der Coniferen, die sogenannten Terpentine, der Copaiva-, Hedwigia-, Gurjun- und Meccabalsam, der cyprische Terpentin u. A. stellen einfach Lösungen von Harz oder von Harzen in ätherischem Oel dar, andere, wie der Tolu-, Perubalsam und der flüssige Storax, haben eine ungleich complicirtere Zusammensetzung und sind namentlich auch durch die Anwesenheit von Benzoë- und Zimmtsäure ausgezeichnet. In Frankreich pflegt man nur diese letzteren als Balsame zu bezeichnen, rechnet aber dazu noch einige feste Benzoë- oder Zimmtsäure führende

Harzproducte, wie die Benzoë, während man die eben angeführten Harzlösungen als Oleo-résines (Oelharze, Oleo-resinae) zusammenfasst.

Eine detaillirte Besprechung erfahren die wichtigsten natürlichen Balsame an den betreffenden Stellen.

Als Bezeichnung für sonstige rohe Arzneikörper und pharmaceutische Präparate findet sich der Name Balsam in den neueren Pharmakopöen mit sehr wenigen Ausnahmen höchstens noch als Synonym. Im Nachstehenden sind die bekanntesten angeführt.

1. Balsamum Embryonum, Bals. Embryonis = Aqua aromatica (Aq. cephalica), Schlagwasser, der früheren Pharm. Germ.: Folia Salviae 4, F. Rosmarini, F. Menthae pip., Flores Lavandulae aa. 2, Fruct. Foeniculi, Cortex Cinnam. Cassiae aa. 1, Spirit. Vin. 26, Aq. commun. 130 Theile werden 24 Stunden macerirt, dann 72 Theile abdestillirt. Trübe, stark aromatisch riechende und schmeckende Flüssigkeit. (Pharm. Austr. hat Aqua aromatica spirituosa: Flores Lavand., Fol. Salviae, Fol. Melissae, Fol. Menthae crispae aa. 1, Sem. Myristicae, Caryophyll., Macis, Cort. Cinnam., Rhiz. Zingiberis, Fruct. Foeniculi aa. $^1/_2$, Spirit. Vin. conc. 10, Aq. commun. 80 Theile 12 Stunden macerirt und davon 50 Theile abdestillirt.) Als Excitans und Carminativum intern theelöffelweise, extern zu Einreibungen.

2. Balsamum vitae Hoffmanni, Hoffmann's Lebensbalsam = Mixtura oleoso-balsamica, Pharm. Germ. Oleum Lavandulae, Ol. Caryophyll., Ol. Cinnam., Ol. Thymi, Ol. Citri, Ol. Macidis, Bals. Peruv. 4 Theile, Spirit. Vin. 250 Theile, mehrere Tage macerirt, filtrirt. Klare, bräunlichgelbe Flüssigkeit. (Pharm. Austr.: Ol. Lavandulae, Ol. Citri aa. 2 Grm., Ol. Caryophyll., Ol. Macidis, Ol. flor. Aurantii aa. 1 Grm., Ol. Cinnam. gtt. 5, Bals. Peruv. 2 Grm., Spirit. aromat. 500 Grm., mehrere Tage digerirt, dann filtrirt.) Intern als Analepticum zu 10—30 gtt. (in Wein, auf Zucker etc.). Extern als Riechmittel, zu Einreibungen und als Zusatz zu verschiedenen kosmetischen Mitteln.

3. Balsamum commendatoris, Bals. traumaticum, Commandeur-, Wund-, Jerusalemer, Friar's etc. Balsam (Baume du Commandeur de Permes) = Tinctura Benzoës composita (s. Benzoë).

4. Balsamum sulfuris = Oleum Lini sulfuratum (s. Schwefel).

5. Balsamum vitae Rolandi, Bals. sulfuris terebinthinatum = Oleum Terebinthinae sulfuratum.

6. Balsamum tranquillans. Ein Oleum coctum aus frischen Blättern verschiedener Solanaceen (Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, Solanum nigrum, Nicotiana) und Papaver aa. 20, Fol. Balsamitae, Rosmarini, Rutae, Salviae, Herba Absinthii, Hyssopi, Majoranae, Menthae pip., Hyperici, Thymi, Flores Lavandulae und Sambuci aa. 5, Oleum Olivae 500. Extern als schmerz- und krampfstillendes Mittel zu Einreibungen etc.

7. Balsamum Nucistae, Muskatbalsam. Pharm. Germ.: Ol. Myristicae expressum 6 Theile, Ol. Olivae 2 Theile, Cera flava 1 Theil.

8. Balsamum Majoranae, Majoranbalsam, Ol. Majoranae 2, Ol. nucis moschatae expr. 5. Zu Einreibungen bei Kolik und Stockschnupfen der Kinder.

9. Balsamum Genovefae, Bals. Locatelli, Locatellbalsam. Ol. Olivae, Terebinth. laricin. aa. 9, Cera flava 6 mit Rad. Alcannae $2^1/_2$ digerirt, Bals. Peruv. 1 zugefügt. Als Verbandsalbe.

10. Balsamum mercuriale = Unguentum Hydrargyri citrinum (s. Quecksilberpräparate).

11. Balsamum Arcaei = Unguentum Elemi der früheren Pharm. Germ. (s. Elemi).

12. Balsamum ophthalmicum rubrum = Unguentum Hydrargyri rubrum Pharm. Germ. (s. Quecksilberpräparate).

13. Balsamum Frahmii = Unguentum Terebinthinae Pharm. Germ. (siehe Terpentin).

14. Balsamum Opodeldoc = Linimentum saponato-camphoratum Pharm. Germ. et Austr. (s. Ammoniakpräparate).

15. Balsamum vitae externum = Sapo terebinthinatus der früheren Pharm. Germ. (s. Terpentinöl).

Vogl.

Balsamita. Folia Balsamitae, Blätter von Tanacetum Balsamita, veraltetes Anthelminthicum und Carminativum.

Baltrum, einfaches ostfriesisches Nordsee-Inselbad. Guter Wellenschlag, aber schlecht zu begehender Strand; gute Verpflegung bei billigen Preisen; keine warmen Seebäder.

Edm. Fr.

Band, Bänder, s. Ligamente.

Bandwurm, s. Bothriocephalus, Taenia, Helminthen.

Bangor, Seebad in Wales, an der Beaumaris-Bucht des Menai-Canals. Strand steinig. *Edm. Fr.*

Banja, indifferente Therme bei Višegrad in Bosnien. Temperatur 34.8°. Schwefelsaure Alkalien 0,220 in 10 000.

Literatur: Ludwig, Wiener med. Wochenschr. 1889, II. *J. Beissel.*

Baños (de Baños, de Montemayor, del Puerto und Bejar), verschiedene Namen für eine schöne Badeanstalt in der Provinz Carceres in Spanien mit 2 Piscinen, Douche und Inhalationsräumen, welche von den 44° warmen Schwefelwässern versorgt werden. Dieselben enthalten 2,67 feste Bestandtheile und 0,119 Grm. (76,940 Ccm.) Schwefelwasserstoff in 10 000. Rheumatismus, Gicht, harnsaure Diathese, Hautkrankheiten, Neurosen, Chorea werden mit Erfolg behandelt. Besuch 2500—3000. *J. Beissel*

Bantingcur, s. Diät, Fettsucht.

Bantry, kleines Oceanbad an der Westküste Irlands in der Bucht gleichen Namens, guter Badestrand. *Edm. Fr.*

Baptisia. B. tinctoria, eine im nördlichen Amerika von Canada bis Carolina einheimische Leguminose, als Indigo von den Färbern benutzt. Die Wurzeln und Blätter enthalten zwei Glukoside (Baptisin und Baptin, letzteres von schwach abführender Wirkung) und ein toxisches Alkaloid, Baptitoxin. — Als Adstringens, Antisepticum u. s. w. empfohlen.

Bar (Aguas de) Coruña, Eisenwasser mit wenig Salzen. *(B. M. L.) J. B.*

Baraci, Badeanstalt, zu Olmeto auf Corsica gehörend, 600 Meter ü. M., mit Schwefelquellen von 35°. Grosses Hôtel im Bau begriffen. Mineralschlamm. *(B. M. L.) J. B.*

Baracke, die, kommt ursprünglich vom mittellateinischen barra und bedeutet: Soldaten-, Fischerhütte; allmälig hat sich der Name übertragen auf schnell zu errichtende Unterkünfte für Gesunde und Kranke, besonders für Unterkünfte für Mannschaften, sei es im Kriege oder Frieden, für Unterkünfte für verwundete und erkrankte Soldaten, für Arbeiter u. s. w. Die Baracken sind keineswegs, wie man oft behaupten hört, eine aus dem amerikanischen Rebellionskriege stammende Erfindung. Vielmehr reicht der Ursprung des Barackenbaues bis in das vorhergehende Jahrhundert zurück und fällt zusammen mit den ersten Regungen einer zweckmässigen Kriegslazarethygiene. [3]) Zu derselben Zeit aber, in der man in den Kriegen für die Verwundeten möglichst rasch Lazarette zu errichten strebte, welche trotz leichter Bauart doch eine für den Lazarettzweck ausreichende Unterkunft darboten, sah man ein, dass von einem Improvisiren der Baracken an Ort und Stelle niemals die Rede sein konnte, was ein Jahrhundert später Pirogoff [7]) von Neuem hervorhob. In Folge dessen ergab sich das Verfahren gewissermassen von selbst, die Baracken am Orte der Wahl fertigzustellen, sie zu zerlegen, zu verpacken, an den Ort des Bedarfes zu transportiren und daselbst wieder aufzubauen.

Mit Sicherheit beurtheilte schon Baldinger im siebenjährigen Kriege die grossen, aus der Anhäufung der Verwundeten hervorgehenden Uebelstände und rieth daher, die Kranken und Verwundeten mit Hilfe der Regimentslazarette möglichst zu zerstreuen. Wichtig in dieser Hinsicht ist eine für die österreichische Armee im Jahre 1783 erlassene Verfügung, in der es heisst: »Es müssen daher ausser den Locospitälern, die die Regimenter im Lager für leichte oder nicht transportable Kranke unter doppelten Zelten halten sollen, noch andere Spitäler für die übrige kranke Mannschaft aufgerichtet werden, welche in fliegenden und Hauptspitälern bestehen. Für

die fliegenden Spitäler werden die Orte nach Lage der Armee gewählt, wenn nicht etwa die Umstände gestatten, für die in diesen Spitälern unterzubringenden Kranken hölzerne Hütten, sowie sie dermalen für die zum Festungsbau verwendeten Soldaten errichtet worden, in solchen Gegenden durch Militärzimmerleute herzustellen, die der Lage der Armee angemessen sind.« — In dem preussischen Feldlazarettreglement vom Jahre 1787 wird die Anlage »brettener Schuppen« für die Unterbringung Verwundeter empfohlen. Im Jahre 1788 wurden in demselben Türkenkriege, der zu dem eben citirten Erlass die Veranlassung gab — nach Kirchenberger — in Folge mangelnder Lazaretträumlichkeiten auf dem Kriegsschauplatze — mit Genehmigung Kaiser Josefs II. 24 Lazarettbaracken von 68/100 Fuss in Wien zusammengestellt und nebst dazugehöriger Lazaretteinrichtung im Wege des obersten Schiffsamtes nach Slavonien versendet. Wie ferner Ride[2] berichtet, machten die Engländer in Canada und Westindien bereits einen grossen Gebrauch von Baracken für die Truppenunterkunft, und in den Jahren 1805—1815 fand die Verwendung von Baracken, allerdings nicht transportabler, im grossen Massstabe zu Lazarettzwecken statt. So wurde 1807 in Königsberg i. Pr. am Rossgärt'schen Thore eine grosse Baracke, in Frankfurt a. M. 1813/14 auf der Pfingstweide ein Barackenlazarett errichtet.[3]) Im Krimkriege liessen die Engländer an der asiatischen Seite der Dardanellenstrasse, 9 Miles vom südlichen Eingange derselben entfernt, das nach dem nächstgelegenen Dorfe Renkioi »Renkioi-Hospital« benannte, auf 2500—5000 Betten berechnete Lazarett aufstellen. Dasselbe bestand aus in England in ihren einzelnen Theilen hergerichteten Holzbaracken, welche der berühmte Militärhygieniker Parkes auf dem von ihm ausgewählten Platze errichten liess; alsdann übernahm er die Leitung des Lazarettes, welches vom Mai 1855 bis nach Beendigung des Krieges in Thätigkeit war und sich ganz ausserordentlich bewährte.[4])

Alsdann wurde im amerikanischen Rebellionskriege seitens der Nordstaaten besonders ein sehr weitgehender Gebrauch von Lazarettbaracken gemacht, so dass grosse Anlagen, »die Barackenlazarette«, entstanden, deren bei der Errichtung zu beachtenden Grundzüge der amerikanische Generalstabsarzt Barnes in dem bekannten Circular vom 20. Juli 1864 in mustergiltiger Weise festlegte.

Auch im Kriege 1870/71 wurden Baracken in grosser Anzahl gebaut, theils einzeln, theils in Barackenlazaretten, mehrfach zur Aufnahme Verwundeter dienend, theils wurden »Barackenlager« (s. Lager) errichtet, um die grossen Massen französischer Gefangenen aufzunehmen. Das Barackenlager — jetzt Schiessplatz — bei Jüterbog und das in der Lockstedter Haide sind in dieser Weise entstanden.

Gerade seit dem Feldzuge 1870/71 hat sich die Nothwendigkeit ergeben, diese Baracken auch im Frieden bereits vorräthig zu halten, damit sie im Kriege in dem entscheidenden Moment sofort an den Ort des Bedarfes gesendet werden können und dann nicht erst hergestellt werden müssen, wodurch eine kostbare Zeit unwiederbringlich verloren geht. Das Verdienst, diese Verhältnisse scharf beleuchtet, das, was im gegebenen Augenblick gethan werden muss, präcisirt und das, was geleistet werden kann, klargestellt zu haben, gebührt dem Generalstabsarzt der Armee v. Coler und seinem getreuen Mitarbeiter Werner, die in der 2. Auflage ihres Werkes: »Die transportable Lazarettbaracke« diese Verhältnisse nach allen Seiten hin erörterten.[5])

Wie sehr die Forderung, bereits im Frieden transportable Baracken zu beschaffen, berechtigt ist, beweisen diese Autoren an der Hand der Geschichte von 1870/71, ganz besonders aber durch die Geschichte des russisch-türkischen Krieges 1876/78. Wenn man liest, dass in jenem

Kriege von den Russen im Ganzen 261,5 vom Tausend der Etatsstärke an Typhus erkrankten, so zwar, dass einzelne besonders heimgesuchte Truppentheile geradezu aufgelöst wurden — so wurden von der 1. Garde-Grenadierdivision in Kars 967 Mann vom Tausend vom Typhus befallen —, liest man ferner, dass das russische Gardecorps allein vor Tschatalja innerhalb dreier Wochen 14.000 typhöse Kranke lieferte, erfährt man schliesslich, dass nach Ausführung des unter solchen Verhältnissen geradezu traurigsten aller Hilfsmittel: der Evacuation, in den Mittelpunkten des Verkehres, wie Frateschti und Jassy, bis zum Januar 1878 allein je 72.000 Flecktyphuskranke angehäuft und behandelt wurden, so wird man begreifen, dass von der Armee aus die Ansteckung, längs der Verkehrsstrasse ausgestreut, an den Centren derselben aufgehäuft, in die weitesten Kreise der Bevölkerung nothgedrungen hineingetragen werden musste. Mit vollstem Recht sagt MICHAELIS[8]), dass es in jenem Kriege gerade bei der Donauarmee leicht gewesen sei, in seitlich der grossen Etappenstrasse gelegenen Gebirgsthälern auskömmliche Seuchenlazarette zu erbauen, oder mit Hilfe versendbarer Baracken dergleichen Lazarette zu errichten. Sicher würde man damit der Durchseuchung der bestehenden Lazarette vorgebeugt und die Hauptetappenstrasse im Grossen und Ganzen seuchenfrei erhalten haben. Andere Mittel, den Folgen einer solchen Anhäufung epidemisch Kranker entgegen zu treten, als die sich mit Hilfe der Versendung transportabler Baracken ergebende Möglichkeit, isolirende Seuchenlazarette zu errichten, giebt es nicht.

Aber nicht nur die Neuzeit giebt uns derartige Beispiele. Den tragischen Feldzug des Jahres 1812 z. B. hatte der erste Napoleon so vortrefflich vorbereitet, wie keinen seiner anderen Kriege je zuvor, und dennoch unterlag er nicht nur, sondern seine ganze stolze Armee wurde aufgelöst bis in ihre letzten Elemente, d. h. bis auf einzelne zurückkehrende Leute, die mehr Vagabunden als Kriegern glichen. Und welches Elend brachte diese Schaar zerlumpter, den Keim schlimmster Seuchen in sich tragender, Deutschland durchquerender Leute über unser unglückliches Vaterland! Ueberall blieben Kranke zurück, überall Ansteckungsherde schaffend, von denen aus das arme Land längs der grossen Etappenstrasse und von dieser aus auf zahllosen Nebenwegen in bösester Weise durchseucht wurde. Wie anders hätte sich damals der in Folge seiner Seuchen enorme Menschenverlust Deutschlands gestaltet, hätte man den Strom der in das Land eintretenden Kranken mit Hilfe transportabler Lazarette an beliebigen, nur nach der Zweckmässigkeit gewählten Orten sammeln, d. h. die Seuche localisiren können?

Nachdem nun auch im Generalstabswerk 1870 1871 hervorgehoben ist, dass man im Kriege am Orte des Bedarfes nicht einmal Mannschaftsbaracken improvisiren könne, gehört im Allgemeinen der transportablen Baracke die Zukunft, was indess Niemanden hindern wird, da, wo man einmal auch am Orte des Bedarfes das für den Barackenbau nöthige Material findet, auch an Ort und Stelle Baracken zu erbauen.

Die Baracken sollen dienen: *A.* Im Kriege:

1. Als gesundheitsgemässer Unterkunftsraum für Truppentheile, z. B. im Aufmarschraume einer Armee im Beginn eines Krieges, später bei Cernirung und Belagerung von Festungen — wie ausserordentlich hätten sich solche Baracken durch Erhaltung, beziehungsweise Besserung des Gesundheitszustandes bezahlt gemacht, hätte man sie z. B. 1870 vor Metz, wo unsere Truppen durch seuchenartige Krankheiten weit mehr als decimirt wurden, zur Verfügung gehabt — kurz, überall da, wo es von Werth ist, die Truppen den Nachtheilen ungeeigneter und daher ungesunder Quartiere, dem längeren Lagern im Freien bei schlechter Witterung, zu entziehen.

2. Zur Unterbringung der, leider auch in Zukunft bei den Massenheeren der Jetztzeit wohl immer vorkommenden, an epidemischen Krankheiten Leidenden in ausreichenden und zweckmässig angelegten Seuchelazaretten, um den Herd der Epidemie möglichst zu begrenzen und das Weiterwandern der Epidemie in das Heimatland und ihre Verbreitung in demselben wirksam verhindern zu können.

B. Im Frieden:

1. Als Mannschaftsbaracken, besonders bei vorübergehender Belegung von Lagern, auf Uebungsplätzen, als Ersatz fehlender Kasernenanlagen in neu belegten oder plötzlich (wie z. B. nach Annahme der Militärvorlage vielfach in Deutschland) verstärkten Garnisonen u. s. w.

2. Zur Entlastung überfüllter oder augenblicklich nicht vollkommen belegbarer Garnisonslazarette, ferner zur Isolirung ansteckender Kranker und endlich zur Bereitstellung ganzer Hilfslazarette bei aussergewöhnlichem Bedarf, d. h. bei Ausbruch von Seuchen.

3. Zur Absonderung ansteckender Kranker in Städten, Ortschaften u. s. w., besonders aber beim Ausbruch von Seuchen in dem Sinne, dass in grösseren Städten alsdann Epidemiespitäler neben Isolirpavillons, in kleineren Orten mindestens Isolirspitäler und für diese Zwecke die Vorräthighaltung und Bereitstellung transportabler Baracken verlangt werden. Ausserordentlich viel Elend wird der Menschheit erspart bleiben, wenn es in Zukunft gelingt, die länderverheerenden Epidemien bei dem ersten Ausbruch auf ihren Ursprungsherd zu beschränken und in und mit diesem zu vernichten.

4. Zur Unterbringung von Arbeitern an Punkten, wo die Arbeit dieselben zwingt, zusammenzukommen, ohne dass es dort Dörfer oder überhaupt dem Arbeiter sich darbietende Unterkünfte gäbe. So sind z. B. an dem Nordostseecanal ganze, von den dort beschäftigten Arbeitern bewohnte Barackendörfer entstanden.

Der Typus der zu den einzelnen Zwecken verwendeten Baracken weicht von einander ab. Die ersten Baracken baute man wohl — ohne besondere Rücksicht auf Hygiene. Das Hospital an der asiatischen Küste, das Renkioi-Hospital [4]), soll das erste mit einem Dachreiter auf dem Dachfirst gewesen sein.

Als Mannschaftsbaracke wählte das preussische Kriegsministerium eine spitzbogige Wellblechbaracke, System Bernhard, die sich bis jetzt bewährt hat. Eine solche Baracke ist im Lichten 60 Meter lang und 5,37 Meter breit, die mittlere Höhe beträgt 2,70 Meter, mithin ist ihr cubischer Inhalt gleich 870 Cbm. für eine Baracke. Zur Errichtung der Baracke wird der Boden 25 Cm. tief fortgenommen und mit Kies wieder aufgefüllt. Auf die Kiesschüttung wird der Holzfussboden verlegt. An Wänden und Decken ist eine — auch im Sommer bleibende — innere Holzverkleidung aus Brettern mit Deckleisten angebracht. Gegen aufsteigende Erdfeuchtigkeit sind die Baracken durch eine Lage starker Dachpappe gedeckt, welche über die Kiesschüttung verlegt wird. Um den Fussboden gegen allzu grosse Abkühlung zu schützen, sind die Zwischenräume zwischen den Längsschwellen an den Giebeln und zwischen den Querschwellen an den Langseiten durch hochkantige Ziegelsteine ausgemauert und ist gegen letztere Coksasche angeschüttet. In jede Mannschaftsstube, beziehungsweise Feldwebelwohnung ist ein Windfang eingebaut. Die Heizung wird durch Mantel-Regulirfüllöfen (Meidinger) besorgt.

Auf jeder Langseite einer Baracke befinden sich 20 Fenster und 10 Thüren, von denen letzteren man nach Belieben die eine oder die andere verschlossen halten kann; auf jeder Giebelseite ist wieder eine Thür.

Holz, Wellblech, mit Unterstützung von gemauerten Sockeln oder einer ganzen, wenn auch niedrigen Grundmauer, zuweilen auch Holz in Verbindung mit Zeltleinen bilden überhaupt das Material für Baracken.

So giebt die Kriegs-Sanitätsordnung die Anleitung zu einer Noth- oder Zeltbaracke und zu einer Kriegsbaracke. Beide sind zu Lazarettzwecken bestimmt. Die Einfachheit des Materials gestattet hier vielleicht am ersten einmal auch die Errichtung am Orte des Bedarfes.

Die Noth- oder Zeltbaracke ist im Allgemeinen nur für die gute Jahreszeit gedacht. Sie ist hinsichtlich der Grundprincipien der Construction wie die nachfolgend näher beschriebene Kriegsbaracke zu errichten, nur wird bei der Nothbaracke der kunstgemässe Riegelverband oft durch Nägel, Schrauben oder Bindestricke ersetzt werden, wobei aber doch immer eine genügende Festigkeit des Baues erzielt werden muss. Die Wände werden von Zeltleinwand oder von Brettern hergestellt, die man dachziegelförmig auf einander festnagelt. Fensteröffnungen werden durch Holzklappen oder Leinenvorhänge geschlossen. Die Wände kann man aussen auch noch mit Dachpappe bekleiden.

In der Regel werden solche Baracken unter Zugrundelegung eines Cubikraumes von 30—35 Cbm. für 10, 20, 30 Kranke, am besten in der Nähe von Gebäuden, in denen die Verwaltung untergebracht wird, errichtet. Die Latrinen dieser Baracken sind immer auf Abfuhr einzurichten, indem z. B. eine leicht verschliessbar gemachte Petroleumtonne unter den Sitz geschoben und der Tonnendeckel daneben niedergelegt wird. Soll die Tonne abgefahren werden, so wird sie vorher fest verschlossen. Hat man Zeit, setzt man die Tonne auf ein kleines Rädergestell, welches man auf einer ebenfalls zu diesem Zweck angelegten Dielenbahn leicht beweglich macht.

Die Kriegsbaracke der Kriegs-Sanitätsordnung [10]) ist im Anschluss an Reservelazarette gedacht. Es wird in einem trockenen, durchlässigen Boden für die 28 Meter lange und 7 Meter breite Baracke der Boden ausgestochen, und die ausgestochene Fläche mit Kies, Sand, Kohlenschlacken etc. wieder soweit aufgefüllt, dass die Aufschüttung etwa 15 Cm. höher als die Umgebung ist. Alsdann werden nach dem Masse der Baracken 3 Reihen Sockel zu je 23 Cm. aufgemauert. Jeder Sockel überragt den gewachsenen Boden um 30 Cm. und fasst $1^1/_2$ Ziegelsteine im Quadrat. Auf den Sockeln ruht eine Querlage von 16/16 Cm. starken Balken, auf welche wiederum eine aus ebensolchen Balken gefestigte Schwelle aufgelagert ist. Der Fussboden besteht aus 3,5 Cm. starken gehobelten Brettern, welche sorgfältig mit Nuth und Feder verlegt sind. Starke, durch Querriegel verbundene Balkenrahmen bilden das Gerüst der Langseite, auf welches ein starkes Sparrenwerk aufgeklaut ist, dessen Scheitellinie sich 4,75 Meter über dem Fussboden befindet. Durch Kreuzung sämmtlicher Sparrengebinde entsteht ein den Dachfirst um 50 Cm. überragender Dachreiter. Am Nordgiebel wird eine 1,25 Meter breite, 2,2 Meter Thür, am Südgiebel ein Thor von 3,14 Meter Höhe und Breite angebracht. An jeder Längsseite werden 10 Fenster angebracht. Die Wände bestehen aus überstülpt aufgenagelten Brettern. Theeküche, Baderaum, Wärterwohnung etc. werden durch Bretterverschläge von der Baracke abgezweigt. Das Dach derselben wird mit aneinanderstossenden 2 Cm.-Brettern und mit Dachpappe eingedeckt und überragt die Giebelwand um 0,75 Meter, die Seitenwand um 1 Meter. Bei sehr grosser Hitze wird die Dachpappe meist getüncht. Die Latrine wird in einem besonderen Anbau, windabwärts der herrschenden Windrichtung, meist also in der Nordostecke der Baracke nach genau gegebener Vorschrift angebracht. Der Platz um die Baracke wird regulirt, und, um sie trocken zu halten, an ihrer Süd- und Ostseite ein etwa 60 Cm. tiefer Laufgraben mit einem 1 Meter tiefen Sammelloch ausgehoben.

Ein Wasserglasanstrich der Baracke vermindert ihre Feuergefährlichkeit. Im Winter sind einige besondere Einrichtungen zu treffen. Der Dachreiter wird verschalt, so dass nur Platz für einige stellbare Klappen bleibt. Die Wände werden gedoppelt, so dass zwischen ihnen eine ruhende Luftschicht ist. War die erste Bretterwand der Innenseite der Stiele aufgenagelt, kann man, ehe man eine zweite Wand der Aussenseite der Stiele, wiederum übergestülpt aufnagelt, den Raum zwischen innerer Bretterwand und Stielen mit Ziegelsteinen aussetzen. Bei Mangel an Brettern kann man auch die äussere Verschalung mit Steinpappe oder mit einer 5—8 Cm. starken Strohlage bedecken, welche mit Eisendraht und Nägeln befestigt, einen Verputz durch eine 3—6 Cm. starke Lehmschicht erhält. Zur Heizung werden ummantelte Füllöfen, einer für 300 Cbm. Luftraum der Baracke, aufgestellt, doch darf die Heizthür sich nicht im Mantel befinden. Zwischen Mantel und Ofen wird unter dem Fussboden her ein Canal nach aussen hin angelegt, der frische Luft zuführt. Der Canal muss durch eine Klappe verschliessbar sein. Das Rauchrohr wird möglichst weit in der Baracke entlang geführt, damit der Rauch möglichst kalt herausgeht. Da, wo das Rohr zum Dach heraustritt, wird ein Loch geschnitten, welches mit bis an das Rauchrohr hinanreichendem Eisenblech verdeckt wird.

Diese Baracken werden indess nur selten an Ort und Stelle zu beschaffen sein, daher ist man in allen Staaten zu den transportablen Lazarettbaracken übergegangen, weil man dieselben im Frieden vorräthig halten und sich so von einer grossen Reihe der im Feldzuge die Sachlage so oft beherrschenden Zufälligkeiten emancipiren kann.

Nach den Anforderungen [2]), welche die Militärverwaltung an die transportable Baracke stellt, soll letztere sein: *a*) bequem zerleg- und versendbar; *b*) leicht gebaut, d. h. von geringem Gewicht, um erforderlichenfalls auch den Transport per Landwagen zu ermöglichen; *c*) dauerhaft, so dass sie auch durch ungeschultes Personal ohne Beschädigung wiederholt aufzubauen und niederzulegen ist; sie soll *d*) einen genügenden Schutz auch unter verschiedenartigen und wechselnden klimatischen Verhältnissen und Witterungseinflüssen, und endlich *e*) auch trotz aller Beschränkung der räumlichen Ausdehnung und Bauart doch einen gesundheitsgemässen Aufenthalt für die in ihr untergebrachten Kranken darbieten.

Diesen Anforderungen entspricht am besten die bei der Ausstellung 1885 in Antwerpen mit dem ersten Preis belegte DOECKER'sche Baracke. In kluger Berechnung des Massenbedarfes an Baracken im Kriege wollte das preussische Kriegsministerium aber nicht von nur einem Muster abhängig sein, welches noch dazu unter Patentschutz stand, dessen freihändige Herstellung also am beliebigen Orte grosse Schwierigkeiten machen, vor Allem aber die auftraggebende Behörde in eine grosse recht erhebliche Abhängigkeit vom Fabrikanten versetzen konnte. Aus diesen Gründen wurden nach entsprechenden Versuchen schliesslich seitens des Kriegsministeriums folgende Typen [3]) angenommen: 1. Die Militär-Lazarettbaracke DOECKER-schen Musters in verschiedenartiger Gestaltung. Sie nimmt 12 Kranke zu je 14,17 Cbm. Luftraum auf, wiegt mit eisernem Ofen und Emballage 2500 Kgrm., wird zur Versendung in 36 Kisten verpackt und kostet 3000 Mark. Sie wird auf einem Unterbau in Gestalt eines Schwellenrahmens aufgerichtet, der die Dielenträger und Dielen selbst trägt. Um diesen Holzfussboden nicht transportiren zu müssen, was das Gewicht der Baracke um 30% erhöhen, also den Transport wesentlich erschwert haben würde, liess man für die Baracke Verpackungskisten herstellen, welche so construirt wurden, dass sie nach Hergabe des Inhaltes sich auseinandernehmen und als Fussboden der Baracke wieder zusammensetzen liessen. [3]) Da somit diese Verpackungskisten einen wesentlichen Bestandtheil der Baracke selbst bildeten,

entstand der weitere Vortheil, dass sie nicht verloren gehen konnten, was erfahrungsmässig das gewöhnliche Schicksal der Kisten ist, welche nach dem Auspacken herum und im Wege stehen, darum fortgestellt und im Moment des Einpackens regelmässig vermisst werden, meist weil sie in unerlaubter Weise als Nutz- oder Brennholz aufgebraucht worden sind.

Zu dieser Baracke tritt 2. die Wohn- und Wirthschaftsbaracke Doecker'schen Musters, welche verschiedenen Zwecken dienen kann, nämlich: *a)* für die Koch- und Waschküche, als Vorrathsraum und sonstige Nebengelasse zum Wirthschaftsbetrieb; *b)* als Arbeits-, Wohn- und Schlafzimmer für das ärztliche, Pflege- und Verwaltungspersonal; oder *c)* als Krankenstuben für Officiere oder für zu isolirende Kranke; oder *d)* kann sie als Operationszimmer eingerichtet werden.

Die Doecker'schen Baracken werden zusammengesetzt aus einzelnen Tafeln, deren jede einzelne, Wand- wie Dachtafel, aus einem 31 Mm. dicken Holzrahmen besteht, der auf der Innen- wie Aussenseite mit 3 Mm. dicken, aufgenagelten Papplatten bespannt ist. Die einzelne Papplatte ist in, in den Rahmen befindlichen Falzen so eingelassen, dass ihre nach aussen gerichtete Fläche im Niveau der Holzrahmenfläche liegt. Die Aussenpappe ist mit Leinöl getränkt, daher wasserdicht, die innere Pappe ist in Folge Durchtränkung mit bestimmter Salzlösung feuersicher. An den aneinandergekehrten inneren Flächen sind beide Pappen zur Erzielung grösserer Festigkeit mit grobmaschigem Jutegewebe überklebt. Zwischen den Pappen befindet sich ein Luftraum von 25 Mm. Tiefe, der eine völlig abgeschlossene, ruhende Luftschicht enthält, wodurch das geringe Wärmeleitungsvermögen der Wandungen erklärt wird. Den Zwischenraum zwischen den Papplatten hat man auch mit Moostorffüllung versehen. Die freiliegenden Wandflächen der einzelnen Tafeln (Holzrahmen und Pappverkleidung) werden mit einem zweimaligen Oelfarbenanstrich überzogen. Die Moostorffüllung erhöhte die Heizbarkeit der Baracke um etwas, hat sich aber in unserem Klima keineswegs als nothwendig erwiesen, da die gewöhnliche doppelte Pappwand mit dazwischen befindlicher ruhender Luftschicht die Erzielung einer genügend hohen Innentemperatur gewährleistete. — Es kommt hinzu 3. die Militärlazarettbaracke mit Leinwandbekleidung, bei der die Pappbekleidung durch starkes, wasserdichtes Segeltuch ersetzt wird, ein Muster, welches eine nahezu unbeschränkte Massenherstellung gegebenen Falles ermöglicht. Dies bedingte den Fortfall der Pappbekleidung, da z. B. einerseits der zweimalige Oelfarbenanstrich allein schon eine Woche Zeit zum Trocknen verlangte, und andererseits die sehr genaue Verpassung der Tafeln miteinander, welche unentbehrlich ist und ein sorgsames, vollständiges Montiren jeder einzelnen Baracke vor der Absendung verlangte, ganz ausserordentlich viel Zeit kostete.

Bei den mit den verschiedenen Barackenmustern angestellten Versuchen ergab sich, dass man die Doecker'schen Baracken zu jeder Jahreszeit mit dem eigenen Lazarettpersonal vollkommen gut aufbauen konnte, während beim Aufbau anderer Muster Fachhandwerker nicht entbehrlich schienen.

Eine Prüfung aller Punkte — so der Verpackung, Verfrachtung, Standsicherheit, Dichtigkeit der Wandungen, Heizfähigkeit, Ventilation u. s. w. — durch eingehendste Versuche ergab als Endurtheil: dass diese Baracken bei sachgemässer Handhabung für die Behandlung Kranker und Verwundeter aller Art nicht nur einen als Nothbehelf zulässigen, sondern sachgemässen und gesunden Aufenthalt bieten. Immer erwies sich die transportable Lazarettbaracke dem preussischen Krankenzelte mindestens als gleichwerthig, zumeist jedoch weit überlegen. Hält man daran fest, dass die transportable Baracke immer nur ein vorübergehendes Mittel zur Unterbringung Kranker und Verwundeter bilden soll, so stellt dieselbe nach dem eingeholten

Urtheile der preussischen Generalärzte ein überall mit grosser Schnelligkeit hinzuschaffendes, als vortrefflich erprobtes Heilmittel dar, welches, wie oben auseinandergesetzt, in der verschiedensten Weise benutzt und ausgenutzt werden kann. [3])

Auch das System Tollet ist auf den Bau transportabler Baracken übertragen worden. Auf einem eisernen Unterbau erheben sich ogivale Eisenschienen, welche mit dem Firstbalken durch Bolzen vereinigt sind. Wand- und Dachbekleidung besteht aus Holzplatten, von denen 8 mit Fensteröffnungen versehen sind, während, wie bei Doecker, in den Stirnwänden die Thüren sind. Eine Baracke für 12 Mann wiegt 6500 Kgrm. und kostet 6318 Mark.

Es versteht sich von selbst, dass auch alle die Arten der geschilderten Baracken, ganz besonders aber die oben beschriebene Bernhard'sche spitzbogige Wellblechbaracke, für die Unterbringung von Arbeitern sich eignet. Diese kommen in die Lage, massenweise eine Unterkunft suchen zu müssen bei grossen Canal- oder Eisenbahnbauten, bei Erntearbeiten oder bei der Zuckercampagne etc. Früher pferchte man solche Arbeiter in Ställen oder Scheunen zusammen, oder die Leute bauten sich selbst Erdlöcher oder schufen sich aus altem Gerümpel, Brettern, Eisenbahnschwellen [6]) einen Nothunterschlupf. Dass durch dieses bei schwerer Arbeit ungenügende, vor Allem jeden erquickenden Schlaf ausschliessende und in Folge dessen schliesslich den Menschen ausmergelnde Wohnen Krankheiten erzeugt oder weiterverbreitet werden mussten, lag auf der Hand. Mit dem besseren Verständniss der Gesundheitspflege sah man ein, dass auch in dieser Hinsicht dem Arbeiter ein menschenwürdiges Dasein zu schaffen sei. Arbeiterbaracken der Art construirt man nach allen Typen, immer sollte man aber darauf sehen, dass die Baracken nicht nur Schlafsäle enthalten, sondern auch Räume, in denen sich der Arbeiter des Abends und auch des Sonntags über aufhalten kann.

Die Construction solcher Baracken ist in der Regel eine möglichst leichte.[6])
Die Fundamente bestehen aus wenigen Steinschichten oder unmittelbar auf dem ebenen Gelände gestreckten oder auf Pfahlreihen gelegten Holzschwellen, die Wände werden beiderseits mit Brettern benagelt. Die fehlende Zwischendecke wird durch ein mit doppelter Schalung versehenes Dach vertreten. Der Fussboden wird, auf trockenem Gelände, am besten aus einer auf Sandschüttung auf die hohe Kante gesetzten Schicht Ziegeln hergestellt; auf feuchtem Gelände muss man den Fussboden in einiger Höhe über dem Erdboden anlegen, damit die Luft unter der Baracke von allen Seiten her frei durchstreichen kann. Man mauert dann Sockel auf, wie oben bei der Kriegsbaracke angegeben, welche das Schwellenlager für den Bretterfussboden tragen. Anstatt der gemauerten Sockel kann man auch Pfähle einmauern, die aber bezüglich ihrer Stabilität sich nicht mit den ersteren vergleichen können.

Ist die Kälte gross, so macht man den Fussboden doppelt und füllt den Zwischenraum, ebenso wie den zwischen den Wänden mit Hobel- oder Sägespänen aus. Den Innenraum theilt man in Abtheilungen für 12—20 Mann und heizt zwei solcher Abtheilungen mit einem in die Zwischenwand eingestellten Ofen. Am Nordostseecanal hat man einer solchen Abtheilung eine Grösse von 7,0 × 3.5 Meter = 24.5 Qm. gegeben und in derselben 8 Lagerstellen in zwei Reihen übereinander aufgestellt. Die Verbindung der Abtheilungen geschieht durch einen nur bedeckten oder auch ganz geschlossenen Gang, der an der Front entlang führt.

Zuletzt wollen wir noch auf »gemauerte Baracken« hinweisen, welche Tilschkert nach dem System Gruber, der sich wieder an Tollet anlehnt, in Streffleur's Zeitschrift empfiehlt [11]), und welche sich ganz

besonders auch für Arbeiter da eignen würden, wo man einen längeren. mehrere Jahre dauernden Aufenthalt in Aussicht nimmt. Andererseits empfiehlt TILSCHKERT diese Baracken als Kasernen besonders in Orten, deren Gemeinden zu arm sind, um einen Kasernenbau den heutigen hygienischen Anforderungen entsprechend zu errichten. Uebrigens bemerkt der Verfasser bei dieser Gelegenheit, dass die zahlreichen Gemeinden in Oesterreich, welche meist ganz vorzügliche Kasernen für ihre Gemeinden gebaut haben, da pro Mann 12,77 Gulden, für Mann und Pferd 23,72 Gulden nach dem Bequartierungsgesetz geschaffen werden, ihr Anlagecapital in nicht ungünstiger Weise verzinsten. Wo aber diese Kasernen nicht existiren, in Orten, in denen man mit Nothkasernen oder mit Bürgerquartieren sich behelfen muss, soll man die erdgeschössigen gemauerten Baracken allem Anderen vorziehen, zumal die in Frankreich mit den erdgeschossigen TOLLET'schen Kasernen gemachten Erfahrungen, welche ein erhebliches Sinken der Krankenziffer (in einzelnen Garnisonen um 10, in anderen um 30%) nachwiesen, ausserordentlich ermuthigend sind.

Damit aber die Kosten der ebenerdigen Anlagen niedrig bleiben, ohne dass die hygienischen Vortheile aufgegeben oder beschränkt werden müssen, muss man sich vom Hause aus nur an das billige Material, an Holz und Stein halten. Dass sich die Kosten der ebenerdigen Anlagen dadurch im Verhältniss zum Stockwerkbau erhöhen, dass erstere in Berücksichtigung der Zahl der untergebrachten Köpfe mehr Fundamentmauern und mehr Dachfläche bedingt, wird dadurch mehr als ausgeglichen, dass diese Anlage bei Gewährung der nothwendigen Mauerdicke doch keiner Tragewände und keiner auf die grosse Last einzurichtenden Zwischendecken bedarf. Noch mehr werden die Kosten der Bedachung vermindert, wenn man des sich in den verschiedensten Gegenden vorzüglich bewährten Holzcementdaches bedient, das mit seiner Erddecke ohne Einschaltung eines Dachraumes unmittelbar den Zimmerabschluss bildet. Letzterer besteht also zunächst aus der Zimmerdeckenverschalung mit dem Deckenputz, der Luftschicht von 20 Cm. Höhe, der 5 Cm. Verschalung für die Holzcementdachhaut, dieser Haut (4 Papierlagen, eine jede mit Holzcement gestrichen) und aus 12 Cm. Erde, die begrast werden kann. Die Isolirfähigkeit dieser Decke von 12 Cm. Erde, 4 Mm. Holzcementschicht mit Papier und 20 Cm. Luftschicht ist nach TILSCHKERT gleich der einer 45 Cm. starken Hauptmauer eines Gebäudes. Den inneren Wärmeleitungscoefficienten von Holz giebt er nach FERRINI (Technologie der Wärme) auf 0,17, den von Ziegeln auf 0,69 an, also lässt eine Ziegelmauer viermal so viel Wärme durch wie eine gleich starke Holzwand, oder jene 5 Cm. starke Holzwand schützt ebenso viel wie 20 Cm. Mauer.

In besonders kalten Gegenden kann man zur Verstärkung des Holzcementdaches auf die Deckenverschalung noch eine Schicht von 5 Cm. Lehm oder Erde bringen, welche unter dem Holzcementdach liegend trocken bleibt. Wärme aufnimmt und daher im Winter die Abkühlung der Luft an der Zimmerdecke vermindert.

Die Fundamente einer ebenerdigen Anlage können, wenn, wie gewöhnlich, der Boden sonst tragfähig ist, nach Abräumen der obersten Bodenschicht, direct auf den Boden aufgesetzt werden. Damit sie aber nun nicht dem Frost ausgesetzt sind — was man für gewöhnlich durch Einsenken der Fundamente in die Erde bis in frostfreie Tiefe zu erreichen strebt —, muss eine Erdanschüttung gegen das Gebäude rund herum errichtet werden, welche aber das Vorhandensein einer wasserdichten Schicht zwischen Erdschüttung und Mauer zwingend voraussetzt. Auch durch die seichte, höchstens 30—40 Cm. tiefe Fundamentirung müssen sich die Baukosten erheblich vermindern.

Um weitere Ersparnisse zu machen, wählt man die Doppeltracttiefe und legt zwei Mannschaftszimmer parallel nebeneinander an. Die beiden Hauptmauern und die Mittelmauer werden hinreichend tragfähig sein, wenn man in Abständen von 3 Meter 45/45 Cm. starke Pfeiler von gutem Material (Ziegel) aufmauert und die Felder 30 Cm. mit Kalksand- oder lufttrockenen Lehmziegeln ausmauert. Die fehlende Isolirfähigkeit dieser Mauern wird durch äussere Erdanschüttung von etwa 1,8 Meter Höhe ersetzt, wodurch allerdings die Fenster so hoch angelegt werden müssen, dass — was meist kein Uebelstand ist — ein Hineinsehen in den übrigens etwa 6 Meter breiten Wohnraum nicht möglich ist. Die Stirnwände — und auch die Seitenmauern, wenn man die Fenster niedriger haben will — werden aus zwei je 15 Cm. starken Parallelmauern, welche eine Luftschicht von 5 bis 15 Cm. zwischen sich fassen, hergestellt.

Zum Schutze gegen die aus der Erde der seitlichen Anschüttung oder dem Boden tretende Feuchtigkeit dient eine imprägnirte Jutelage, welche unter den ganzen Fussboden reicht (um auch die von unten heraufdringende Feuchtigkeit abzuhalten) und längs den Mauern, soweit Erde anliegt, hinaufgezogen wird, um dann mit einem Ende in die Mauer eingelegt zu werden. Die Jute wird mit Holzcement oder Theerlack imprägnirt, auch kann sie ausserdem noch mit einer Papierlage überklebt werden, die dann ebenfalls noch mit Holzcement überstrichen wird. Diese Hülle lässt kein Wasser durch. Der Quadratmeter so behandelter Jute kostet etwa 40—50 Kreuzer. Auch am Holzcementdach könnte man 2 Papierlagen durch eine solche Jutelage ersetzen. Diese Lage der an sich schwer zerstörbaren Jute ist durch den harzhaltigen Ueberzug ebenso wie das Papier vollständig vor Zersetzung geschützt. Die Erdanschüttung lässt im Winter die Wärme nicht entweichen (hält also warm), im Sommer schützt sie die Mauer gegen die Sonnenstrahlen, die den oberen Theil, der von einem 60—70 Cm. breiten Dachvorsprung überragt wird, nach 10—11 Uhr Vormittags nicht mehr trifft.

Diese Unterkunftsform der erdumhüllten, gemauerten Baracke ist billig, gewährt den Bewohnern vollkommen ausreichenden Schutz gegen alle Witterungseinflüsse, kann also in dieser wesentlichen Hinsicht dem bisherigen Massivbaue gleich geachtet werden. Die Kosten des Baues berechnet TILSCHKERT mit 17 Gulden pro Quadratmeter, was einer Ersparniss von 30% gleichkommt. Da auf den Mann 12 Qm. verbauter Fläche entfallen, so kostet die Unterkunft des Mannes 204 Gulden (12 × 17), während in den bisherigen Kasernen 350 Gulden auf den Kopf entfallen.

Zunächst scheint uns TILSCHKERT bei seiner Kostenberechnung die Unterhaltungskosten nicht angesetzt zu haben, sodann ist zu bedenken, dass das System ebenerdiger Anlagen im Grossen nur da durchführbar ist, wo der Werth von Grund und Boden nicht wesentlich in Frage kommt. Sonst aber scheint uns die Sache ganz ausserordentlich einfach und eingehendster Prüfung werth zu sein.

Literatur: [1]) PRINGLE, Von den Krankheiten einer Armee. Altenburg 1772. — [2]) RIDE, A view of the diseases of the army in Great britain, America, the West-Indies and on board of King ships and transports, from the beginning of the late war to the present time together with monthly and annual return of the sick. London 1793, 8. — [3]) v. LANGENBECK, v. COLER, WERNER, Die transportable Lazarettbaracke. 2. Aufl., Berlin 1890. — [4]) GÄHDE, Das »Renkioi-Hospital«. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1889, Heft 3. — [5]) VILLARET, Handwörterbuch der gesammten Medicin. Stuttgart 1888, I. — [6]) BÜSING, Baracken. DAMMER's Handwörterbuch der Gesundheitspflege. — [7]) PIROGOFF, Bericht über die Besichtigung der Militär-Sanitätsanstalten in Deutschland, Lothringen und Elsass im Jahre 1870. — [8]) MICHAELIS, Die militärischen Ursachen und Folgen des Flecktyphus auf der Balkaninsel im russischen Heere 1877/78. STREFFLEUR's österr. militärärztl. Zeitschr. Jahrg. 22, II, pag. 55. — [9]) GURLT, Zur Geschichte der internationalen und freiwilligen Krankenpflege im Kriege. Leipzig 1873. — [10]) Kriegs-Sanitätsordnung vom 10. Jan. 1878. Berlin 1878. — [11]) TILSCHKERT, Gemauerte Baracken mit Erdeinhüllungen und Kasernen minderer Kategorie. STREFFLEUR's österr. militärärztl. Zeitschr. Januar-Heft 1893.

Villaret.

Barästhesiometer (βάρος Schwere, αἴσθησις und μέτρον, Drucksinnsmesser), ein von Eulenburg angegebenes Instrument zur Bestimmung der Empfindlichkeit für Druckdifferenzen.

Die prüfende Vorrichtung besteht aus einer Spiralfeder, durch deren schwächere oder stärkere Anspannung auf eine Hartgummiplatte ein variabler Druck ausgeübt wird, ohne dass es nöthig ist, diese Platte von der untersuchten Tastatelle zu entfernen. Es ist daher Temperatur, Contactfläche etc. bei verschiedener Druckstärke ganz unveränderlich, auch kann der Druck auf jeden Körpertheil in beliebiger Lage und in der verschiedensten Richtung (horizontal, vertical, schräg, oder von unten nach oben) ausgeübt werden.

Fig. 69.

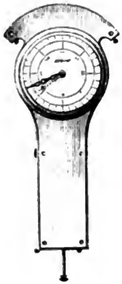
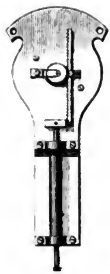


Fig. 70.



Die Spiralfeder liegt in einer neusilbernen Hülse und wird durch eine Leitstange bei dem Aufsetzen des Instruments mehr oder weniger stark zusammengedrückt. Durch ein mit der Leitstange zusammenhängendes Zahnrad wird ein Zeiger in Bewegung gesetzt, welcher auf einem gradnirten Zifferblatte den Spannungsgrad der Feder, respective die Stärke des auf die Taststelle ausgeübten Druckes angiebt. Die Eintheilung des Zifferblattes ist empirisch auf einer Wagschale so ausgewogen, dass der Ausschlag des Zeigers die jedesmalige Belastung in Grammen anzeigt. Comprimirt man also z. B. so weit, dass der Zeiger auf 100 einsteht, so ist die Feder derartig gespannt, dass der Druck, welchen die Hartkautschukplatte auf die Taststelle ausübt, gleich 100 Grm. ist. (Vergleiche die nebenstehenden Figuren.)

Barbadosbein, s. Elephantiasis.

Barbaloin, s. Aloë, I. pag. 452.

Barbatimao. Cortex B. = Cortex adstringens brasiliensis, die Rinde zweier brasilianischer Bäume, Inga Avaremotemo oder Mimosa Cochliocarpa und Inga Barbatimao; erstere als Cortex Ingae, letztere als Cortex Barbatimao verus bezeichnet. Beide dienen wegen des reichen Gerbsäuregehaltes als Adstringentia, in Decoctform, innerlich (1:10) und äusserlich zu Umschlägen, Injectionen.

Barbazan, Haute-Garonne, 548 Meter ü. M., kleiner Ort mit kleiner Badeanstalt in den Pyrenäen, nahe bei Loures, Station der Linie Montréjean-Luchon. Laue, gypshaltige, geruchlose Quelle (19,6° C.), fast nur Sulfate enthaltend: $CaSO_4$ 15, $MgSO_4$ 3,1, im Ganzen 20,4 in 10 000. Zwei andere Quellen schwächer. Grosse Badeanstalt im Bau begriffen. Wird wegen seines geringen Eisengehaltes bei Dyspepsie, Fettleibigkeit, Gicht, Harngries, Diabetes gelobt. Curzeit 1. Mai bis 1. October. *B. M. L.; J. B.*

Barbotan — Schwefelschlammbad. Das Dorf Barbotan liegt im Gers-Departement, 1 Km. von Casaubon (20 Km. von Eauze, Station der Linie Agen-Bourdeaux-Port St. Marie) und besitzt zahlreiche H_2S exhalirende Thermen von 21—38° C. Wärme, die weniger angewandt wurden, wie die dortigen Schlammbäder, die ehemals sehr in Gebrauch, jetzt, wie es scheint, eben so sehr in Vergessenheit gerathen sind. Nach Alexandre enthält der Schlamm schwefelsaure und kohlensaure Salze, Eisenoxyd und Chlornatrium und Kieselsäure; er exhalirt durch Zersetzung der schwefelsauren Salze H_2S. Die Schlammpiscine hat unten 36°, oben 26° C. — Indicationen für die dortigen Schlammbäder sind dieselben, wie für diese Bäder im Allgemeinen: chronische, rheumatische und gichtische Gelenkexsudate, Lähmungen, chronische Exantheme etc. Der Ort besitzt auch Eisenquellen. *(A. R.) J. Beissel.*

Bardana. Radix Bardanae, Klettenwurzel, Recine de bardane, Burdock root, von Lappa officinalis, Allione und anderen in Europa einheimischen

Arten der Gattung Lappa (L. tomentosa, L. minor). Compositae. Die in Deutschland nicht mehr officinelle Wurzel, die ausser Stärkemehl, Schleim, Zucker auch Inulin (wie Rad. Helenii) und Gerbsäure enthält, kam fast ausschliesslich als Bestandtheil der Species ad decoctum lignorum (Pharm. Germ. I) neben Guayak, Rad. Ononides u. s. w. bei dyskrasischen Hautkrankheiten und constitutioneller Syphilis zur Verwendung. Ein durch Digestion der Wurzel mit Olivenöl bereitetes Extract, das sogenannte »Klettenwurzelöl«, sowie auch das Decoct der Wurzel hatten populäre Geltung als Mittel zur Haarwuchsbeförderung und sind in manchen kosmetischen Haarmitteln enthalten.

Baréges nebst **Barzan** oder **Barzun,** Schwefelthermen. Baréges liegt im Departement des Hautes Pyrénées, in dem wildromantischen Thale des Bastan, 1232 Meter hoch, das am höchsten gelegene Bad auf französischer Seite der Pyrenäen. Der Ort ist nur während der Saison bewohnt, die erst Ende Juni beginnt und Mitte September endet. Das Klima ist rauh, selbst im Hochsommer veränderlich. Die nächste Station ist Pierrefitte an der Bourdeauxlinie, von dort per Wagen 19 Km. zum Bade.

Das Bad verdankt seinen Ruf der Madame de Maintenon, die im Jahre 1675 den Herzog von Maine, natürlichen Sohn Ludwig's XIV., zur Cur dorthin brachte.

Die 10 hier entspringenden Thermen, mit einer Temperatur zwischen 18.80° und 44.25° C., sind nicht so stark geschwefelt, wie die von Luchon, jedoch stärker wie die meisten Pyrenäenthermen; der Gehalt an Schwefelnatrium wechselt zwischen 0.19 und 0.42 Grm. in 10 Liter und ist im Allgemeinen proportional der Wärme. Das Wasser von Baréges unterscheidet sich von dem von Luchon hauptsächlich durch eine beständigere Schwefelverbindung; deshalb zeigt dasselbe auch kein Weisswerden, ist also wirksamer durch seine Schwefelleber. Die organische Substanz, die wie ein Häutchen die Oberfläche des Wassers bedeckt, hat von diesem Bade den Namen Barégine (Glairine) erhalten. Die an Schwefel reichsten unter diesen Thermen sind: die Tambourquelle oder die grosse Douche und die Entréequelle, jene nach FILHOL mit 0.408, diese mit 0.344 Schwefelnatrium; nur das Wasser der ersteren wird getrunken und versandt. Es fehlt sehr an neueren Analysen; die nachstehenden sind von FILHOL 1860 ausgeführt; eine neue, nicht näher benannte Quelle wurde von LATOUR DE TRIE gegen 1860 untersucht; die übrigen sind ähnlich gemischt.

In 1000 Theilen:	Baréges Tambourquelle	Barzun (Barzan)	
Jodnatrium	Spuren	Spuren	
Schwefelnatrium	0.408	0.291	(nach MULLET 0.332)
Chlornatrium	0.805	0.520	
Chlormagnesium	0.016	—	
Chlorcalcium	0.152	—	
Schwefelsaures Natron	—	0.065	
Schwefelsaure Magnesia	—	0.040	
Schwefelsaurer Kalk	—	0.095	
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0.016	—	
Kieselsaures Natron	0.908	1.202	
Organisches	0.660	0.500	
Summe	2.965	2.713	

Alle Quellen enthalten mehr weniger Stickstoff.

Das Wasser schmeckt ekelerregend und bringt häufig Magen- und Darmkatarrh hervor; diese Wirkung wird durch Versetzen des Wassers mit Milch oder anderen einhüllenden Getränken gemildert.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Bäder von Baréges stark aufregend wirken und oft schon nach wenigen Tagen einen fieberhaften Zustand (»Saturation thermale«) hervorbringen; was dazu die hohe Lage

wirkt, wird später erörtert werden (s. den Artikel Pyrenäen-Schwefelthermen); man verbietet diese Bäder daher mit Recht plethorischen und reizbaren Individuen; zuweilen sendet man die Curgäste nach dem beruhigend wirkenden St. Sauveur oder nach dem benachbarten Barzan.

Den grössten Ruf haben die Bäder von Baréges bei alten Wunden sowohl der Weichtheile, wie der Knochen, daher bei fistulösen Canälen, Caries und Nekrose, langdauernden Eiterungen; namentlich geniessen die Piscinen des Rufes, die Ausstossung fremder Körper und Sequester zu befördern: man nennt deshalb Baréges, wie ehemals Eaux-Bonnes, ein »Eau d'arquébusade« und schreibt diese Wirkung theils dem Contact der im Bade vorhandenen Schwefelleber, theils der Art des Badens zu (Piscinenbäder von langer Dauer mit Bewegung). In zweiter Linie als Indicationen stehen Lähmungen und inveterirte Hauterkrankungen, metallische Intoxicationen. In Bezug auf Syphilis wie Luchon. Rheumatikern ist das Bad schon wegen seines rauhen Klimas wenig anzurathen. Die Bäder werden vorzugsweise als langdauernde Piscinen- und als Douchebäder angewandt; da die Temperatur der zum Baden benutzten Quellen der des Körpers nahe kommt, so werden die Bäder unvermischt gegeben, behalten also den Schwefelnatriumgehalt unverändert bei, was wichtig ist.

Das neue Badeetablissement enthält 25 Wannenbäder mit Injectionsdouchen, 3 Piscinen, aufsteigende Douchen, ein Familienbad, Dampfbäder und Dampfdouchen und 2 Trinkbrunnen. Ausserdem befinden sich dort ein grosses Militär- und ein Civilhospital (Hospice St. Eugénie).

Versandt werden die Tambour -und die Saint-Roche-Quelle; unter den künstlichen Schwefelbädern sind in Frankreich die Nachachmungen von Baréges am meisten in Gebrauch (Formel bei Bouchardat, Formul. magistral.).

In der Nähe von Baréges liegt die Source Barzan oder Barzun, eine an Barégine und Stickstoff reiche Schwefeltherme von 31° C. Wärme, die namentlich in Krankheiten des Nervensystems und als Vorbereitung für die Cur in Baréges, oder wenn sich dieselbe als zu aufregend erweist, angewandt wird. Armieux rühmt sehr ihre sedative Wirkung, die er hauptsächlich dem grossen Antheil an Stickstoff zuschreibt, ungefähr dreimal mehr, als die Tambourquelle (26 Ccm. : 9.50 Ccm.). Die Quelle von Barzun kommt in zwei Anstalten zur Verwendung, die eine an der Quelle selbst, die andere in Luz, einem kleinen Orte an der Strasse nach Saint-Sauveur, $^1/_2$ Km. von Baréges, wohin das Wasser geleitet ist.

Literatur: Armieux 1870. — Armieux, Ueber Schusswunden. 1874. — Lafount, Tert. Syph. 1878 (Beobachtungen von Girad). — Grimaud 1879. — Armieux, Clinique de Barzun. 1879. — E. Mauriac, Barzun (ohne Jahreszahl). *(A. Reumont) J. Beissel.*

Barégine oder **Glairine** nennen die Franzosen jetzt vorzugsweise die organischen Ueberreste der in den Schwefelquellen zahlreich vorkommenden Pflanzen und Algen (Begiotoa alba), welche einen gallertartigen Absatz bilden. Zunächst war Baréges der Ort, wo ihr von Meighan und Lemonnier (1742 und 1747) Aufmerksamkeit geschenkt wurde; bald darauf wurde sie von Bordeu und in neuerer Zeit von Longchamp, Fontan, J. P. Monheim u. A. genauer beschrieben. S. über die amorphe Substanz, sowie über die organisirten Quellabsätze (Sulfuraire im Allgemeinen, nach französischer Bezeichnung) die ausführliche Zusammenstellung bei Lersch, Hydrochemie, pag. 504. *(A. R.) J. B.*

Bari (Acqua di), süditalienische Hafenstadt mit 50000 Einwohnern (Deutscher Club) am mittelländischen Meere in Apulien, Provinz Bari. Seebad mit gutem Strande. Bitterwasserquellen. *Edm. Fr.*

Barmouth, kleiner Ort an der Cardigan Bay, Wales, dessen Häuser sich an felsige Höhen anlehnen, besuchtes Seebad. *Edm. Fr.*

Barquera (La), spanisches Oceanbad an der Bai von Biscaya, Provinz Santander, weiter schöner Strand; einfaches, viel besuchtes Bad.

Edm. Fr.

Bartfeld (Bártfa), in Ungarn, 310 Meter hoch, im Saroser Comitate, am südlichen Abhange der Karpathen, besitzt zahlreiche Mineralquellen, von denen besonders vier, durch ihren Gehalt an Eisen und Reichthum an Kohlensäure bemerkenswerth, benutzt werden. Es sind dies die Hauptquelle mit 0,087 Eisen und 1683 Ccm. Kohlensäure bei 3,552 Grm. festen Bestandtheilen (kohlensaures Natron 2,094, Chlornatrium 0,769 und Jodnatrium 0,0016) in 1 Liter Wasser; die Doctorsquelle mit 0,0378 Eisen und 1627 Ccm. Kohlensäure, der Sprudel mit 0,049 Eisen und 1316 Ccm. Kohlensäure, die Füllungsquelle mit 0,040 Eisen und 1742 Ccm. Kohlensäure. Die Quellen werden zum Trinken und Baden verwendet. Die Cureinrichtungen sind so gut wie in wenigen ungarischen Bädern. Zahlreiche Gemeindegebäude und Privatvillen bieten comfortable Wohnungen. Das Curhaus ist ein schönes Bauwerk mit Conversations- und Lesezimmern. Schattige Alleen und Ziergärten sind sorgfältig angelegt. Die Badeanstalten entsprechen den Anforderungen der Neuzeit; sie enthalten 69 Badezimmer. Für Bereitung einer guten Molke ist gesorgt. Endlich befindet sich daselbst auch eine Kaltwasseranstalt.

Die Eisenwässer Bartfelds haben die gewöhnlichen Indicationen der Eisenquellen, doch ist ein nicht unbeträchtlicher Gehalt von Chlornatrium, kohlensaurem Natron und Jodnatrium in jenen von Wichtigkeit für jene Formen von Anämie, welche mit Scrophulose gepaart vorkommen, ferner bei Magen- und Darmaffectionen, sowie Uterinalleiden Anämischer. Durchschnittliche Anzahl der Curgäste 1000, jährlicher Versandt circa 120.000 Flaschen.

Kisch.

Bartholini'scher Drüsenabscess, Bartholinitis, Blennorrhoea ductus glandulae Bartholinianae. An der unteren seitlichen Stelle, an welcher die Vulvarschleimhaut in die Vagina übergeht, in dem Winkel, welchen die Hymenalklappe oder die Caruncula myrtiformes mit der Schleimhaut des Scheidenvorhofes bilden, sieht man bei den meisten Weibern mit freiem Auge zu beiden Seiten eine stecknadelkopfgrosse Krypte, durch welche man mittelst einer Borste in einen 1—2 Cm. langen Sinus gelangen kann. Dieser Sinus ist der Ausführungsgang der Bartholini'schen oder Duverney'schen Drüse, welche der Cowper'schen Drüse des Mannes entspricht. Huguier behauptet, dass eine physiologische und pathologische Wechselseitigkeit zwischen Bartholini'scher Drüse und Ovarium, namentlich in Bezug auf Atrophie und Hypertrophie bestehe. Martin und Leger beobachteten an der Bartholini'schen Drüse einmal einen doppelten Ausführungsgang. Sie scheint nur selten, und zwar bei geringer Ausbildung der grossen Labien zu fehlen. Die Secretionsthätigkeit der genannten Drüse, welche auf dem Constrictor cunni aufruht, scheint erst mit dem Eintritt der Pubertät zu beginnen. Gesunde Bartholini'sche Drüsen sondern während der geschlechtlichen Erregung ein helles, zähes, schleimiges Secret ab. Wollüstige Gedanken und Träume, geschlechtlicher Begehr überhaupt regen die Secretionsthätigkeit dieser Drüsen an. Bei manchen reizbaren Weibern soll sich durch die krampfhafte Contraction der Dammmusculatur während des Begattungsactes das Secret der Bartholini'schen Drüse mit einer gewissen Kraft stossweise im Strahle, wie das Sperma entleeren. Bei manchen Frauen soll die Berührung der Krypte, in der der Ausführungsgang der Bartholini'schen Drüse endet, sehr starke wollüstige Empfindungen erregen. Die Bartholini'sche Drüse und ihr Ausführungsgang können mitunter durch mechanische Insulte oder in Folge des Trippers, des Schankers und der Lues erkranken. Onanistische Manipulationen, häufiger stürmischer Coitus in der ersten Zeit des Ehelebens sind als mechanische Ursachen zu nennen. Sogar die Erkältung wird von Matthews Duncan

als Ursache eines Bartholini'schen Drüsenabscesses bei einer gesunden Jungfrau angegeben. Die häufigste Ursache der Erkrankung der Bartholini'schen Drüse und ihres Ausführungsganges ist der Tripperprocess. Nach Bärensprung beobachtete schon Boerhaave, dass die neben dem Scheideneingang befindlichen Lacunen häufig der Sitz syphilitischer Geschwüre und blennorrhoischer Ausflüsse sind. Nach H. Zeissl finden sich bei 10% der an der Vulva erkrankten Frauen Erkrankungen des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüsen. In Folge des Tripperprocesses erkrankt entweder die Drüse selbst und das sie umgebende Bindegewebe, oder es erkrankt nur der Ausführungsgang der Drüse.

Entzündliche Erkrankung der Bartholini'schen Drüse. Die Entzündung der Duverney'schen Drüse und des sie umhüllenden reichlichen subcutanen Bindegewebes der grossen Schamlippe derselben Seite kommt häufiger vor als wie die ihres Ausführungsganges und tritt meist einseitig auf. Die Entzündung der Drüse beginnt mit sich allmälig steigernden stechenden Schmerzen, die namentlich beim Sitzen sehr heftig werden im betreffenden Labium, welches mächtig anschwillt. Nach 6—8 Tagen zeigt sich in der Tiefe der kranken Schamlefze, wenn man die Vulvafläche derselben untersucht, Fluctuation. Es hat sich ein periglandulärer Abscess gebildet, welcher nach einigen Tagen meist an der Schleimhautfläche des Labium berstet und seinen eiterigen Inhalt entleert, welcher mortificirtes Bindegewebe mitführt und deshalb einen sehr widerlichen Geruch verbreitet, weil er von den Riechstoffen der anderen Vulvadrüsen durchdrungen ist. In seltenen Fällen gangränescirt der Drüsenabscess vor der Berstung. v. Sigmund erwähnt, dass er in 3 Fällen Durchbruch des Bartholini'schen Drüsenabscesses — bei verschlossenem Ausführungsgang — gegen den Mastdarm mit Fistelbildung beobachtete. In Folge der grossen Zerstörung spotteten die Fisteln allen Heilversuchen. Gamberini erwähnt, dass die Entzündung der Bartholini'schen Drüse eine Scheidenfistel vortäuschen könne. Amicis macht auf die Häufigkeit der Vulvorectalfisteln in Folge Abscesses der Bartholini'schen Drüse aufmerksam. Als er seine unten citirte Abhandlung schrieb, hatte er unter 100 Kranken seiner Frauenabtheilung 8 mit solchen Fisteln. In 7 Fällen war der Mastdarm 3—4 Cm. ober dem Orificium anale durch die Fistelöffnung durchbohrt, in einem Falle war eine vollständige Kloake vorhanden, nachdem ein Chirurg die Fistel gespalten hatte. 7mal war die linke, nur einmal die rechte Drüse betroffen. Einen neunten Fall behandelte Amicis ambulatorisch. In allen Fällen waren die Abscesse sich selbst überlassen worden.

Entzündung des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse. Dieselbe kann eine acute und eine chronische sein. 1. Acute Entzündung des Ausführungsganges. Diese tritt meist monolateral auf, erzeugt keine so heftigen Schmerzen wie die Entzündung der Drüse und ist die Volumzunahme des Labiums bei der Entzündung des Ausführungsganges keine so beträchtliche wie bei der Entzündung der Bartholini'schen Drüse. Unter mässigen Schmerzen und ohne Fieber fliesst das schleimig-eiterige Secret aus dem betreffenden Ausführungsgang ab. Wenn die Fälle sich selbst überlassen werden, entwickelt sich 2. die chronische Entzündung des Ausführungsganges. Es schwinden die geringen Schmerzen und die Secretion des Ausführungsganges wird chronisch. Das fortwährend aussickernde Secret irritirt die die Ausmündungsstelle des Ausführungsganges umgebende Schleimhaut und bedingt mitunter einen Vulvakatarrh.

Das durch Hyperämie der Vulva hervorgerufene prickelnde oder brennende Gefühl, und noch mehr die alsbald an der Leibwäsche der Kranken bemerkbaren schmutzig-weissen oder grünlichen Flecke geben der Vermuthung Raum, dass das in der Vulva auftretende oder angesammelte Secret das Ergebniss einer genuinen Vulvablennorrhoe sei.

Im weiteren Verlaufe der katarrhalischen Erkrankung des Ausführungsganges kann jedoch das Secret in viel grösserer Quantität innerhalb desselben erzeugt werden, als es durch seine Mündung abfliesst. In Folge dessen entsteht nicht selten in Folge der in Rede stehenden Erkrankung eine ampullenartige Erweiterung des Ausführungsganges der BARTHOLINI'schen Drüse, welche anfänglich spindelförmig ist, allmälig aber eine runde Form und die Grösse einer Haselnuss anzunehmen pflegt, und an der inneren Fläche des betreffenden Labiums sichtbar sich vorwölbt. Hat sich einmal dieser Divertikel gebildet, so stagnirt in demselben das krankhafte Drüsensecret, so lange die Dehnbarkeit der Divertikelwandung eine fernere Ansammlung des Secretes daselbst zulässt, und nur wenn die Dehnbarkeit ihren Culminationspunkt erreicht hat, entleert sich etwas durch den Ausführungsgang oder er berstet, indem sich die Entzündung so steigert, dass der Divertikel vereitert und gleichsam einen Abscess bildet. Es entsteht daher eine periodische Unterbrechung in dem Abflusse des krankhaften Drüsensecretes und dieser erfolgt erst dann wieder, wenn der Divertikel gefüllt ist oder wenn von der Vulvarfläche des Labiums her ein Druck auf die cystenartige Geschwulst ausgeübt wird.

Ist das letztere der Fall, so entleert sich aus dem betreffenden Ausführungsgange eine der Grösse der Geschwulst entsprechende Menge mucopurulenten Secretes mit darauffolgendem Collapsus und theilweise Retraction des Divertikels. Wenige Stunden nach gewaltsamer Entleerung der Ausbuchtung füllt sich jedoch dieselbe wieder und erlangt ihren früheren Umfang. Da in solchen Fällen die Ausscheidung des Secretes aus dem Ausführungsgange mit Unterbrechungen stattfindet, so glauben die mit dieser Affection behafteten Weiber umsomehr an einer intermittirenden Vaginalblennorrhoe zu leiden, als in der That bei der Untersuchung eines derart afficirten Weibes der Vorhof zuweilen mit dem mucopurulenten Secrete erfüllt ist. Entfernt man aber das im Vorhofe abgelagerte Secret und drückt den gleichzeitig erweiterten Ausführungsgang der Drüse aus, dann hat die Vulvarschleimhaut ihre normale Beschaffenheit. Es kann daher geschehen, dass ein mit katarrhalischer Ausbuchtung des Drüsenschlauches behaftetes Weib von einem Arzte, der dasselbe bei gefülltem Divertikel untersucht, für tripperkrank erklärt wird, während ein anderer Arzt, der dasselbe Weib nach mechanisch bewerkstelligter Entleerung des Divertikels und Entfernung des Secretes untersucht, es als gesund erklärt. Dirnen, welche mit diesem Leiden vertraut sind, pflegen daher, wenn sie wissen, dass ihnen eine ärztliche Inspicirung bevorsteht, den Arzt dadurch zu täuschen, dass sie einfach mittelst Daumen und Zeigefinger den Divertikel entleeren und das Secret entfernen.

Da nun die in Rede stehende Erkrankung sehr häufig die Folge eines bereits geheilten Vaginaltrippers zu sein pflegt, so kann dasselbe Weib einen Mann, welcher es bei gefülltem Divertikel des Ausführungsganges beschlief, inficirt haben, während ein zweiter Mann, der kurz nach dem ersten dasselbe Weib benutzte, welches sich inzwischen gewaschen und gereinigt hatte, frei ausgehen kann, weil eben durch den Coitus des ersten Mannes das ansteckende Secret aus dem Divertikel und der Vulva entfernt wurde. Nach H. FRITSCH ist die chronische Bartholinitis in Parallele mit der chronischen Gonorrhoe des Mannes zu stellen.

Von den cystenartigen Geschwülsten, welche durch die blennorrhoische Erkrankung des Ausführungsganges der BARTHOLINI'schen Drüsen veranlasst werden, sind andere Cysten der grossen Schamlippen zu unterscheiden. So sah v. BÄRENSPRUNG 1. erbsen- bis kirschengrosse, ockergelbe Cysten, die ganz oberflächlich in der Schleimhaut liegen und eine sehr dünne durchsichtige Wand haben, er hält dieselben für erweiterte Talgdrüsen; 2. sah er grössere

Cysten, die eine klare Flüssigkeit enthielten, in der kleine Cylinderepithelien suspendirt waren. Dieselben liegen oberflächlich, ragen aber stärker in der nächsten Umgebung des Scheidenganges und der Harnröhrenmündung hervor. Bärensprung hält dieselben für Ausdehnungen der Schleimdrüsen. 3. Eine dritte Gruppe von Cysten hält Bärensprung für wirkliche Hygrome. Erwähnt sei hier, dass Höning eine Cyste der Bartholini'schen Drüse beschrieb, die in das grosse linke Labium und bis an den Cervix uteri reichte und so gross war, dass man unmöglich mehr als einen Finger in die Vagina einführen konnte.

Die Cysten des Diverticulum Nucii dürften wohl kaum zu Verwechslungen Veranlassung geben.

Der periglanduläre Abscess der Drüse kommt häufiger vor als der Divertikel und der Abscess des Ausführungsganges. Der Abscess des Ausführungsganges der Drüse liegt viel oberflächlicher als der periglanduläre, ist beiweitem minder schmerzhaft als dieser, berstet und benarbt sich viel früher als jener. Oeffnet man den Drüsenabscess mittelst des Messers, so fühlt der durch die Schnittöffnung eingeführte Finger die unebene, zottige, lebhaft geröthete, leicht blutende Wandung der Abscesshöhle, während man nach Schlitzung des oberflächlich liegenden Ausführungsganges auf eine glatte und glänzende Wandung, den Schleimhauttract des Ausführungsganges, stösst. Der Katarrh des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse ist sehr hartnäckig und kann durch Monate jeder Behandlung trotzen, ja er kann in einzelnen Fällen unheilbar werden, so dass man sich zur Ausschneidung oder Zerstörung des Ausführungsganges entschliessen muss. An Katarrh des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse leidet unter 10 Vulvakranken, wie schon erwähnt, wenigstens eine. Der Drüsenabscess entsteht viel seltener, obwohl ein und dasselbe Weib zu wiederholten Malen an periglandulären Pudendalabscess leiden kann. H. Zeissl hat ein der Halbwelt angehörendes Weib behandelt, welches in einem Zeitraume von 12 Jahren mehr als 20mal an periglandulären Schamlefzenabscessen litt, von welchen einige selbst barsten, andere mit dem Messer eröffnet wurden.

Die Entzündung der Bartholini'schen Drüse kommt sehr häufig in Folge und in Begleitung heftiger Vaginal- und Vulvatripper vor. Es entsteht in diesen Fällen die Drüsenerkrankung allem Anscheine nach dadurch, dass sich von der Vulva her die Entzündung auf die Wandungen des Ausführungsganges und die Drüse selbst fortpflanzt.

Auning konnte in 8 Fällen, ich in 3 diesbezüglich untersuchten Fällen von Erkrankung der Bartholini'schen Drüse und ebenso andere Autoren Neisser's Gonococcus nachweisen. Aber die Möglichkeit einer hier und da vorkommenden Mischinfection lässt sich nicht von der Hand weisen. So wie der Vaginaltripper und die anfangs erwähnten, mechanischen Momente, welche zunächst eine Vulvitis bedingen, kann auch der durch die Syphilis oder durch Schankergeschwüre an der Vulva bedingte Vulvakatarrh die Erkrankung der Bartholini'schen Drüsen hervorrufen.

Behandlung: So lange die Geschwulst des Labium im Zunehmen begriffen ist, erweisen sich Ruhe und kalte Umschläge auf dieselbe als wohlthuend und zweckdienlich. Mit dem Eintritte der Fluctuation, welche sich gewöhnlich am 5.—6. Tage nach Entstehung der Erkrankung bemerkbar macht, applicire man Kataplasmen und schreite so bald als möglich zur Eröffnung der fluctuirenden Geschwulst mit dem Messer. Bei der Eröffnung des Abscesses stelle sich der Arzt zur Seite des Kranken, weil in dem Momente, in welchem der Einschnitt erfolgt, der Inhalt des Labialabscesses nicht abfliesst, sondern in einem Bogen mit Heftigkeit ausgestossen und nicht selten in das Gesicht oder auf die Kleider des Arztes geschleudert werden kann. Der Schnitt soll, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Vaginal- oder

Vulvatripper, nicht auf der Schleimhautfläche des Labium, sondern wo möglich an der allgemeinen Bedeckung derselben geführt werden, damit die Schnittwunde nicht durch das abfliessende Vaginal- oder Vulvasecret verunreinigt werde. Nebstdem reinige man fleissig die Abscesshöhle und sorge für den Abfluss des Eiters durch Einlegung eines Jodoformgazestreifens oder Drainröhrchens.

Bei katarrhalischer Erkrankung des Ausführungsganges erweisen sich kühle Sitzbäder und in adstringirende Lösungen (Tannin, Zink, Kupfer) getauchte Wattebäuschchen, auf die Drüsengegend gelegt und Einreiben von Jodoform als zweckdienlich. Hat sich der Drüsengang zu einem mächtigen Divertikel erweitert und droht dieser zu abscediren, so schlitze man diesen, betupfe sodann täglich einmal die Schnittwunde mit dem Lapisstifte durch einige Tage, damit diese bald vernarbe. Nicht abscedirende Divertikel, welche sich durch Anwendung der Adstringentien nicht retrahiren, schlitze man ebenfalls und spritze sodann durch die gesetzte Schnittöffnung mittelst einer Anell'schen Spritze eine schwache Lapislösung (0.10 auf 100.00 Wasser), behufs der Behebung der katarrhalischen Erkrankung der übrigen Theile des Ausführungsganges. Bei grosser Hartnäckigkeit des Uebels exstirpire man Drüse und Ausführungsgang. In denjenigen Fällen, in welchen der Vaginal- oder Vulvatripper noch besteht, sind diese Leiden durch zweckentsprechende Mittel zu beheben. Dasselbe gilt von etwaigen syphilitischen Affectionen der Vulva (Schleimhautpapeln) und Schankergeschwüren.

Eine andere nicht seltene Complication des Vulva- oder Vaginaltrippers, namentlich bei vorhandener Vereiterung einer oder der anderen Bartholini-schen Drüse, bilden Lymphknotengeschwülste der betreffenden Leistenbeuge, die auch abscediren können.

Literatur: Casp. Bartholinus (II), De ovariis mulierum et generationis historia epistola I. Lugd. Bat. 1675. — Boys de Loury, Observation sur les kystes et les abcès des grandes lèvres. Revue méd. 1840. IV. — Fischer, Zwei Fälle von Cystenbildung innerhalb der Lefzen der weiblichen Scham. Med.-Ztg. des Vereines f. Heilk. in Preussen. 1853. — Guerin, Vulvite. Gaz. des hôp. 1861. — Hildebrandt, Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien, in Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. Stuttgart 1877. — Höning, Grosse Cyste der Bartholini'schen Drüse. Monatschr. f. Geburtsk. 1869, XXXIV, pag. 130. — Huguier, Mémoire sur les maladies des appareils sécréteurs des organs génitaux de la femme. Mémoire de l'Acad. de Méd. 1850. — Konrad Lotze, Ueber Cystendegeneration der Cowper-schen Drüse. Inaug.-Dissert., Göttingen 1870. — Martin, Ueber die Entzündung der Bartholini'schen Drüse. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 6. — Martin et Leger, Recherches sur l'anatomie et la pathologie des appareils sécréteurs des organes génitaux de la femme. Arch. de méd. 1862, XIX. — G. Scheuthauer, Demonstration einer walnussgrossen Cyste der linken Bartholini'schen Drüse. Wochenbl. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1867, Nr. 31. — Tiedemann, Von den Duverney'schen, Bartholini'schen und Cowper'schen Drüsen des Weibes. Leipzig 1840. — Wolff, Beiträge zur klinischen Lehre von der Blennorrhoe beim Weibe. Strassburg 1879. — H. Zeissl, Zur Physiologie und Pathologie der Bartholini'schen Vulvovaginaldrüse. Allg. Wiener med. Ztg. 1865 und: Eine Cyste in der grossen vorderen Schamlippe. Aerztl. Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1878, pag. 249. — Winkel, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1867, Nr. 1. — Matthews Duncan, Med. Times. 1880. — Amicis, Giornale internaz. delle scienze med. II. — Arning, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1880. — Bärensprung, Charité-Annal. VI, I. pag. 36. — Lang, Der venerische Katarrh. 1893. — Schröder, Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1887, 8. Aufl. — H. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. Braunschweig 1886. — Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin 1890. — I. Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Wien 1888. — Hermann v. Zeissl's Lehrbuch der Syphilis, bearbeitet von M. v. Zeissl. 5. Aufl. 1888, pag. 177—181 ist zum Theil obige Schilderung entnommen.

v. Zeissl.

Baryakusie, Baryekoia (βαρύς schwer und ἀκούω ich höre) = Schwerhörigkeit; s. letzteren Artikel.

Baryumpräparate. Diese Gruppe von Körpern wird therapeutisch überhaupt nicht mehr verwandt. Früher wurde Chlorbaryum in ähnlicher Indication, wie jetzt Jod, innerlich gegeben. Wohl aber sind in allerdings

seltenen Fällen Vergiftungen mit Baryumsalzen vorgekommen. In Betracht kommen 4 Präparate: Kohlensaurer Baryt, Chlorbaryum, Schwefelbaryum, salpetersaurer Baryt. Schwefelbaryum wird als Poudre épilatoire, oder THOMPSON's Haarmittel in den Handel gebracht, salpetersaurer Baryt in der Feuerwerkerei zu Erzeugung von Grünfeuer benutzt. Die Vergiftungen sind fast alle durch Verwechslung mit anderen Salzen (Carlsbader Salz z. B.) zu Stande gekommen. Der Tod ist in der Hälfte der beobachteten Fälle eingetreten. Die Dosis letalis ist schwer auch nur annähernd festzustellen; gewöhnlich werden 3—15 Grm. als ausreichend für eine schwere Vergiftung angesehen. Die Symptome am Menschen setzen sich aus drei Reihen zusammen: Erscheinungen von Seiten des Darmcanals (Erbrechen, Kolikschmerzen, Diarrhöen), des Herzens (starkes Herzklopfen) und des Nervensystems (Taubheit, Doppelsehen, Krämpfe, Lähmungen). Der Tod tritt binnen 3—4 Tagen ein. Therapeutisch ist, falls man frühzeitig hinzukommt, Magenausspülung, sowie Eingeben von schwefelsaurem Natron zu empfehlen. Letzteres verwandelt das betreffende Barytsalz in den unlöslichen schwefelsauren Baryt. Bei Sectionen findet man die Zeichen der Gastroenteritis mehr oder minder stark entwickelt: Röthung, Schwellung der Magendarmschleimhaut, sowie Ekchymosen. Doch können die Erscheinungen auch sehr geringfügig sein. Experimentell ist festgestellt, dass, auch vom Blut ausgegeben, die Barytsalze eine energische Contractur der gesammten glatten Muskelfasern des Darmes und der Blase [1]) hervorrufen. Der Blutdruck und die Frequenz der Herzschläge steigt zuerst sehr stark, um nachher rapid zu sinken. Gewöhnlich stellen sich tetanische Krämpfe ein.

Literatur: [1]) R. BÖHM, Arch. f. experim. Path. 1875, III, pag. 216. — Die weitere Literatur s. bei KOBERT, Lehrbuch der Intoxicationen, pag. 246, sowie bei MASCHKA, Handb. d. gerichtl. Med., pag. 170 u. f.

Geppert.

Barzan oder **Barzun,** s. Artikel Baréges.

Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique, Morbo di Flajani) ist die Bezeichnung für einen Symptomencomplex, dessen einheitliche Natur in seinen Grundzügen zuerst im Jahre 1848 von dem Merseburger Arzte v. BASEDOW erkannt und beschrieben worden ist. Indessen schon aus der Zeit vor v. BASEDOW liegen eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur vor, die auf die Bezeichnung dieser Krankheitsform Anspruch erheben können. Die ältesten Beobachtungen finde ich bei MORGAGNI (De sed. et caus. Lugd. 1761, Lib. II, 36; XVII, 19; XXIII, 4, 6) verzeichnet, die nächst älteste bei TESTA (Lehrbuch der Herzkrankheiten. Halle 1813, pag. 184, 289). Die erste Veröffentlichung charakteristischer Fälle, in denen bereits auf die Zusammengehörigkeit der Erscheinungen Gewicht gelegt wird, rührt von PARRY aus dem Jahre 1825 her; dementsprechend müsste die Krankheit eigentlich den der PARRY'schen führen. In England jedoch bezeichnet man sie als GRAVES'sche, in Italien auch als FLAJANI'sche Krankheit, nach zweien Autoren, von denen der erstere 1835, der zweite bereits 1802 einschlägige Beobachtungen veröffentlicht haben.

v. BASEDOW hatte als hervorstechendste Merkmale der Krankheit das Hervortreten der Augen, die Anschwellung der Schilddrüse und die verstärkte, sowie beschleunigte Herzthätigkeit betont; spätere Beobachtungen haben jedoch ergeben, dass die Vollzähligkeit dieser drei Erscheinungen, der sogenannten Trias, nicht das Krankheitsbild charakterisirt, denn die beiden ersten Symptome können auch mitunter fehlen — aus diesem Grunde ist die französische Bezeichnung Goître exophthalmique nicht ganz correct —, und dass statt ihrer oft genug andere Symptome in den Vordergrund treten können.

Die erste grössere zusammenfassende Darstellung der Krankheit rührt von TROUSSEAU (1862) her; eine zweite sodann von EULENBURG-GUTTMANN (1873) und eine dritte von SATTLER (1880). Ausser diesen Monographien existirt aber noch eine Unmasse von grösseren oder kleineren literarischen Arbeiten — Verfasser zählt bis dato deren 800 — die das eine oder das andere Capitel der Krankheit in mehr oder minder ausführlicher Weise behandeln. Hauptsächlich sind es englische und auch französische Autoren, die zur Kenntniss von dem Wesen derselben beigetragen haben.

I. Symptomatologie. 1. Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Das constanteste Zeichen, das nach dem Urtheile competenter Autoren bei keinem an Morbus Basedowii Leidenden fehlt, selbst dann noch vorhanden zu sein pflegt, wenn sich schon eine Besserung in allen übrigen Symptomen bemerkbar macht, ist die Zunahme der Frequenz der Herzaction, die in geringen Graden der Krankheit zwischen 90 bis 100 Schlägen in der Minute schwankt, im Durchschnitt jedoch gegen 120, selbst bei vollkommen psychischer und somatischer Ruhe, beträgt und in schweren Fällen sogar bis auf 200 Schläge (bei Abwesenheit von Fieber) ansteigen kann. Der Grad der Erregbarkeit des Herzens nimmt bei Emotion und körperlichen Anstrengungen zu. Gleichzeitig ist auch immer die Herzthätigkeit verstärkt, so dass dieselbe nicht selten von den Kranken als heftiges Herzklopfen empfunden wird und schon äusserlich als verstärkter und sehr verbreiterter Herzstoss fühlbar ist. Die percutorische Untersuchung des Herzens ergiebt im Allgemeinen vollkommen normale Grenzen; bei länger bestehendem Leiden constatirt man auch ab und zu die Erscheinungen einer Herzvergrösserung: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, zuweilen auch des rechten. Bei der Auscultation hört man zumeist reine, aber abnorm laute Herztöne — in einem von GRAVES beobachteten Falle bis auf 4 Fuss hin —, auch wenn eine deutliche Vergrösserung nachweisbar ist (idiopathische Hypertrophie); nicht selten aber findet man auch wirkliche Herzgeräusche, respective klappende Töne, die zumeist aber nicht organischer Natur sind. Nur in solchen Fällen, in denen der BASEDOW'schen Erkrankung ein primärer Herzklappenfehler zu Grunde liegt, dürften dieselben von einer Endokarditis herrühren. Eine solche kann sich andererseits aber auch im Verlaufe der Krankheit in Folge der durch die Hypertrophie entstandenen Drucksteigerung auf die Klappen und Ostien des Herzens herausbilden. Die Herzgeräusche sind zumeist systolische, manchmal auch diastolische: im letzteren Falle muss immer ein Klappenfehler vorliegen. Sie können urplötzlich auftreten und ebenso schnell wieder verschwinden, und pflegen mit fortschreitender Besserung an Intensität abzunehmen. Wenn das Leiden fortschreitet, dann nehmen die paroxysmenartigen Anfälle an Intensität zu und eine Entartung des Herzmuskels bildet sich allmälig heraus, die sich in Arhythmie (Asystolie), Dyspnoe, Oedemen, selbst in Anfällen von Angina pectoris äussert und nicht selten die Ursache für den Exitus letalis abgiebt. Die sphygmographischen Untersuchungen MARIE's und FRANK's haben ergeben, dass der Puls dem Pulsbilde bei Tachykardie entspricht, der Blutdruck also nicht vermindert ist.

Bezüglich der übrigen Theile des Circulationssystems fällt eine starke Dilatation und Pulsation der Gefässe auf. Besonders deutlich fällt diese Pulsation, die in bemerkenswerthem Widerspruche mit der Pulswelle der Radialarterie steht, an den Karotiden und an den Gefässen der Schilddrüse auf; dieselbe kann so mächtig sein, dass der Kopf in stark systolische Erschütterungen geräth. Auch an der Abdominalaorta kann die Pulsation solche Stärke annehmen, dass sie durch die Bettdecken hindurch fühlbar ist. Die mittelgrossen Arterien zeigen häufig eine verhältnissmässig

geringe Pulsation; dass indessen dieser Erethismus das gesammte Gefässsystem zu ergreifen pflegt, zeigt sich daran, dass sich sogar an den Retinalarterien (nicht blos auf der Papille, sondern auch in der Netzhaut selbst) ein Pulsiren derselben nachweisen lässt. Nicht selten hört man über den grossen Arterien systolische Töne, respective Geräusche.

Auch von Seiten der Hautcapillaren treten Alterationen recht häufig in den Vordergrund. Dieselben äussern sich zumeist im Gesicht entweder als eine allgemeine tiefe Röthe, die sich bei der geringsten psychischen Aufregung einstellt, oder als circumscripte Flecke, die sogenannten Tâches cérébrales, die bei mechanischer Reizug der Haut innerhalb weniger Secunden entstehen und ungefähr eine Minute anhalten.

Gelegentlich beobachtet man auch Dilatation der Venen, in besonders auffälliger Weise am Halse, oder Pulsation derselben, z. B. über der Leber.

Durch vasomotorische Störungen sind auch die Oedeme bedingt, die sich gelegentlich im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit einstellen, häufig genug nur vorübergehender Natur sind und entweder einzelne Körpertheile, auch einseitig ergreifen oder auch allgemein sich ausbreiten. Interessant ist die circumscripte Ausbreitung der Oedeme (auf die Schlüsselbeingruben, oder auf die Gegend der Peroneusmusculatur, oder auf die Hände oder eine bestimmte Gegend des Rückens etc. beschränkt). Das Auftreten einer Urticaria ist mehrfach als Theilerscheinung der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden und beruht sicherlich auch auf Gefässstörungen.

Zu erwähnen sind schliesslich noch die Blutungen aus Nase, Lunge, Darm und Magen, die verhältnissmässig häufig (besonders die Epistaxis) die Krankheit begleiten und ab und zu dieselbe einleiten können. Sie sind ebenso wie die Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz (4. Ventrikel) auf Rechnung der verstärkten Herzaction zu setzen.

Es ist hier der Ort, auch die Anschwellung der Schilddrüse und das Hervortreten der Augen zu besprechen. Die Anschwellung der Schilddrüse ist in den meisten Fällen von Basedow'scher Krankheit vorhanden, sie kann aber auch bei im Uebrigen gut entwickeltem Symptomencomplex vollständig fehlen (Beobachtungen von Pauli, Demarres, v. Dusch, Degranges, Mac Donnell, Trousseau, Cheadle, Chvostek, Hutchinson, Raynaud, Emmert, Samelson, Pacheco, Bundy, Wecker, Cornwell etc.). Abgesehen von den verhältnissmässig seltenen Fällen, in denen eine alte, entweder angeborene oder frühzeitig erworbene Struma den Grund für die Entstehung des Symptomencomplexes abgiebt (secundärer Morbus Basedowii) pflegt sich die Vergrösserung der Schilddrüse erst, nachdem die Erscheinungen von Seiten des Herzens schon einige Zeit lang bestanden haben, oder höchstens ziemlich gleichzeitig mit diesen einzustellen; dass eine vorausgehende Struma die Regel sein soll, wie einzelne Autoren behaupten, widerspricht jeglicher Erfahrung. Die Anschwellung vollzieht sich mehr oder minder rasch; in acut einsetzenden Fällen kann sie sich zusammen mit den übrigen Erscheinungen innerhalb weniger Tage, selbst Stunden ausbilden. Ebenso schnell kann sie aber auch wieder zurückgehen. Zumeist ist das Wachsthum der Struma ein stetig fortschreitendes, jedoch ist es auch gewissen Schwankungen unterworfen, die von einer Zunahme der Tachykardie und Palpitationen, wie überhaupt von Gemüthserregungen, auch von körperlichen Anstrengungen, dem Einsetzen der Menses (Parry, Rösner, Bootz) abhängig sind. Die Struma repräsentirt sich für gewöhnlich als ein rein vasculärer Kropf, als eine Ausdehnung und Schlängelung der Gefässe, zumeist der Arterien, aber auch der Venen. In späteren Stadien der Krankheit gesellt sich zu dieser Hyperämie noch eine Hyperplasie der Drüsenelemente und selbst eine fibröse Umwandlung des neugebildeten Gewebes hinzu, so dass

die anfänglich elastisch-weiche Consistenz schliesslich zu einer incompressiblen harten wird. Selbst zu Kalkablagerungen und Cystenbildungen kann es kommen. In den meisten Fällen fällt über der Struma eine pulsatorische, mit der Herzaction synchrone Erschütterung auf, die der darüber gelegten Hand als ein Schwirren fühlbar wird. Bei der Auscultation hört man ein arterielles Geräusch, das nach GUTTMANN einen differentialdiagnostischen Werth gegenüber dem genuinen Kropf, wo es fehlt, besitzen und seine Entstehung hauptsächlich der ungleichmässigen Erweiterung der Schilddrüsenarterien verdanken soll, und ausserdem auch noch ein Geräusch der Jugularvenen. Die Anschwellung der Schilddrüse tritt in der Regel doppelseitig auf, jedoch ist dann fast immer ein Lappen, zumeist der rechte, in stärkerem Grade vergrössert; oder es wird zuerst nur ein Lappen, später auch der andere von der Anschwellung befallen. Zuweilen sieht man an der Oberfläche der Struma die strotzend gefüllten Venennetze durch die Haut durchschimmern.

Der Exophthalmus ist das inconstanteste der von v. BASEDOW aufgestellten drei Cardinalsymptome. Zumeist folgt er, wie die Struma, mit der er häufig zusammen auftritt, zeitlich den Palpitationen und in nur seltenen Fällen erscheint er als das allererste Symptom. In der Regel tritt die Protrusion der Augen doppelseitig auf, und zwar anfänglich nur an einem Auge; dann sind die beiden Bulbi in gleichem Grade hervorgetrieben, seltener das eine mehr als das andere. In noch selteneren Fällen ist der Exophthalmus nur einseitig vorhanden — VÖLKEL hat 20 solcher Fälle zusammengestellt — und dann ist auch die Struma auf der gleichen Seite stärker ausgeprägt. Es kommt aber auch vor, dass derselbe ganz vermisst wird. In ähnlicher Weise wie die Struma schwankt auch das Hervortreten der Augen bei den verschiedenen Personen und zu verschiedenen Zeiten; in manchen Fällen ist dasselbe nur andeutungsweise vorhanden, in anderen wieder so hochgradig ausgeprägt, dass die Insertion der glatten Augenmuskeln sichtbar wird, die Bewegung der Augäpfel in hohem Grade beschränkt erscheint und die Lider nicht mehr zu bedecken sind; Steigerung oder Nachlassen der Herzthätigkeit, Einsetzen oder Aufhören der Menstruation, psychische Aufregungen etc. sind von Einfluss auf die Grösse des Exophthalmus.

Das Hervortreten der Augen ist nicht als Folgezustand einer intraoculären serösen Infiltration (BRÜCK, STOKES) oder einer Anschwellung und Wucherung des retrobulbären Fettgewebes (v. BASEDOW, TROUSSEAU, NAUMANN etc.) oder einer Reizung des MÜLLER'schen Muskels (ARAN, GEIGEL, v. GRAEFE, STOFELLA etc.) aufzufassen, wie noch jetzt von einzelnen Autoren angenommen wird, sondern hängt zweifelsohne mit der arteriellen Congestion und dem verminderten Abfluss der Venen zusammen, wofür die leichte Compressibilität des Exophthalmus, das Zurückgehen oder Nachlassen nach dem Tode, das plötzliche Entstehen und Vergehen, sowie die häufigen Schwankungen hinsichtlich der Intensität, die Gefässpulsation im Augenhintergrunde und das daselbst auscultatorisch nachweisbare SNELLEN'sche Gefässgeräusch, die BODDAERT-STILLING'schen Versuche u. A. m. den Beweis liefern. In Folge der Ueberernährung wird es bei längerem Bestehen des Leidens zu einer Hypertrophie des retrobulbären Fett- und Zellgewebes kommen, wie vielfach durch die Sectionen bestätigt worden ist.

Trotz der retinalen Hyperämie erleidet das Sehvermögen in der Regel keine Beeinträchtigung; vereinzelt ist eine Abnahme der Sehkraft, auch Atrophie des Opticus beobachtet worden. Von einigen Autoren (KAST-WILLBRAND) wird als charakteristisch für die BASEDOW'sche Krankheit Gesichtsfeldeinschränkung bei Fehlen von Anzeichen der Hysterie angegeben, von anderer Seite (SOUQUES-PARINAUD) indessen wird diesem widersprochen. Das Verhalten der Pupille zeigt zumeist keine Abweichung von

der Norm; doch kommen gelegentlich ungleiche Grösse und Unregelmässigkeit in der Form (bei erhalten gebliebener Accommodation) zur Beobachtung. v. GRAEFE, der übrigens unter annähernd 200 Fällen nie eine Mydriasis beobachtet haben will, meint, dass da, wo eine solche constatirt worden ist, dieselbe mit der BASEDOW'schen Krankheit nichts zu thun habe, sondern durch die gleichzeitig vorhandene Myopie bedingt wird.

Eine verhältnissmässig häufige Erscheinung ist die Entzündung der Cornea und ihre Folgezustände (Geschwüre, Trübung, Verlust des Sehens). Das Zustandekommen solcher Ophthalmie erklärt sich weder durch die Annahme einer ungenügenden Befeuchtung der Bulbusoberfläche in Folge der gestörten Lidbewegung und einer gleichzeitigen Austrocknung durch die atmosphärische Luft, noch durch die Annahme eines Sensibilitätsverlustes der Hornhaut, sondern scheint durch eine Alteration der trophischen Nerven für dieselbe bedingt zu sein. Hochgradiges Thränenträufeln ist eine nicht seltene Begleiterscheinung der BASEDOW'schen Krankheit und kann, wie BERGER nachgewiesen hat, dem Einsetzen der übrigen Symptome in einzelnen Fällen vorausgehen. Ab und zu kommt auch eine Verminderung der Thränensecretion zur Beobachtung.

2. Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates. Nach den Beobachtungen REYNOLD'S und GRIFFITH'S stellen sich solche in ungefähr der Hälfte aller Fälle von BASEDOW'scher Krankheit ein. Recht charakteristisch sind davon die profusen Diarrhöen (bis 10—18 Ausleerungen am Tage), die sich trotz regen Appetites ohne irgend welche Veranlassung und ohne kolikartige Schmerzen zu bereiten urplötzlich einzustellen, einige Zeit anzuhalten und sich periodenweise zu wiederholen pflegen. Wenn dieselben mit Fieber einsetzen und sonstige Anzeichen des Grundleidens wenig ausgeprägt sind, können sie einen Typhus vortäuschen. Häufig combiniren sich diese Entleerungen mit übermässigem Erbrechen und führen mit diesem zusammen nicht selten zum Tode. Von sonstigen Symptomen von Seiten des Magendarmcanals sind noch gastrische Krisen, Bulimie und Polydipsie, sowie Ikterus zu erwähnen.

3. Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates. Am Kehlkopf lassen sich Reizungs- und Lähmungszustände unterscheiden. Zu den ersteren zählen eigenthümliche Hustenanfälle, die an die sogenannten Larynxkrisen erinnern, d. h. anfallsweise auftreten und ohne oder mit nur geringer Exspectoration einhergehen, wobei die objective Untersuchung nicht das geringste ursächliche Moment über den Brustorganen zu entdecken weiss. Die letzteren äussern sich in Störungen der Phonation (unreine Stimme bis zur absoluten Aphonie). Die Erscheinungen von Seiten der Lunge bestehen in erschwerter und beschleunigter Athmung, asthmatischen Anfällen, Blutungen und einer auffallend mangelhaften Erweiterungsfähigkeit des Brustkastens bei der Inspiration (BRYSON'sches Zeichen).

4. Erscheinungen von Seiten des Harnapparates. Hier kommen Polyurie und Pollakisurie, Glykosurie, sowie Albuminurie in Betracht. Die Glykosurie ist nach den Untersuchungen CHVOSTEK'S als eine alimentäre aufzufassen, d. h. die an BASEDOW'scher Krankheit Leidenden besitzen eine besondere Fähigkeit, den mit der Nahrung aufgenommenen Traubenzucker in grösserer oder geringerer Menge im Urin wieder auszuscheiden. In einzelnen Fällen rührt die Glykosurie jedoch von wirklichem Diabetes her, der sich dann mit der BASEDOW'schen Krankheit auf derselben neurotischen Grundlage entwickelt hat.

5. Erscheinungen von Seiten des Geschlechtsapparates. In der grössten Mehrzahl der Fälle begleiten die BASEDOW'sche Krankheit menstruelle Störungen (Amenorrhöe, Dysmenorrhöe), die wiederholt in

engere Beziehung zu dieser gesetzt worden sind. Man hat versucht, den Symptomencomplex von einer Anomalie in den Katamenien, sowie überhaupt von intrauterinen Störungen (Metritis, Menorrhagie, Verlagerungen) herzuleiten; indessen erweist sich eine solche Auffassung als unberechtigt, da die Beobachtung gezeigt hat, dass einerseits Individuen von der Basedow'schen Krankheit befallen werden, bei denen die Sexualorgane nach jeder Richtung hin normal functioniren und andererseits menstruelle Anomalien nicht selten erst im Verlaufe der Krankheit sich einstellen oder überhaupt ganz fehlen. Wir dürfen die sexuellen Störungen beim weiblichen Geschlecht sowohl als auch beim männlichen (Onanie, die man gleichfalls als ätiologisches Moment angeschuldigt hat) nicht weiter für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit verantwortlich machen, als dass sie den Organismus schwächen und die Empfänglichkeit des Nervensystems für psychische Einflüsse erhöhen. So sehen wir doch auch, dass viele, besonders anämische Personen zur Zeit der Periode eine leichte Reizbarkeit aufweisen, die sich nicht selten in einem Erethismus des Gefässsystems documentirt.

6. Erscheinungen von Seiten der Haut. Zu nicht ungewöhnlichen Begleiterscheinungen der Basedow'schen Krankheit gehören die trophischen Störungen der Haut, die sich vor Allem in abnormen Pigmentbildungen (Bronzefärbung, Vitiligo, Leukoderma), zuweilen auch in Ausfall der Haare (auch frühzeitigem Ergrauen) und der Zähne, seltener in Sklerodermie und Herpes äussern. Die Zugehörigkeit dieser Erscheinungen zum Symptomencomplex wird dadurch bewiesen, dass sie in der Regel gleichzeitig mit den Hauptsymptomen zur Entwicklung kommen und mit dem Rückgange derselben wieder verschwinden. Die Erscheinungen von Seiten des vasomotorischen Systems besprachen wir bereits an anderer Stelle. Von weiteren Störungen des Integuments ist die grosse Neigung der Kranken, bei der geringsten Aufregung sehr leicht und übermässig in Schweiss zu gerathen, noch zu erwähnen. Diese profusen Schweissausbrüche, über die recht viele Kranke zu klagen haben, können entweder allgemeine oder, was seltener beobachtet wird, ganz locale, respective einseitige sein. Sie verbinden sich gern mit einem Gefühl von übermässiger Hitze, das enorm lästig werden kann und einzelne Kranke zwingt, möglichst entblösst zu gehen.

Mit der übermässigen Schweissbildung oder vielmehr mit deren Folgezustand, der grossen Feuchtigkeit der Haut, dürfte auch der herabgesetzte Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem galvanischen Strom (Vigouroux'sches Zeichen) zusammenhängen. Vigouroux und Charcot glauben in dieser Erscheinung ein differentialdiagnostisches Symptom in zweifelhaften Fällen herausgefunden zu haben; jedoch haben spätere Untersuchungen derselben nur eine relative Bedeutung zuzuerkennen vermocht. Durch die Untersuchungen von Martius, Eulenburg und Kahler hat sich herausgestellt, dass das relative Widerstandsminimum, d. h. der bei einer gegebenen Elementenanzahl erreichte Werth des Widerstandes bei den an Morbus Basedowii Erkrankten auffallend leichter erreicht wird als bei Gesunden, und dass das absolute Minimum, d. h. das durch eine beliebige Elementenanzahl erreichte Minimum, welches durch weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft nicht kleiner wird, bei jenen schon durch eine geringe elektromotorische Kraft erzielt wird, jedoch in keiner irgendwie diagnostisch zu verwerthenden Weise von dem bei Gesunden oder sonstigen Kranken abweicht. Kahler wies ausserdem nach, dass dieser herabgesetzte Leitungswiderstand nicht auf einer Hyperämie, sondern auf physiologischen Vorgängen beruht, die in einer übermässigen Durchfeuchtung der Haut begründet sind; denn durch Injection von Pilocarpin vermochte er das gleiche Verhalten der Haut hervorzurufen.

7. Erscheinungen von Seiten des motorischen Apparates. Paresen, beziehungsweise Paralysen einer ganzen Körperhälfte oder einzelner Gliedmassen, respective Muskelgruppe sind mehrfach an Morbus Basedowii-Kranken beobachtet worden. Zumeist lassen sich dieselben mit der gleichzeitig bestehenden Hysterie in Verbindung bringen; allein dass solche Lähmungserscheinungen auch durch den Process der Basedow'schen Krankheit bedingt sein können, beweist die Thatsache, dass sich in einzelnen Fällen, wo sie bestanden, nicht die geringsten Anzeichen von Hysterie nachweisen liessen. Besonders für die Lähmungen am Auge — einzelne Muskeln oder auch vollständige Ophthalmoplegien — trifft dies zu, die recht häufig Theilerscheinungen der Basedow'schen Krankheit ausmachen. Dagegen scheinen das Giving way of the legs genannte Symptom und die Astasie-Abasie im Gefolge dieser Krankheit hysterischen Ursprunges zu sein.

Es ist hier der Ort, auch die trophischen Störungen der Musculatur anzuführen, die fast immer die Basedow'sche Krankheit zu begleiten pflegen und deren Zugehörigkeit zu dieser dadurch bewiesen wird, dass dieselben in der Regel gleichzeitig mit den Hauptsymptomen zur Entwicklung kommen und mit dem Nachlassen derselben wieder verschwinden können. Diese Atrophien, die in einzelnen Fällen blühende kräftige Personen binnen wenigen Wochen zum Skelet abmagern lassen, betreffen zumeist die ganze Körpermusculatur, jedoch nehmen auch ab und zu nur einzelne Gliedmassen oder Muskelgruppen an diesem Schwunde theil. In einzelnen Fällen werden vorzugsweise die Fortpflanzungsorgane (Brustdrüsen, Uterus, Ovarien) von der Atrophie befallen.

Zu den Reizungserscheinungen des motorischen Apparates gehört in erster Linie das Zittern, ein Symptom, das niemals bei Basedow'scher Krankheit vermisst wird und daher zu den Cardinalerscheinungen zählt. Es unterscheidet sich von den übrigen Formen des Zitterns durch die Raschheit in der Aufeinanderfolge und die geringe Excursionsgrösse der einzelnen Zitterbewegungen, sowie durch die auffällige Gleichmässigkeit und Grösse im Rhythmus (8—9 Schwingungen in der Secunde). Es ist zumeist deutlich über die ganze Körpermusculatur verbreitet und besteht perpetuell, in anderen Fällen wieder stellt es sich nur bei Bewegungen ein. Oft ist es nur passager vorhanden und kann dann leicht dem Auge des Untersuchers entgehen. Neben diesem vibrirenden Zittern kommt noch eine zweite Form, das choreatische Zittern, vor: von Zeit zu Zeit ruckweise und ganz unwillkürliche brüske Bewegungen des Kopfes und Rumpfes, die sich nur durch ihre geringe Excursionsgrösse von denen der typischen Chorea unterscheiden. Indessen auch echte Chorea, sowie Epilepsie, respective epileptoide Anfälle sind in einer Reihe von Fällen als Begleiterscheinungen des Morbus Basedowii beobachtet worden. Wie weit diese zum Krankheitsbilde gehören, hält schwer zu sagen; Thatsache ist, dass die Krisen sich einige Male gleichzeitig mit dem Symptomencomplex einstellten oder, wenn sie vorher schon bestanden hatten, mit dem Einsetzen desselben aufhörten, sowie dass sie in anderen Fällen mit der Schwere der Basedow'schen Krankheit gleichen Schritt hielten, so dass sich ein innerer Zusammenhang zwischen dieser und jenen nicht leugnen lässt. Ob aber dieser Zusammenhang nur in der gemeinsamen neuropathischen Grundlage zu suchen ist, ob demnach Chorea und Epilepsie hier selbständige Krankheitsbilder darstellen, oder ob der Krankheitsprocess der Basedow'schen Krankheit direct die Centren ergreift, von denen die Anfälle ausgehen, lassen wir dahingestellt.

Es erübrigt noch, die Störungen am motorischen Apparate des Auges zu besprechen. Es sind dies das Graefe'sche, Stellwag'sche und Möbius'sche Zeichen. Das erstere besteht in der gestörten Mitbewegung

Glucinsky, Siemerling etc.) von Veränderungen des Halssympathicus vor. Dieselben bestehen in beträchtlicher Vergrösserung der Halsganglien und Verdickung des Stranges, beides in Folge von Bindegewebswucherung auf Kosten der nervösen Elemente oder in Verdünnung des Stranges durch Atrophie und Degeneration derselben, auch in starken Pigmentablagerungen. Allein diese vermeintlich pathologischen Befunde sind bedeutungslos für die Krankheit, da sich herausgestellt hat, dass sie in der Mehrzahl der zur Section gekommenen Fälle fehlten und überdies sich nach den verdienstvollen Untersuchungen Hale White's innerhalb der normalen Grenzen halten. Als die Untersuchungen am Sympathicussystem zu keinem befriedigenden Resultate führten, wurde sodann dem Centralnervensystem, im Besonderen dem vierten Ventrikel und seinen Theilen, beziehungsweise den von ihm ausgehenden Nerven bei den Autopsien Beachtung geschenkt, aber auch hier haben sich die dabei gefundenen Veränderungen wieder in anderen, selbst mikroskopisch untersuchten Fällen als inconstant herausgestellt: Blutungen in den Boden des 4. Ventrikels (Hale White, Cheadle, Lasvènes, Bruhl, F. Müller), Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Solitärbündels (Mendel), polsterartiges Hervortreten des Corpus restiforme im Durchschnitt (Leube), Degeneration im Halstheil des Vagus (F. Müller). Indessen da diese Befunde vereinzelt dastehen, so fallen sie, wie schon gesagt, für die Pathogenese der Krankheit nicht in's Gewicht. Die Veränderungen am Herzen, die bei der Section beobachtet worden sind, bestehen in Hypertrophie, respective Dilatation, seltener in Mitralinsufficienz und leichten Anzeichen von Endokarditis, an der Struma wurden alle Uebergangszustände von einfacher Dilatation der Gefässe bis zur Hyperplasie des Drüsen- und interstitiellen Gewebes, auch colloid-cystische, sowie sarkomatöse Entartung gefunden. Von einigen Autoren wird auf die Vergrösserung der (Bronchial-, Mesenterial-) Lymphdrüsen, sowie auf die Persistenz, respective Vergrösserung der Thymus Gewicht gelegt. Sonstige Befunde, die indessen für die Basedow'sche Krankheit nichts Specifisches darbieten dürften, sind: Oedem und Blutleere, respective Blutfülle des Gehirnes und seiner Häute, Atheromatose der Arterien, Congestion der Peyer'schen Plaques, grosse Weichheit der Knochen (Osteomalacie), fettige Degeneration einzelner Rumpf- und der Augenmuskeln u. a. m.

IV. Pathogenese. Ueber das Wesen der Basedow'schen Krankheit sind mancherlei Erklärungen abgegeben worden, die indessen sich sämmtlich als ungenügende herausgestellt haben. Die älteste Auffassung, die von v. Basedow selbst ausging, berief sich auf die Aehnlichkeiten, die zwischen dem Symptomencomplex und der Chlorose beständen, und legte dementsprechend jenem eine der chlorotischen ähnliche Veränderung des Blutes zu Grunde. Heutigen Tages kann diese Theorie aus leicht erklärlichen Gründen für abgethan gelten. Das Auftreten bei Kindern und Weibern ausserhalb des Klimakteriums, selbst bei Männern, die acute Entwicklung, das Ergriffenwerden vollständig gesunder, selbst blühender Personen, das Fehlen von Anämie in einer Reihe von Basedow'schen Krankheitsfällen und umgekehrt die Abwesenheit verschiedener Symptome dieser letzteren bei der echten Chlorose etc. — Alles spricht gegen solchen Erklärungsversuch. — Ebensowenig ist die Annahme berechtigt, dass ein organisches Herzleiden den Anstoss zur Basedow'schen Krankheit abgebe, da sie den Thatsachen widerstreitet. — Eine dritte Theorie suchte den Sympathicus verantwortlich zu machen. Den Ausgangspunkt für diese Theorie, die noch die meisten Anhänger gefunden hat und immer noch in verschiedenen Lehrbüchern herumspukt, bildeten die Analogien, welche die Symptome der Basedow'schen Krankheit mit den Erscheinungen nach Durchschneidung des Halssympathicus einerseits, nach Reizung desselben andererseits (im Claude Bernard'schen Thierexperiment) darbieten,

und vor Allem die pathologischen Veränderungen, die man in einer Reihe von Obductionen an diesem Nerven (s. oben) gefunden haben wollte. Demgemäss entschied sich ein Theil der Autoren (ARAN, BENEDIKT, STOFFELLA etc.) für einen Reizungszustand, ein anderer (FRIEDREICH, ERLENMEYER, GUTTMANN, LEWIN etc.) für einen lähmungsartigen Zustand des Sympathicus. Abgesehen davon, dass die bei Reizung des Sympathicus im Thierexperiment gewonnenen Erfahrungen sich keineswegs mit dem Bilde der BASEDOW'schen Krankheit — den Exophthalmus vielleicht ausgenommen — decken, spricht schon gegen die erstere Auffassung die physiologische Erfahrung, dass der Reizungszustand eines Nerven nicht jahrelang bestehen kann, sondern dass ein jeder früher oder später periodenweise oder dauernd in einen Zustand der Ruhe oder sogar in das Gegentheil (Erschöpfung, Lähmung) übergeht. Wahrscheinlicher klingt dagegen die Annahme einer Sympathicuslähmung, wie sie zuerst von FRIEDREICH in plausibler Weise entwickelt worden ist. Dieser Hypothese zufolge zeige das Thierexperiment, dass Erweiterung der Gefässe eine Folge der Lähmung ist; die Tachykardie erkläre sich dabei in der Weise, dass diese Lähmung auch eine Erweiterung der Coronararterien herbeiführe, die ihrerseits einen vermehrten Zufluss zum Herzmuskel und somit eine gesteigerte Thätigkeit desselben bedinge; das Hervortreten der Augen endlich, sowie die Anschwellung der Schilddrüse wären ebenfalls die Folge einer arteriellen Hyperämie zu diesen Organen. Eine Unterstützung fand diese Auffassung durch die Thierversuche von BODDAERT und STILLING, wonach Durchschneidung des Sympathicus und theils gleichzeitige, theils isolirte Unterbindung der Jugularvenen Exophthalmus von bald stärkerem, bald geringerem Grade zur Folge hat. Allein die Identificirung der BASEDOW'schen Krankheit mit dem CLAUDE BERNARD'schen Thierversuch ist aus verschiedenen Gründen nicht angängig. Erstens erreicht die Tachykardie im Thierexperiment nie so hohe Grade, wie sich dieselbe bei unserer Krankheit äussert, zweitens fehlen bei dieser die Pupillenerscheinungen, die bei jenem doch die Regel sind, drittens zeigt die traumatische Lähmung des Sympathicus am Menschen ganz andere Erscheinungen, als jene beim Thiere und schliesslich bleibt ein nicht geringer Theil der BASEDOW-schen Symptome, so vor Allem die nervösen, insbesondere die psychischen und trophischen Störungen, das Zittern, die Lähmungen der Bulbärmuskeln etc. bei der Annahme einer Sympathicusaffection unerklärt. Dieselbe befriedigt demnach keineswegs, ganz gleich ob man den Sitz der Erkrankung in den Grenzstrang oder in seine Ganglien, beziehungsweise in das Halsmark (BRUNTON, PEPPER, GEIGEL, CHEADLE etc.) verlegt. — Ebenso wenig genügt die Vagustheorie (GROS, H. JONES, WIETFELD, VULPIAN, SÉE), der zufolge eine Lähmung dieses Nerven für die Entstehung der BASEDOW'schen Krankheit verantwortlich zu machen sei. Eine geistreiche Hypothese, die zwischen den beiden Sympathicustheorien unter Zuhilfenahme der Vagustheorie zu vermitteln suchte, ist von HORNER-NICATI aufgestellt worden. Nach dieser sind zwei Stadien der Krankheit zu unterscheiden: ein Stadium der Reizung des Sympathicus, das sich durch vermehrte Pulsfrequenz, mässigen Exophthalmus und träge Bewegung des Lides (GRAEFE'sches Zeichen) manifestire und ein darauffolgendes Stadium der Lähmung, das sich in Gefässerweiterung (Struma, Pulsation), Temperatursteigerung und vermehrter Transpiration äussere und in dem die Tachykardie auf eine secundäre Lähmung des Vagus (in Folge der Hyperämie seines Centrums) zurückzuführen sei. Es leuchtet ein, dass eine solche Theorie nicht mit dem thatsächlichen Verlauf der BASEDOW'schen Krankheit übereinstimmt. — Eine weitere Erklärung, die dem Wesen der Krankheit schon näher kommt, ist die bulbäre Theorie, die ihre Hauptvertreter in französischen und englischen Autoren, von den deutschen in SATTLER und FILEHNE gefunden hat. Dieser zufolge soll der

Sitz der Krankheit im Bulbus der Medulla oblongata zu suchen sein und der Krankheitsprocess, den man sich bald organischer, bald nur functioneller Natur dachte, in einer nucleären Läsion der Zellgruppen für den Ursprung des Vagus beruhen, von wo er leicht auf die benachbarten Centren, z. B. auf das Vasomotorencentrum, das Centrum für gewisse Augenmuskeln, die Zucker- und Eiweissausscheidung im Urin etc. übergreife. Unterstützung fand diese Theorie durch einzelne Sectionsbefunde, in denen man Congestionen, respective Blutungen in das fragliche Medullargebiet beobachtet hatte (s. oben), sowie durch die Thierexperimente FILEHNE's und DURDUFI's, wonach ein Durchschneiden der Corpora restiformia an einer bestimmten Stelle die BASEDOW'sche Trias hervorrufen soll. Allein, was auch gegen die Sympathicustheorie bereits angeführt worden ist, sie erklärt nicht die psychischen und trophischen Erscheinungen. Für diese ist es durchaus nothwendig, den Sitz der Krankheit weiter centralwärts, in die Gehirnrinde, zu verlegen.

Die BASEDOW'sche Krankheit zählt unserer Ansicht nach zu jener Classe von Krankheiten, die man als »grosse Neurosen« zu bezeichnen pflegt. Die folgende Betrachtung muss zu einer solchen Auffassung führen. Die Symptome der Krankheit gleichen vollständig den Erscheinungen, die sich nach einer heftigen Gemüthsbewegung, insbesondere nach einem heftigen Schreck einstellen. Hier wie dort finden wir als Hauptsymptome: stürmische Herzaction, Anschwellung und Pulsation des Halses, Zittern am ganzen Körper, Hervortreten der Augäpfel, vermehrte und erschwerte Athmung, Herzangst; auch sehen wir Diarrhöen, Erbrechen, Polyurie, epileptische Anfälle, Agitationszustände, Lähmungen, trophische Störungen (plötzliches Ergrauen oder Ausfallen der Haare, Verfärbungen der Haut) etc. sich nicht selten bei grossen Emotionen einstellen. Alle diese Erscheinungen sind aber zumeist nur immer passagerer Natur; denn sobald der Organismus das Gleichgewicht im Nervensystem wieder hergestellt hat, gehen sie für gewöhnlich bald zurück. Anders bei solchen, deren Nervensystem in Folge länger einwirkender Emotionen oder starker hereditärer Belastung oder eingreifender Ernährungsstörungen dieser Fähigkeit das labile Gleichgewicht wieder zu erlangen verlustig gegangen ist. Bei diesen wird das eine oder das andere der angeführten Symptome, in erster Linie die Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Gefässe, zu einem bleibenden werden. Damit ist das Initialstadium der BASEDOW'schen Krankheit schon geschaffen. — Es gehört also zum Zustandekommen derselben eine, zumeist ererbte, Schwäche des Nervensystems, und ein psychischer Shock. Beide Vorbedingungen lassen sich in der grössten Mehrzahl der Beobachtungen (s. oben Aetiologie) nachweisen. Die Emotion überträgt sich von den sensitiv-intellectuellen Zellen (Psyche), die sie zuerst trifft, auf dem Wege der Leitung auf die Zellencomplexe im Bulbus, im Besonderen auf die Ursprungskerne des Vagus und Sympathicus; durch diese wirkt sie dann weiter auf den Plexus pulmonalis (Dyspnoe, Congestion), cardiacus (Herzklopfen), solaris (Erbrechen, Diarrhöen), renalis (Polyurie, Pollakisurie, Diabetes), uterinus (Menstruationsanomalien) und auf die Gefässmusculatur (Röthe und Blässe, periphere Hyperthermie, Schweissabsonderung); in gleicher Weise zieht sie die Centren für trophische Störungen, epileptiforme und choreatische Anfälle, das Zittern, die Bewegung gewisser Augenmuskeln u. a. m. in Mitleidenschaft. Welcher Art der Krankheitsprocess ist, der sich in den nervösen Elementen dabei abspielt, hält schwer zu sagen. Der bisherigen Auffassung vom Wesen der Neurosen entsprechend möchten wir ihn als einen »functionellen« bezeichnen, wobei wir aber nicht in Abrede stellen, dass wirklich organische Veränderungen mit im Spiele sind, die wir mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht nachzuweisen im Stande sind.

In letzter Zeit ist der Versuch gemacht worden (GAUTHIER, MÖBIUS), den BASEDOW'schen Symptomencomplex von einer Erkrankung der Schilddrüse herzuleiten und demgemäss eine Intoxication des Nervensystems durch einen von der Schilddrüse producirten Giftstoff anzunehmen. Allein abgesehen davon, dass die Theorie von einer chemischen Thätigkeit der Schilddrüse noch zu wenig begründet ist, lassen sich gegen die obige Auffassung Einwürfe verschiedener Art vorbringen. Erstens ist zugestandenermassen das Herzklopfen das erste Krankheitssymptom, und nur äusserst selten die Anschwellung der Schilddrüse; zweitens kommen auch Fälle vor, in denen sich von einer solchen im Verlaufe der ganzen Krankheit nicht die geringste Spur nachweisen lässt; drittens zeigt die Grösse der Anschwellung keinen Einfluss auf die Schwere des Leidens, wie füglich anzunehmen wäre; viertens ist nicht gut denkbar, dass einfache Gefässerweiterung, Hyperplasie der Drüse, cystische, sarkomatöse, krebsige Entartung, auch Atrophie (Verbindung mit Myxödem) derselben einen und denselben schädlichen Stoff erzeugen sollte, und dass dieser einmal ganz acut (innerhalb weniger Stunden), ein anderesmal erst nach Jahren, und dabei ganz unabhängig von der Grösse der Struma, die Symptome der BASEDOW'schen Krankheit hervorrufen sollte; fünftens ist nicht zu erklären, warum durch dieses toxische Agens bald der eine, bald der andere Theil des Centralnervensystems inficirt wird, trotzdem wir uns dasselbe als im ganzen Körper kreisend zu denken haben. Man sieht, die sogenannte Vergiftungstheorie besitzt mancherlei Mängel und ist daher ebenfalls nicht im Stande, den Krankheitsprocess zur Genüge zu erklären.

Unsere bisherigen Ausführungen beziehen sich auf die genuine (idiopathische, primäre) Form der BASEDOW'schen Krankheit. Eine solche, d. h. eine allgemeine Neurose glauben wir von der symptomatischen (secundären) Form unterscheiden zu müssen. Unter dieser Bezeichnung fassen wir alle jene Fälle zusammen, in denen eine periphere Alteration zumeist der Aeste des Vagus sich centripetal fortpflanzt und entweder direct oder auf dem Wege des Reflexes das Vagus- und Vasomotorencentrum in Mitleidenschaft zieht. Solche Ursachen sind idiopathischer Kropf (durch Druck auf Vagus und Sympathicus oder direct auf die ihn versorgenden Nerven) oder sonstige Tumoren in der Umgebung des Vagus, ferner Darmatonie (FEDERN), Wanderniere (GAUTHIER, TEISSIER), Schwangerschaft (viele Fälle), Nasenerkrankungen (HACK, BOBONE, FRÄNKEL, HOPMANN, MUSEHOLD) u. A. m. Durch Beseitigung derartiger Zustände wird auch der BASEDOW'sche Complex beseitigt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch organische Hirnerkrankungen, wie Sklerose, Gliomatose, bulbäre Apoplexien, Erweichungsherde etc. (JOFFROY-ACHARD, COHEN, GAUTHIER, FÉRÉOL, JONES), falls sie auf die Centren übergreifen, die bei der BASEDOW'schen Krankheit betheiligt sind, einen dieser ähnlichen (secundären) Symptomencomplex hervorrufen können.

V. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit wird sich, wo die Symptome vollständig sind, mit Leichtigkeit stellen lassen. Leider liegt das Krankheitsbild nicht immer klar zu Tage; es sind dies die von den französischen Autoren als Formes frustes bezeichneten Formen, in denen nur wenige der oben geschilderten Erscheinungen angedeutet sind. Constant ist die Tachykardie vorhanden; fast ebenso constant lässt sich das Zittern und am dritthäufigsten die Anschwellung der Schilddrüse nachweisen. Längere Zeit allein bestehende Tachykardie muss immer den Verdacht auf BASEDOW'sche Krankheit erwecken und dem Arzte die Pflicht auferlegen, nach etwa versteckten Symptomen derselben, wie trophischen Störungen, leichten psychischen Erscheinungen, profusen Diarrhöen, herabgesetztem Leitungswiderstand etc. zu fahnden. Eine scharfe Grenze zwischen nervöser Tachykardie und leichten Formen der BASEDOW'schen Krankheit lässt sich nicht ziehen. — Schon

schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen genuinem und symptomatischem Morbus Basedowii. Hereditäre nervöse Belastung, heftige Gemüthsaufregung als ätiologisches Moment, Vielseitigkeit der Symptome, das Vorherrschen psychischer Symptome, arterielles Strumageräusch, herabgesetzter Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem galvanischen Strom sprechen zu Gunsten der ersteren Form; ererbter oder frühzeitig erworbener Kropf, mächtiges Volumen desselben, Einfachheit des Krankheitsbildes, Entstehung während der Schwangerschaft etc. dagegen für die letztere.

VI. Verlauf und Prognose. Die Basedow'sche Krankheit kann ganz acut (innerhalb weniger Tage oder Stunden) entstehen oder sich ganz allmälig ausbilden. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche ergriffen; nach unserer Statistik über 980 Fälle stellt sich das Verhältniss auf 805 : 175 = 4,6 : 1. Am häufigsten ist das dritte Decennium dazu disponirt (gegen 60% unserer Fälle); jedoch bleiben weder das kindliche, noch das Greisenalter von der Krankheit verschont. — Was die locale Verbreitung betrifft, so scheint das Leiden in England und Frankreich häufiger zu sein als in Deutschland; hier ist es an der Meerküste häufiger beobachtet worden, als im Binnenlande. Die jüdische Rasse scheint relativ häufiger befallen zu werden, als die germanische oder keltische. Viermal (Jeswejenko, Röder, Cadiot) ist die Krankheit bisher an Thieren (Hund, Kuh, Pferd) beobachtet worden.

Die Prognose ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Die schlechte Aussicht, die die Lehrbücher der Krankheit eröffnen, bezieht sich fast durchweg auf die aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle; diese zeichnen sich aber durch abnorm schweren Verlauf aus. Viele Fälle, die leichter Natur sind und dann meist unter der Diagnose nervöses Herzklopfen registrirt werden, heilen von selbst. Auch schwerere Fälle, wofern sie frisch sind, heilen nach einschlägiger Behandlung, und sogar in verzweifelten Fällen ist oft genug noch bedeutende Besserung, selbst Heilung erzielt worden. Freilich pflegt dieselbe nicht immer bleibend zu sein, denn das Leiden hat die Eigenschaft, nach kürzerer oder längerer Zeit zu recidiviren. — Der Exitus letalis erfolgt zumeist durch eine intercurrente Krankheit; selten führt das Leiden selbst zum Tode, und zwar durch erschöpfende Diarrhöen, consumirende Manie, Herzschwäche oder Herzfehler.

VII. Therapie. Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit konnte, so lange man über die Natur derselben noch nicht genügend aufgeklärt war, nur eine symptomatische sein. Die von uns aufgestellte Eintheilung in eine genuine und symptomatische Form ermöglicht es: einmal die richtige Therapie einzuschlagen, zum anderen mancherlei Widersprüche über die Wirkung einzelner Medicamente aufzuklären. Von den letzteren lässt sich im Allgemeinen sagen, dass ihre Resultate höchst unsicher sind.

Die Therapie wird in erster Linie zu berücksichtigen haben, ob die genuine oder secundäre Form der Krankheit vorliegt. Handelt es sich um den genuinen Morbus Basedowii, so wird die Behandlung der der übrigen grossen Neurosen gleichen. Es werden also Ruhe, roborirende Diät, Luftwechsel, hydropathisches Verfahren, Elektricität, Tonica und Nervina am Platze sein. Liegt dagegen eine der symptomatischen Formen vor, so muss das Grundleiden, auf das sich der Symptomencomplex aufbaut, in Angriff genommen werden: demnach wird man suchen bei primärem Kropf diesen zum Rückgang zu bringen, bei ursprünglichem Herzleiden dieses zu beseitigen, bei vorausgegangener Darmatonie diese zu heben, bei einem ursächlichen Nasenleiden dieses zu behandeln, bei Schwangerschaft, falls eine solche das Grundmoment für die Entstehung des Morbus Basedowii abgab, schlimmsten Falles den künstlichen Abortus einzuleiten u. s. w.

Bei der genuinen Form spielt die absolute Ruhe, körperliche sowohl als geistige, eine Hauptrolle; in frischen, nicht allzu schweren Formen genügt sie allein schon, um das Leiden zum Rückgang zu bringen. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich; im Besonderen sind Thee, Kaffee, Tabak, Alkohol und die kohlensäurehaltigen Getränke (Bier, Sodawasser, Giesshübler etc.) zu vermeiden; hingegen empfehlen sich Milch-, Molken- und Traubencuren. Luftveränderung auf dem Lande oder im Gebirge oder an der See hat mehrfach gute Dienste geleistet. Besonders von einem Aufenthalte unter einem bestimmten Höhenklima sind verschiedentlich günstige Erfolge berichtet worden: so von einem Aufenthalt in den Karpathen (Stiller, Ketli, Senator), in Tirol und Kärnten (Stiller), in der Schweiz (Hedinger, Day, Senator), im schottischen Hochlande (Day) u. a. m. Die Gebirgshöhe betrug in diesen Fällen 1000—1700 Meter; jedoch können nach des Verfassers Erfahrungen auch niedere Höhen, z. B. Spindelmühl i. R. (810 Meter) noch von günstigem Einfluss sein. Für andere Kranke wieder empfiehlt sich der Aufenthalt an der See oder auch Seereisen (Mackenzie). Hingegen sind Seebäder selbst im Allgemeinen abzurathen oder wenigstens nur mit grosser Vorsicht zu verordnen (Friedreich, Sattler, Foot, Marcus), wenn sie sich auch in einzelnen Fällen (Cederström, Dusch) bewährt haben mögen. Hydropathische Curen werden von einer Reihe namhafter Kliniker (Trousseau, Benibarde, Huchard, Teissier, Peter, Friedreich, Chvostek, Corval, Winternitz u. A. m.) angelegentlichst empfohlen. Sie bestehen in kalten Bädern und Waschungen, respective Abreibungen, feuchten Einwicklungen und Douchen. Der eine bevorzugt wärmere, der andere kältere Grade: jedoch empfiehlt sich für alle Fälle, extreme Temperaturen zu vermeiden. Auch Stahlbäder in den specifischen Badeorten (Pyrmont, Cudowa, Driburg) sollen wesentliche Besserung herbeigeführt haben (Valentiner, Jacob, Marcus); das Gleiche wird von Soolbädern (Chlapowski) und Fichtennadelbädern (Adam) berichtet. Jedoch dürfen bei diesen Erfolgen die Ruhe, der Luftwechsel und die Diät als mitwirkende Factoren nicht ausser Acht gelassen werden.

Von den hygienischen Methoden ist neuerdings noch die Mechanotherapie nach Zander von Winternitz, Franz, Schott als Heilmittel mit herangezogen worden, ebenso von Fuchel das Oertel'sche Verfahren und von Schreiber die Inspiration comprimirter und Exspiration verdünnter Luft.

Die Elektricität hat bisher die meisten Anhänger (Dusch, Chvostek, Eulenburg, Friedreich, Baumblatt, Wietfeld, Roth, Perres, Hale White, Charcot, Erb, Mackenzie, Ziemssen, Poole, Benedikt, Sattler, Hedinger, Remak, Hirt, Giovanni, de Renzi, Cardew, Hadden, Foot, Homén, Erlenmeyer, Kahler und viele Andere mehr) gefunden und verspricht auch die günstigsten Resultate. Hauptsächlich kommt hiervon die Galvanisation in Betracht. Die verschiedenen Methoden, die angegeben worden sind, stimmen alle darin überein, dass sie zum Angriffspunkt der galvanischen Behandlung die Halsgegend (Vagus, Sympathicus), den Nacken und die Herzgegend nehmen. Verfasser hat folgendes Verfahren, das mit geringer Abänderung dem von Chvostek auf Grund langjähriger Erfahrungen angegebenen gleicht, als erprobt gefunden. 1. Kathode (50 Qcm. Grösse) auf den 7. Halswirbel, Anode (25 Qcm.) auf beide Processus mastoidei je $^1/_2$ Minute stabil aufgesetzt und dann die letztere die gleiche Zeit am inneren Rande des Kopfnickers bis zum Sternum labil herabgeführt; Stromstärke 0,5 bis 1 Milliampère. 2. Kathode auf derselben Stelle, Anode auf Struma stabil, 1 Minute lang, die gleiche Stromdichte. 3. Kathode auf derselben Stelle, Anode auf die Augäpfel stabil, je $^1/_2$ Minute. 4. Kathode ebendaselbst, Anode auf Herzgegend, 1 Minute; die gleiche Stromdichte. Der Einfluss der

Galvanisation pflegt sich schon in einer der ersten Sitzungen bemerkbar zu machen; die Pulsfrequenz beginnt sogleich zu sinken, allerdings anfänglich nur temporär, jedoch bei längere Zeit fortgesetzter Anwendung wird dieser Erfolg zu einem bleibenden. Gleichzeitig findet ein Rückgang der übrigen nervösen Erscheinungen statt, die chlorotischen Symptome lassen nach, das Selbstgefühl steigert sich, der Stoffwechsel hebt sich, kurz das Allgemeinbefinden wird bald ein vortreffliches. Neben der Galvanisation ist neuerdings auch die Faradisation in Aufnahme gekommen; besonders VIGOUROUX und ROCKWELL wissen dabei über recht zufriedenstellende Erfolge zu berichten, während DANION, MOORE, MACKENZIE und CARDEW ein abfälliges Urtheil fällen und der Galvanisation den Vorzug einräumen. Verfasser hat in einzelnen Fällen durch Combination der Halsfaradisation mit dem oben angegebenen Verfahren recht günstige Resultate erzielt. Die elektrischen Bäder werden von EULENBURG und WAGNER wegen ihrer pulsherabsetzenden Wirkung gelobt; von der Franklinisation haben EULENBURG, PUTZAR, DE RENZI in einzelnen Fällen gute Erfolge gesehen.

Von den medicamentösen Tonica und Nervina scheinen Arsenik und seine Devivate (empfohlen von MACKENZIE, JACCOUD, D'ANCONA, LÜTTKEMÜLLER, GWYNNE, GRANCHER etc.), sowie das Chinin (empfohlen von TRAUBE, BÄUMLER, FRIEDREICH, STOFELLA, FÖRSTER, JACOBI etc.) noch das Meiste zu versprechen; freilich bleiben auch sie manchmal wirkungslos. Das Gleiche gilt für Antipyrin (empfohlen von HUCHARD, CAZAL, GAUTHIER), Coffein (KAHLER), Exalgin (CHURTON) und Syrup. hypophosphites (DAVIS).

Neben der geschilderten Allgemeinbehandlung des genuinen Morbus Basedowii wird man in schwer verlaufenden Fällen nicht die Bekämpfung der einzelnen Symptome missen können. Dieselbe wird in allen jenen Fällen geboten sein, in denen sich die Krankheitsform, ob genuin oder secundär, nicht mit Sicherheit eruiren lässt. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens haben frühzeitig zur Darreichung der Digitalis geführt, der besonders TROUSSEAU (in grossen Dosen bis 100 Tropfen pro die) das Wort redete. Den von ihm und seinen Anhängern (GROS, ARAN, HERVIEUX, JACOBI, PEPPER, SMITH, GIBSON, MOORE, PRIMASSIN, MACKENZIE) erreichten Erfolgen steht indessen eine nicht geringe Anzahl ungünstiger Erfahrungen (GRAEFE, HEUSINGER, LEBERT, BASEDOW, HEDINGER, GEIGEL, LAYCOCK, FRIEDREICH, DE MUSSY, STILLER, STOFFELLA, CHARCOT, MACKENZIE, YEO u. A. m.) gegenüber, und zwar nicht blos Berichte von Ausbleiben der erhofften Wirkung, sondern auch von schädlichen Folgen. Dieser Widerspruch erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, dass den physiologischen Versuchen zufolge die Digitalis direct auf das Herz einwirkt, also bei primärer Herzaffection indicirt ist. Bei der BASEDOW'schen Krankheit jedoch haben die Erscheinungen von Seiten des Herzens, wenn wir von den wenigen Fällen der secundären Form auf kardialer Basis absehen, einen centralen Ursprung, werden also voraussichtlich durch Digitalis keine oder höchstens ganz geringe Besserung erfahren. Dieses Medicament erscheint daher nur angebracht beim symptomatischen Morbus Basedowii auf der Basis einer primären Herzaffection, sowie in dem Stadium der genuinen Form, in dem sich Erscheinungen von Seiten einer geschwächten Herzmusculatur, Oedeme, Asystolie, asthmatische Anfälle geltend machen; in allen übrigen Fällen ist seine Anwendung contraindicirt.

Als Ersatz für Digitalis sind Convallamarin (STILLER) und Strophantus (BUSEY, KALISH, RUMMEL, BROWER, FERGUSON etc.) in Anwendung gebracht worden, das erstere ohne Erfolg, das zweite zumeist mit recht gutem Erfolge.

Besser als durch Medicamente werden die Anfälle von Herzklopfen durch Kälteapplication in der Form von Eisbeuteln, mit Wasser gefüllten Gummiflaschen und Leiter'schen Kühlschlangen, ferner durch

Sitzbäder oder Senfpflaster an den Füssen, auch durch Rückenhackungen (Pospischil, Senator, Weissenberg, Verfasser) gemildert.

Der Dilatation der Gefässe suchte man durch innerliche und äusserliche Anwendung des Secale und seiner Präparate zu begegnen. Graefe, Fink, Wilson, Jacobi, Lidell, Cornwell, Colley, Winternitz — dieser die Verbindung von Ergotin 5,0 und Chinin 5,0 auf 50 Pillen —, Strümpell sahen die Ordination von Ergotin von Erfolg begleitet, während Baumblatt, Williams, Kobert (Sklerotinsäure) dabei nur Misserfolge erzielten. In dem gleichen Sinne verordnete Dieulafoy die Ipecacuanha (0,03 in Verbindung mit Digit. fol. 0,02 und Extr. opii 0,025 auf 1 Pille, 4—6 Stück pro die), angeblich mit eclatantem Erfolge.

Zur Herabsetzung des Gefässerethismus, wie überhaupt der nervösen Erregbarkeit sind auch verschiedene Narcotica in Anwendung gezogen worden, von denen die Belladonna erfahrungsgemäss noch die besten Dienste leistet. Besonders englische Autoren haben diesem Präparat das Wort geredet; auch Verfasser weiss über einen recht günstigen Erfolg (Heilung durch alleinige Anwendung desselben) zu berichten. Man verordnet zumeist die Tinctur (in zunehmenden Dosen bis zur höchsten erträglichen Gabe), doch auch den Extract (0,01—0,03, dreimal täglich steigend, Hutchinson) oder Atropin (Burton) oder Duboisin (0,0005—0,001 Dujardin-Beaumetz, Desnos, Hardy).

Die Tinctura Veratri viridis (3—4 Tropfen langsam steigend bis 12 oder 20 pro die) wurde von Aran, Moore-Schweiger, Guyot, Jaccoud und besonders Sée, die Cannabis sativa (Cannabinum 0,3 pro die oder Decoct. flor. cannab. sativ. 2—4 Grm. : 100 pro die) von Valieri, die Tinctura Aconiti (3—4mal bis 10 Unzen am Tage) von Hutchinson, Liégois. Séguin, das Opium von Handfield Jones und Liégois, das Morphium schliesslich von Park bewährt gefunden, freilich nur mit vorübergehendem Erfolge.

Die Brompräparate (Bromkali, Bromkampfer) scheinen, obwohl ihre wohlthuende Wirkung von einzelnen Autoren (Trousseau, Hutchinson, Liégois, Jaccoud, Verdier, Moore, Guptil, Baumblatt, Jacobi, Guttmann, Bacelli etc.) gerühmt wird, keinen Einfluss auf das Leiden selbst zu haben, dürften sich jedoch zur Herabsetzung der allgemeinen Reizbarkeit immerhin empfehlen.

Die von Basedow ausgegangene Auffassung der Krankheit als einer der Chlorose verwandten Diathese brachte es mit sich, dass das Eisen unter die Heilmittel Eingang und sehr viel Verbreitung fand. Wenn auch nach Angabe verschiedener Autoren (Valentiner, Marcus, Recklinghausen, Geigel, Begbie, Traube, Hutchinson, Reynolds, Stoffella, Eulenburg-Guttmann etc.) damit günstige Resultate erzielt worden sind, so lassen sich die darüber existirenden Erfahrungen indessen dahin zusammenfassen, dass der Gebrauch des Eisens auf dem Höhestadium der Krankheit zu verbieten ist; denn genügend Beobachtungen (Köben, v. Graefe, Trousseau, Helfft, Friedreich, Mackenzie u. A. m.) haben gezeigt, dass die erhoffte Besserung oft genug nicht nur nicht ausblieb, sondern sich sogar eine Verschlimmerung einstellte. Dagegen dürften die Eisenpräparate im Rückgange der Krankheit, sowie im Reconvalescenzstadium vortreffliche Dienste leisten. Das Gleiche gilt für die natürlichen Eisenwässer.

Von sonstigen Arzneimitteln, die als specifisch bei Morbus Basedowii gerühmt worden sind, seien noch folgende erwähnt: das Amylnitrit (Blake), das Nitroglycerin (Murell), das Argentum nitricum (Jerusalimsky), das Pikrotoxin (Watkins), das pikrinsaure Ammoniak (Combes, Graemme Hammond), das Baryumchlorür (Sichel), die Phosphorsäure (Romberg) und die Schwefelsäure (Primassin, Busey, Magrador).

Zur Entlastung des Blutkreislaufes haben die von TROUSSEAU hauptsächlich befürworteten Aderlässe neuerdings wieder (SCHUBERT) Aufnahme gefunden, und zwar mit angeblich befriedigendem Resultate.

Die Behandlung des Kropfes kann eine physikalische, medicamentöse und operative sein. Zur physikalischen Methode rechne ich das Tragen einer Gummibinde (MAC NALTY, MARCUS) — jedoch nicht im Liegen! —, die Venäsectio, respective das Ansetzen von Blutegeln über der Struma — beide Verfahren sollen besonders bei drohender Erstickungsgefahr recht gute Dienste leisten — und die Elektricität (Querdurchströmung des Halses), die zweifelsohne noch die besten Resultate liefert, so lange die Geschwulst noch einen Gefässkropf darstellt. Unter den Medicamenten nehmen das Jod und seine Präparate, sowohl äusserlich als Tinctur oder Jodkalisalbe applicirt oder innerlich als Jod, Jodkali, Jodtinctur, Jodeisen oder jodhaltiges Mineralwasser verabreicht, die erste Stelle ein. Auch über die Wirkung dieser Medicamente existiren die widersprechendsten Ansichten. Während ein Theil der Autoren (BOUILLAUD, CROS, NAUMANN, CHEADLE, MOOREN, STOKES, GROS etc.) die Jodpräparate wegen der damit gewonnenen günstigen Resultate bei der BASEDOW'schen Krankheit nicht genug loben können, rathen Andere wieder, und zwar die Mehrzahl (FRIEDREICH, BÄUMLER, RENDU, TROUSSEAU, JACCOUD, TEISSIER, SÉE, MACKENZIE, HANDFIELD JONES, OPPOLZER, SATTLER etc.) energisch davon ab. Beide Theile haben Recht; in den Fällen, in denen sich die Jodbehandlung bewährte, lag offenbar die secundäre Form der Krankheit vor, in denjenigen dagegen, in denen sie sich nutzlos oder gar schädlich erwies, die genuine Form. Bei dieser letzteren dagegen ist das Jod contraindicirt, denn nach den Untersuchungen SÉE's ist im Besonderen das Jodkali ein starkes Herzgift, und nach den Beobachtungen RENDU's kann es sogar ein dem Morbus Basedowii analoges Krankheitsbild hervorrufen. Demnach empfiehlt sich die Ordination der Jodpräparate nur bei symptomatischer Krankheit auf kropfiger Basis. Verfasser hat einige gute Erfahrungen durch kataphorische Uebertragung des Jodkali (Lösung 1 : 50—1 : 10 bei 5 Milliampères 10 Minuten lang) zu verzeichnen.

Dass auch Ergotin im Besonderen zur Verkleinerung des Kropfes (Wiederherstellung des Tonus der erschlafften Gefässe) in Anwendung gezogen ist, wurde bereits oben erwähnt. BAUWEND empfiehlt angelegentlichst die gleichzeitige innerliche (3 Grm. pro die) und subcutane (Ergot., Glycer., Aq. dest. aa. 7,0, alle 4 Tage 1 Grm. der Lösung) Darreichung.

Die Belladonna als Salbe oder als Collodium auf die vergrösserte Struma aufgetragen, hat sich nach RONZIER-JOLY (bei starker Dyspnoe), CERF LEVY und MAC NALTY in einigen Fällen gut bewährt.

Die operative Behandlung des Kropfes, sowie der BASEDOW'schen Krankheit überhaupt, ist in den letzten Jahren stark in den Vordergrund getreten. Veranlassung hierzu hat die mehr und mehr sich breit machende Ansicht von dem gestörten Chemismus der Schilddrüse als Ursache des Leidens gegeben. Versuche mit Haarseilen, ätzenden Injectionen in die Struma (Chlorzink, MACNAUGHTON; Eisenchlorid, HANDFIELD JONES), Galvanokaustik (EULENBURG), Punction der Cysten (DUBREUIL, OLLIER etc.) waren bereits früher unternommen worden, ohne jedoch sonderliche Resultate damit zu erzielen; augenblicklich werden dreierlei chirurgische Methoden geübt: Die Unterbindung der Thyroidealarterien, die Unterbindung der Karotiden und die Resection, respective Totalexstirpation der Schilddrüse. Als die ersten Operationsresultate bekannt gegeben wurden, hatte es den Anschein, als ob mit dem chirurgischen Eingriff ein unfehlbares Mittel gegen den Morbus Basedowii nunmehr gefunden sei; allein allmälig begann dieser Enthusiasmus sich abzukühlen, zumal da sich herausstellte,

dass in einzelnen der erhoffte Erfolg vollständig ausblieb und dass die Operation selbst doch nicht ganz ungefährlich sei.

Dass Besserung in einer ganzen Reihe von Fällen durch das operative Verfahren erzielt worden ist, muss zugegeben werden; ob eine wirkliche Heilung. ist sehr fraglich. Verfasser hat die bisher operirten Fälle, die zu seiner Kenntniss gelangt sind, 81 an der Zahl, einer Nachprüfung unterzogen, soweit dies aus den manchmal höchst mangelhaften literarischen Angaben möglich war; es sind dies die Beobachtungen von Bergmann, Billroth, Böckel, Bottini, Bristowe-Jones, Caird, Chrétien, Cohn, Determeyer, Dreesmann (2 Fälle), Dubreuil, Frank (4 Fälle), Fraser-Lister, Ganser-Steltzer (2), Gauthier-Dolbeau, Guttmann, Jaboulay-Audry, Kelly, Kocher (6), Kümmell, Lavisé, Lemke (5), Massopust, Mikulicz-Trzebicky, Möbius, Neumann, Nunneley (6), Péan, Rehn (5), Roux (5), Rupprecht, Schmid, Schuchard, Schule, Sickinger, Speyer, Sprengel, Stierlin (6), Strümpell, Tillaux (2), Wette (3), Wolff (5 Fälle). Leider lassen sich nicht sämmtliche der Beobachtungen in unserem Sinne nachprüfen. Von 7 derselben ist der operative Ausgang dem Verfasser unbekannt geblieben und von 12 weiteren hat er nichts weiter in Erfahrung bringen können, als dass die Kranken sich mit Erfolg der Kropfoperation unterzogen haben. Von den restirenden 62 Fällen ist in 20 nachweislich eine Besserung, in einzelnen sogar eine recht erhebliche, die freilich den betreffenden Operateuren als complete Heilung imponirt hat, erzielt worden; in 7 stellte sich im Anschluss an den chirurgischen Eingriff der Tod ein; in 16 blieb der Zustand ungebessert, respective verschlechterte sich oder es trat nach kurzer Besserung ein Recidiv auf und in 19 scheint in der That eine Heilung vorzuliegen. Es fragt sich nun weiter, um welche Form der Basedow'schen Krankheit es sich in diesen 19 geheilten Fällen gehandelt hat. Berücksichtigt man die Vorgeschichte, die Aetiologie und den Verlauf derselben, so findet man, dass 8 derselben mit Sicherheit, 4 weitere höchstwahrscheinlich dem symptomatischen Morbus Basedowii, 2 dem genuinen angehören und in 5 die Form der Krankheit sich nicht feststellen lässt. Dass bei symptomatischem Morbus Basedowii auf kropfiger Basis, falls derselbe die nervösen Centren noch nicht zu stark in Mitleidenschaft gezogen hat, ein vollständiges Zurückgehen der Erscheinungen zu erwarten steht, liegt auf der Hand; denn cessante causa, tollitur effectus. In 12 mit Heilerfolg operirten Fällen lag aber dem Leiden ein primärer Kropf zu Grunde, in den 5 hinsichtlich der Differentialdiagnose unklaren vielleicht auch. Was hingegen die genuine Form betrifft, so lässt sich nur für 2 (Kümmell, Rehn Fall 2) eine Heilung nicht in Abrede stellen. Weitere Nachsuchungen und längere Beobachtungen dieser beiden Fälle müssen darüber entscheiden, ob dieselben wirklich als »geheilt« der objectiven Kritik eines Neurologen Stand halten, eventuell ob diese Heilungen dauernde sind. Vor der Hand glauben wir den Satz aufstellen zu dürfen, dass sich ein genuiner Morbus Basedowii durch Kropfoperation nicht beseitigen lässt; wir geben aber zu, dass in einzelnen Fällen, besonders dann, wenn die Struma hochgradige Erstickungserscheinungen hervorruft, durch Volumenabnahme derselben, also durch erleichterten Luftzutritt zu den Lungen die zumeist tief darniederliegende Ernährung des Kranken bedeutend gehoben werden wird, so dass eine sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens sich daraufhin geltend macht. Bei symptomatischem Morbus Basedowii ist demnach, falls Lebensgefahr besteht, die Exstirpation des Kropfes indicirt.

Es erübrigt sich noch, ein paar Worte über die Behandlung des Exophthalmus zu sagen. Solange derselbe nicht besonders hochgradig ist, und ausschliesslich noch auf Gefässerweiterung beruht, würde ein leichter Compressivverband während des Schlafens und Galvanisation der Augäpfel einen Rückgang der Erscheinungen ermöglichen. In hochgradigen, beziehungs-

weise veralteten Fällen empfiehlt sich nach dem Vorgange von v. Graefe die Tarsoraphie, schon aus dem Grunde, um einem etwaigen Auftreten von Cornealaffectionen vorzubeugen.

Literatur. Die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1893 inclusive findet sich in der Monographie des Verfassers (Buschan, Die Basedow'sche Krankheit, eine preisgekrönte Arbeit. Verlag von Fr. Deuticke in Wien, 1894) zusammengestellt, auf die hinsichtlich der Einzelheiten des obigen Artikels verwiesen wird. — Wir lassen im Folgenden nur die wichtigsten Arbeiten folgen. Von grundlegenden *Aufsätzen allgemeinen Inhaltes (Monographien)* seien genannt:

Aus der *älteren Literatur:* Aran, Gaz. hebdom. 1860, pag. 795; Arch. gén. de méd. 1861, pag. 106; Gaz. méd. 1862, pag. 122. — Basedow, Caspar's Wochenschr. 1840, Nr. 13, 14; 1848, pag. 609, 625. — Benedikt, Wiener med. Presse. 1870, pag. 1225. — Charcot, Gaz. méd. 1856, Nr. 38, 39; Gaz. hebdom. 1859, pag. 216. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1869, pag. 433. 484, 505, 557, 583, 653, 919, 950, 1086; 1871, pag. 1032, 1054, 1101, 1131, 1155, 1300, 1322; 1872, pag. 497, 597, 729, 889, 942, 985, 1012, 1036, 1052; 1875, pag. 857, 883, 907, 957. — Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868, pag. 362. — Eulenburg-Guttmann, Pathologie des Halssympathicus. Berlin 1873, pag. 32. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1867. pag. 306. — Geigel, Würzburger med. Zeitschr. 1866, pag. 70. — Graefe, Arch. f. Ophthalm. 1857, III, 2, pag. 278. — Graves, On clinical medicine. 1843, pag. 674. — Helfft, Caspar's Wochenschr. 1849, Nr. 29, 30, 48, 49. — Henoch, Ebenda. 1848, Nr. 39, 40. — Köben, Dissert. Berol. 1855. — Mac Donnell, Dublin Journ. 1845, pag. 200. — Nicati, Dissert. Lausanne 1873, pag. 71. — Parry, Collections from the unpubl. med. writings. London 1825. pag. 111. — Stokes, Dis. of the heart. Dublin 1853. — Stoffella, Wiener med. Wochenschr. 1883, pag. 641, 679, 707, 773, 803. — Trousseau, Clin.-méd. de l'hôtel Dieu. Deutsch Würzburg 1867, II, pag. 496.

Aus der *neueren Literatur:* Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 1—3. — Gauthier, Revue de méd. 1890, pag. 409; Lyon méd. 1893, Nr. 2—4. — Guttmann, Real-Encycl. 1885, II, pag. 382. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, III, pag. 255. — Kahler, Internat. klin. Rundschau. 1890, Nr. 2 ff. — Mackenzie, Lancet. 1890, II, Nr. 11, 12. — Marcus, Deutsche med. Ztg. 1893, Nr. 48, 49. — Möbius, Zeitschr. f. Nervenhk. I, pag. 400. — Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, pag. 335. — Sée, France méd. 1878, pag. 689. 697, 707; Traité des mal. du coeur. Paris 1889. — Sattler, Graefe-Sämisch' Handbuch der Augenheilkunde. 1880, VI, pag. 949.

Werthvolle Beiträge zur Symptomatologie der Krankheit geben: *Psychische Erscheinungen* (Geisteskrankheiten): Ballet, Le mercr. méd. 1890, pag. 103, 192; Bödecker. Charité-Annal. 1889, pag. 454; Boeteau, Des troubl. psych. dans le goît. exophthalm. Thèse. Paris 1892; Cane, Lancet. 1877, II, pag. 798; Böttger, Zeitschr. f. Psych. 1876, pag. 338; Collins, Lancet. 1887, 1, pag. 68; Greidenberg, Wjestnik psich. i nevropath. 1893; Hay, Med. age. 1891; Hirschl, Jahrb. f. Psych. 1892; Joffroy, Le mercr. méd. 1890, pag. 182, 193; Kurella, Centralbl. f. Nervenhk. 1887, Nr. 4; Johnstone, Journ. of ment. science. 1884, pag. 521; Martin, Des troubl. psych. dans le mal. de Basedow. Thèse, Paris 1890; Meynert, Psych. Centralblatt. 1871, I, pag. 85; Raymond-Sérieux, Revue de méd. 1892, pag. 957; Robertson, Journ. of ment. science. 1875, pag. 573; Savage, St. Guy's Hosp. Rep. 1883, pag. 31; Schenk, Die Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii. Dissert. Berlin 1890; Séglas, Annal. méd.-psych. 1890, pag. 280; Williams, Lancet. 1877, II, pag. 724. — *Tabes:* Ballet, Soc. de méd. des hôp. 8. Févr. 1889; Barié, Gaz. hebd. 1889, pag. 107; Cazal, Ebenda. 1885, pag. 345; Joffroy, Ebenda. 1889, pag. 7; Lemoine, Gaz. méd. 1889, Nr. 18, 19; Secchieri, La riform. med. 1889, pag. 1396; Timotheeff, Ueber die Complication des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis. Dissert., Berlin 1893; Wiener, Ueber einen Fall von Morbus Basedowii mit Tabes incipiens. Dissert., Berlin 1891. — *Verdauungsstörungen:* Charcot, Poliklinische Vorträge. Wien 1893, pag. 233; Federn, Wiener med. Presse. 1888, Nr. 18, 19; Wiener Klinik. 1891. Nr. 3, 4; Schnitzler, Wiener Med.-Halle. 1864, pag. 245, 283, 329, 350, 371. — *Störungen von Seiten der Harnorgane:* Barnes, Brit. med. Journ. 1889, pag. 1225; Ballet, Revue de méd. 1883. pag. 274; Brunton, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1875, pag. 253; Budde. Ugeskr. f. Lägev. 1890, Nr. 4, 5; Cheadle, Med. times. 3. March 1877; Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 17—22; Dumontpallier, Gaz. méd. 1869, pag. 78; Fischer, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1880, pag. 293; Hartmann, Ueber zwei mit Basedow'scher Krankheit complicirte Fälle von Diabetes mellitus. Dissert., Tübingen 1878; O'Neill, Lancet. 1878. 1. pag. 307, 510; Potain, Practicien. Paris 1881, pag. 304; Schmidt, Ueber die Complication von Diabetes mellitus mit Morbus Basedowii. Dissert., Würzburg 1892; Wilks, Lancet. 1875. I, pag. 371. — *Beziehungen des Genitalapparates zum Morbus Basedowii:* Benicke, Zeitschr. f. Geburtsh. 1877, Nr. 40; Bronchin, Gaz. des hôp. 1878, Nr. 8; Charcot, Gaz. hebdom. 1862, pag. 562; Förster, Graefe-Sämisch' Handbuch. 1877, IV, pag. 96; Häberlin, Centralbl. f. Gyn. 1890, I, pag. 458; Hödemaker, Ebenda. 1891, pag. 160; Joffroy, L'Union méd. 18. Mai 1892; Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. 1889, pag. 144; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 181; Mathieu, Gaz. des hôp. 1890, pag. 644; Petithan, Arch. méd. belge. 1887. pag. 482; Roberts, Amer. Journ. of science med. 1876, pag. 374; Sänger, Centralbl. f. Gyn.

1890, pag. 133. — *Epilepsie oder epileptische Zustände:* Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Dissert., Berlin 1893; Delasiauve, Gaz. hebdom. 1874, pag. 820; Fink, Württemberger med. Correspondenzbl. 1866, Nr. 20; Gildemeester, Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. 1863, pag. 1; Merklen, France méd. 1881, pag. 338; Nias, Brain. 1892, pag. 118; Oliver, Ibid. 1888, pag. 499. — *Chorea:* Bradshav, Brit. med. Journ. 1891, pag. 1384; Gagnon, Gaz. hebdom. 1876, pag. 617; Gluzinsky, Przeglad lekarsky. 1880, Nr. 51; Hay, The amer. Lancet. Aug. 1891; Jacobi, New-York med. Record. 1879, pag. 9; Kelly, Med. press and circ. 1878, pag. 41; Mussy, Bull. de Soc. de thérap. 1881. pag. 218. — *Zittern:* Huber, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 36; Kahler, Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 30, 32; Marie, Progr. méd. 1883, Nr. 28; Arch. de Neurol. 1883, pag. 79; Maude, Brain. 1892, pag. 424. — *Astasie-Abasie, Hysterie:* Audry, Lyon méd. 1889, Nr. 2; Debove, Gaz. hebdom. 1887, pag. 569; Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 22. — *Oedeme:* Homén, Neurol. Centralbl. 1892, pag. 427; Köster, Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, pag. 466; Maude, The practition. Dec. 1891; Millard, Des oedèmes dans la maladie de Basedow. Thèse. Paris 1888; Pletzer, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 37. — *Erhöhung der Körpertemperatur:* Bertoye, Étude clinique sur la fièvre etc. Thèse, Lyon 1888; Bristowe, Brain. 1886, pag. 313; Lewin, Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Dissert., Berlin 1888; Teissier, Gaz. méd. de Lyon. 1862, pag. 551; 1863, pag. 6, 30; Tourette-Catheleneau, Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1889, pag. 306; Wolfenden, Journ. of laryng. Sept.-Oct. 1888. — *Ausfall der Haare:* Barnes, Brit. med. Journ. 1889, pag. 1225; Collander, Glover, Greenhow, Yeo, Ebenda. 1877, I, pag. 320. — *Verfärbung der Haut* (Bronzekrankheit, Vitiligo, Leukoderma): Bartholow, New-York med. Record. 1875, I, pag. 364; Burton, Lancet. 1888, II, pag. 573; Clay, Brit. med. Journ. 17. Sept. 1887; Drummond, Ebenda. 14. Mai 1887; Marie, Contribut. à l'étude des formes frustes. Thèse, Paris 1883; Raynaud, Vitiligo et goître exophthalm. Thèse, Paris 1875; Rolland, De quelq. altérat. de la peau dans le goître exophthalm. Thèse, Paris 1876. — *Urticaria:* Bulklay, Chic. Journ. of nerv. dis. 1875/76, pag. 513. — *Herabgesetzter Leitungswiderstand der Haut* gegen Batteriestrom: Cardew, Lancet. 1891, II, Nr. 1, 2; Eulenburg, Centralbl. f. Nervenhk. 1887, 17 und Centralbl. f. klin. Med. 1890, I; Kahler, Zeitschr. f. Heilk. 1888, pag. 365; Martius, Arch. f. Psych. 1887, pag. 601; Silva-Pescarolo, Riv. sperim. di fren. 1889, Nr. 2, 3; Vigouroux, Progr. méd. 1888, Nr. 3, 5; Centralbl. f. Nervenhk. 1887, Nr. 23; Wolfenden, Practitioner. 1887, pag. 422. — *Graefe'sches Zeichen:* Bruns, Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 1; Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1864, II, pag. 183; Berliner klin. Wochenschr. 1867, pag. 319; Sharkey, Lancet. 1890, II, pag. 877; Brit. med. Journ. 1890, II, pag. 959. — *Stellwag'sches Zeichen:* Stellwag, Wiener med. Jahrb. 1869, pag. 25; Wecker, Thérap. oculaire. 1879, pag. 40, 725; Wherry, Lancet. 9. April 1887, I. — *Möbius'sches Zeichen:* Möbius, Centralbl. f. Nervenhk. 1886, pag. 356; Zeitschr. f. Nervenhk. I, pag. 402. — *Lähmungen der Augenmuskeln,* wie überhaupt *bulbo-medullärer Nerven:* Ballet, Gaz. hebdom. 1888, pag. 558; Bristowe, Brain. 1886, pag. 313; Féréol, L'Union méd. 1874, Nr. 153; 1875, Nr. 47, 48; Finlayson, Brain. 1890, pag. 383; Jendrassik, Arch. f. Psych. 1886, pag. 301; Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1890, pag 492; Maude, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1892; Brain. 1892, pag. 121; Roth, Wiener med. Presse. 1875, pag. 680; Rothmann, Allg. med. Central-Ztg 1893, Nr. 14; Schlesinger, Wiener med. Presse. 1892, Nr. 43; Werner, Med. Times and Gaz. 1882, pag. 540; Lancet. 1882, II, pag. 104. — *Secretionsstörungen am Auge:* Berger, Le Bull. méd. 1893, pag. 241. — *Einschränkung des Gesichtsfeldes:* Kast-Willbrand, Arch. f. Psych. 1890, pag. 524; Souques, Le Bull. méd. 1891, pag. 498. — *Osteomalacie:* Köppen, Neurol. Centralbl. 1892, pag. 219. — *Stoffwechsel:* Boinet-Silbert, Revue de méd. 1892, pag. 33; Lustig, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Dissert., Würzburg 1890; Tourette-Catheleneau, Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1889, pag. 306. — *Kachexie:* Gauthier, Lyon méd. 27. Mai 1888. — *Myxödem:* Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 49; Kowalewski, Arch. de Neurol. 1889, pag. 422; Osler, John Hopkin's Hosp. Bull. 1892, pag. 42; Sollier, Revue de méd. 1891, pag. 1000; Williams, Brit. med. Journ. 1893, pag. 799. — *Historisches über Morbus Basedowii:* Emmert, Arch. f. Ophthalm. 1871, pag. 203. — *Morbus Basedowii bei Kindern.* Zusammenstellung von Ehrlich, Ueber Morbus Basedowii im kindlichen Alter. Dissert. Berlin 1890; ferner Kronthal, Morbus Basedowii bei einem zwölfjährigen Mädchen und dessen Mutter. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 27. — *Hereditäre Verhältnisse* berücksichtigt: Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Dissert., Berlin 1893. — *Obductionsberichte:* Eine Zusammenstellung derselben bis zu ihrer Zeit geben Eulenburg-Guttmann (s. oben) und Hammar, Upsala läkar. förh., 1888, pag. 200. Spätere Beobachtungen von Boeteau (cfr. oben); Bruhl, Gaz. des hôp. 1891, Nr. 74, 76; Goldscheider, Centralbl. f. Nervenhk. 1892, 152; Hoffengärtner, Ueber Morbus Basedowii. Dissert., Würzburg 1890; Joffroy-Achard, Arch. de méd. expérim. 1893, Nr. 3; Köppen (cfr. oben); Lasvènes, De la mal. de Basedow etc. Thèse, Paris 1891; Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1893, II, pag. 285; Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 5; Müller (s. oben); Ramsay, Glasgow med. Journ. 1891, pag. 81, 178; Schenk (s. oben); Siemerling, Centralbl. f. Nervenhk. 1892, pag. 152; Silcock, Lancet. 1886, I, pag. 923; Spencer, Transactions of the path. Society. 1891, pag. 299. — *Thierversuche:* Bienfait, Bull. de l'acad. royal de méd. de Belge. 1890, Nr. 8; Boddaert, Ibid. 1890, pag. 690; Gaz. hebdom. 1875, Nr. 41; Durdufi, Deutsche med. Wochenschr. 1887

Nr. 21; FILEHNE, Sitzungsber. der phys.-med. Societät zu Erlangen. 14. Juli 1879: STILLING. Le Bull. méd. 1891, pag. 75. — *Allgemeine Therapie.* Ausser den oben angeführten zusammenfassenden Abhandlungen noch: JACCOUD, Gaz. des hôp. 1890. pag. 1229; LIÉGOIS, Revue gén. de clin. et thérap. 1887. Nr. 30, 31, 39, 41, 42. — Von *specieller Therapie, Elektricität:* BENEDIKT (s. oben); CARDEW, Lancet. 1891, II, pag. 6, 64: CHVOSTEK (siehe oben. 1869—1875): CHARCOT, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 13, 15; DANION, Le Bull. méd. 1888, pag. 1481: MEYER, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 19, 20, 39; ROCKWELL, New-York med. Record. 1878, pag. 317; 1880, pag. 641; VIGOUROUX, Progr. méd. 1888, Nr. 3, 5: Gaz. des hôp. 1891. Nr. 53. — *Hydrotherapie:* BÉNIBARDE, Gaz. des hôp. 1874, pag. 414, 436, 456, 524; PUTZER. Deutsche Med.-Ztg. 1890, Nr. 40; RANSE, Gaz. méd. 1886, Nr. 41; THERMES, France méd. 1878, pag. 642, 658; WINTERNITZ-CORVAL. Deutsche Med.-Ztg. 1889, Nr. 32. — *Hochgebirge:* DAUSCHER, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 7; DAY, Lancet. 1876, II, pag. 422, 458; GÉRIN-ROZE, Gaz. hebdom. 1880, pag. 179; SENATOR, Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 49; STILLER. Wiener med. Wochenschr. 1888, pag. 92. — *Intranasale Behandlung:* BOBONE, Annal. d'oculistique. 1887, pag. 260; FRÄNKEL, Berliner klin. Wochenschr. 1888. pag. 111; HOCK, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 25; HOFMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 42; MUSEHOLD. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 93; SEMON, Centralbl. f. Laryngoskopie. 1890. pag. 238; WINCKLER, Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 40—44. — *Chirurgische Behandlung (Kropfoperation).* Eine Zusammenstellung der ihnen bekannt gewordenen operativ behandelten BASEDOW-Fälle geben: SICKINGER, Zur operativen Behandlung der Struma bei BASEDOW'scher Krankheit. Dissert., Strassburg 1893 und WETTE, LANGENBECK's Archiv. XLIV, Heft 3.

G. Buschan.

Basilicum, Herba Basilici, Basilienkraut, von dem in Ostindien einheimischen Ocimum basilicum, wirkt als Stomachicum und Carminativum.

Bassorin, s. Traganth.

Bassstimme (basso), die tiefste von den vier menschlichen Singstimmen. Sie ist nur dem männlichen Geschlechte (Bassisten) und diesem nur nach dem Eintritt der Mannbarkeit eigen. Durch Castration vor der Pubertät wird die Ausbildung der Bassstimme verhindert, und zwar sowohl beim Singen, als auch beim Sprechen (Vox ima). Die tiefsten erreichbaren Töne sind das Contra-H und G, sehr selten das Contra-F. Diese Töne kommen nur dem zweiten oder tiefen Bass zu, welcher nach der Höhe schon beim ungestrichenen a leicht versagt. Der erste Bass oder Bariton, zwischen zweitem Bass und Tenor stehend, reicht bis zum eingestrichenen g und nach unten bis zum grossen G. Je nachdem die höheren oder die tieferen von diesen Tönen voller und leichter beim Singen hervorgebracht werden, unterscheidet man den Tenorbariton und den Bassbariton.

W. Preyer.

Basstaubheit. Das Unvermögen, die tiefsten Töne an der unteren Grenze der musikalischen Tonscala (mit 32 bis 40 Doppelschwingungen in der Secunde) zu hören, auf welches Moos die Aufmerksamkeit lenkte, wird Basstaubheit genannt. Ihr gegenüber steht das Unvermögen, die höchsten, überhaupt sehr hohe Töne zu hören. Beide Defecte sind nicht allein pathologischer Art, sondern, wenn einerseits die tiefsten, andererseits die höchsten erzielbaren Töne einer Anzahl nicht im Geringsten schwerhöriger oder gehörkranker Menschen hörbar gemacht werden, dann findet man erhebliche Unterschiede der unteren wie der oberen Tongrenze und insofern kann von einer physiologischen Basstaubheit und Taubheit für die höchsten Töne gesprochen werden. Letztere scheint im hohen Alter meistens vorhanden zu sein. Da ferner Thiere mit sehr kleinen Kehlköpfen (kurzen Stimmbändern), welche die höchsten Sopranstimmen haben (Fledermäuse, pfeifende Meerschweinchen), auf die höchsten achtgestrichenen Stimmgabeltöne mit einem eigenthümlichen Ohrmuschelreflex, nicht aber auf sehr tiefe Töne reagiren, so ist bei Hörproben darauf zu achten, ob normalerweise das Vermögen, die höchsten Töne wahrzunehmen, bei Bassisten etwa weniger entwickelt ist, als bei Kindern und Frauen mit Alt- und Sopranstimmen und ob diese eher mit einer Basstaubheit behaftet sind, als die Bassisten.

W. Preyer.

Bath, 60 000 Einwohner, eine der schönsten Städte Englands, südwestlich von Bristol. unter 51° 23′ nördl. Breite, 2° 22′ westl. Länge von Greenwich, nur 10 Meter ü. M. Lage gegen Nord und Ost sehr geschützt. Mittlere Jahrestemperatur 10,4° C. Zu Bath spenden vier Hauptthermen täglich 824 Cbm. Wasser von 40—49° C. Es sind dies die wärmsten Wässer Englands. Der Gehalt an festen Stoffen ist ein mittlerer, 20 in 10 000, er besteht vorzugsweise aus Sulfaten, Chloriden, Carbonaten, wobei die Erden vorwiegen. Die heisseste Quelle, wovon die anderen kaum unterschieden sind, ergab in der Analyse von Mackay Heriot (1874) ausser Spuren von Lithium: Na 1,37, K 0,31, Mg 0,522, Ca 401, Fe 0,067, Cl 2,75, SO_3 8,84, CO_2 0,89, Si 0,39, ausserdem noch 1,59 Gewicht freier CO_2. Nach Attfield's Analyse, womit die gleichzeitige von Stoddard nahezu stimmt, enthält das Thermalwasser in 10 000: Na 1,922, K 0,429, NH_4 0,034, Mg 0,573, Ca 4,422, Fe 0,084, Cl 2,941, SO_4 12,253, NO_3 0,177, SiO_2 0,387, CO_3 0,819, Summe 24,04 oder Chlornatrium 2,165, Chlormagnesia 2,178, Natronsulfat 3,306, Kalisulfat 0,957, Calciumsulfat 13,444, Ammonnitrat 0,151, Calciumnitrat 0,08, Magnesiumcarbonat 0,08, Calciumcarbonat 1,12, Eisencarbonat 0,175, Kieselerde 0,387; ausserdem geringe Mengen CO_2 und N gelöst. Man kann das Wasser hauptsächlich als eine Lösung von Kalk- und Magnesiasulfat ansehen und mit dem Leuker Thermalwasser vergleichen (der Vergleich mit Teplitz ist unstatthaft). Der Geschmack desselben ist nicht sonderlich unangenehm.

Unter den Anstalten zeichnen sich New-Baths durch ihre completen Einrichtungen aus, die Einzelbäder fassen hier über 3500 Liter. In den älteren Häusern King's Bath, Hot Bath etc. sind, ausser wenigen Einzelbädern, Piscinen, die grösste mit 120 Qm. Wasserfläche. Das Hospital findet hinsichtlich seiner zweckmässigen Einrichtungen nirgendwo seines Gleichen. Die Cur dauert meist 2—2½ Monate. In den Piscinen, in deren Mitte die Thermen sprudeln, kann sehr heiss gebadet werden; es muss ja selbst am Rande der Becken noch ungemein warm sein. Die Einzelbäder werden aber gewöhnlich zu 35° genommen, oft nur auf den zweiten Tag eines oder wöchentlich zwei gewöhnliche Bäder und zwei Douchen. Man trinkt auch das Thermalwasser, nicht selten sogar grosse Dosen, meistens in getheilten Gaben. In grösseren Gaben wirkt es wohl abführend. Nicht immer wird es gut ertragen. Bei der Trinkcur legt man das meiste Gewicht darauf, dass die Diurese sich vermehrt. Viele, deren Verdauung gestört ist, mit Verstopfung, Hypochondrie etc., erlangen durch das Trinken ihre Gesundheit wieder. Prächtige Trinkhalle. Die Curgäste von Bath leiden grossentheils an Rheumatismen, Gicht (welche auch in den Arbeiterclassen häufig ist), Ischias, Hemiplegie, Bleivergiftung (hier ausgezeichnete Wirkung!) oder an Ekzemen (hier öfters möglichst heisse, aber kurze Bäder) und anderen Hautkrankheiten, progressiver Muskelatrophie, Chorea etc. Man badet das ganze Jahr hindurch, am wenigsten in den heissen Sommermonaten, am meisten im Winter, welcher hier milde zu sein pflegt. Die Beschreibung des Curortes gaben nach persönlicher Anschauung Rotureau, Labat und Macpherson; Monographien verdanken wir Robertson (1868), Falconer (1860), werthvolle Notizen Brabazon (Virchow's Jahresber. 1878). Sulis water the nat. min. water of Bath aerated. s. a. (Der alte Name von Bath soll nicht Aquae solis sein, sondern von einer Diana Sul stammen.) Sehr beachtenswerth sind die Reste grosser, römischer Badeanlagen, an deren vollständiger Aufdeckung noch stets gearbeitet wird. Näheres siehe: Guide to the Roman Baths of Bath by Charles E. Davis, F. S. A. William Lewis & Son. Das mit CO_2 versetzte Wasser wird als Heil- und Luxuswasser gepriesen.

(B. M. L.) J. Beissel.

Bath Alum Springs, Virginia, 2½ Stunden östlich von den Warm Springs, sind kalte Eisenvitriolquellen mit Alaun. *(B. M. L.) J. B.*

Battaglia, s. Euganeen.

Battarismus (= Tumultus sermonis, Poltern und Brudeln, bredouillement), hastiges und überstürztes Sprechen, gewöhnlich in Folge von Nachlässigkeit und schlechter Erziehung, auch bei Schwerhörigkeit, hochgradiger Trunkenheit, irritativem Cerebralleiden; nicht selten mit dem Stottern verwechselt, von welchem es jedoch durch den Umstand zu unterscheiden ist, dass es sich um so mehr verliert, je angestrengter der Polterer auf sein Sprechen achtet — während das Stottern im gleichen Falle umgekehrt zunimmt.

Batz, besuchtes Oceanbad bei St. Nazaire, Loire inférieure.

Edm. Fr.

Bauche (La), 6 Km. von Echelles, Savoyen, 500 Meter ü. M. Dorf mit kalter (10° C.), gasarmer, 1862 entdeckter Eisenquelle, Badeanstalt und Park. Das Wasser enthält nach CALLOUD (1863) in 10 000 mit dem zweiten Atom CO_2 6,56 Salze, darin Eisenbicarbonat 1,42, Kalkbicarbonat 2,5, Crenate, nur 0,35 CO_2. Es wird exportirt. Ein derartiges Wasser verdient nicht das ihm gespendete Lob.

(B. M. L.) J. B.

Verzeichniss

der im zweiten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.